New Day in Medicine
Новый День в Медицине
NDM

TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal

AVICENNA-MED.UZ

ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

12 (74) 2024

Сопредседатели редакционной коллегии:

Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
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. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (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 (Азарбайджан)
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)

12 (74)

2024

ноябрь

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

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.11.2024

УДК 611.08

ҲАРБИЙ ХИЗМАТГА ЧАҚИРИЛУВЧИ ЁШЛАРНИНГ САЛОМАТЛИК ҲОЛАТИ КЎРСАТКИЧЛАРИ (Хоразм вилояти ҳудудлари мисолида)

Ж.Қ. Машарипов., Б.С. Юлдашев., Қ. Машарипов

[1]Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Хорезмский вилоят филиали
[2]“Маъмун университети” Ўзбекистон Хоразм вилояти, Хива, Бол-ҳовуз 2.
тел: +998 (90) 431-87-77 https://www.goldenpages.uz/

✓ ***Резюме***

Мақоланинг мақсади қилиб Хоразм вилоятидан ҳарбий хизматга чақирилувчиларнинг саломатлик ҳолатини ўрганиш олинди. Ўрганишни ўтказиш учун битта шаҳар ва битта туман чақирилувчилари тадқиқот учун танланди. Тадқиқотга олинган чақирилувчилар тиббий комиссиянинг хулосасига кўра ўрганилди ва касаллик гуруҳларига ажратилди ҳарбий хизматга қисман яроқли, яроқлилик чекланишлар билан ва яроқсиз гуруҳларига бўлинди. 8-йил давомида Урганч шаҳрида текшириш учун олинган 13447 нафар чақирилувчининг 2594 (19,29 %) нафари яроқсиз ёки қисман яроқсиз деб топилган бўлса, Хива туманидан олинган 15547 нафар чақирилувчиларнинг 2325 (15%) нафари шу категориягаа тушиши аниқланди.

Калит сўзлар: Ҳарбий хизматга чақирилувчилар, тиббий комиссия, касалликлар гуруҳи.

ПОКАЗАТЕЛИ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ПРИЗЫВНИКОВ
(в примере регионов Хорезмской области)

Ж.К. Машарипов., Б.С. Юлдашев., К. Машарипов.

[1]Хорезмский областной филиал Научного центра скорой медицинской помощи Республики
[2]«Университет Маъмуна», Хорезмская область Узбекистана, г. Хива, Бол-ховуз 2.
телефон: +998 (90) 431-87-77 https://www.goldenpages.uz/

✓ ***Резюме***

Целью настоящей статьи явилась изучение и анализ показателей состояния здоровья призывников Хорезмской области.Для этого были изучены материалы призывников города Ургенча и Хивинского района за 8 лет.Материалы были изучены и проанализированы по заключениям медицинской комиссии призывников и были выделены группы по болезням по пригодности: частично годен, годен с ограничениями, не годен.При изучения состояния здоровья призывников по городу Ургенч из 13447 обследуемых 2594 (19,29%) был не годен по разным причинам, из Хивинского района из 155474 обследуемых 2325(15%) призывников были не пригодны к военной службе .

Ключевые слова:призывники, медицинская комиссия, группы болезней.

INDICATORS OF THE HEALTH STATUS OF CONSCRIPTS
(in the example of the regions of the Khorezm region)

J.K. Masharipov, B.S. Yuldashev, K. Masharipov

[1]Khorezm branch of the Scientific and practical center of emergency medical care of the Republic of Uzbekistan
[2]“Mamun University” Uzbekistan Khorazm region, Khiva, Bol-govuz 2.
tel: +998 (90) 431-87-77 https://www.goldenpages.uz/

✓ ***Resume***

The purpose of the article was to study the health status of conscripts from the Khorezm region. Conscripts from one city and one district were selected to conduct the study.The recruits who passed the examination were examined according to the conclusion of the medical commission and divided into groups of patients partially fit for military service, with limitations on their fitness and into groups unfit for service..Of the 13447 conscripts selected for inspection in Urgench, 2594 (19,29%) were declared incompetent or partially unfit, and of the 15547 conscripts selected from the Khiva district, 2325 (15%) fell into this category.

Keywords:conscripts, medical commission, groups of diseases.

Долзарблиги

Қуролли кучларга чақирилиши керак бўлган ёшларнинг саломатлиги аҳоли саломатлиги ва ижтимоий барқарорликнинг муҳим кўрсаткичидир. Чақирилувчиларнинг соғлиғи ҳолатини таҳлил қилиш нафақат ёшларнинг ҳарбий хизматга жисмоний тайёргарлигини баҳолаш, балки турмуш тарзи, тиббий ёрдам ва ижтимоий шароитлар билан боғлиқ асосий муаммоларни аниқлаш имконини беради.

Ижтимоий-иқтисодий шароитлар сирасида оила даромадлари даражаси, таълим даражаси ва мамлакатда соғлиқни сақлашнинг умумий ҳолати ёшлар саломатлигига бевосита таъсир қилади. Кам таъминланган ҳудудларда чақирилувчилар орасида кўпинча касаллик даражаси юқорилиги кузатилади.

Ёшлар орасидаги хаёт тарзи: овқатланиш одатлари, жисмоний фаоллик даражаси ва ўз соғлиғига бўлган муносабат ёшлар саломатлигини шакллантиришда асосий рол ўйнайди. Чекиш, спиртли ичимликлар ва гиёҳванд моддалар билан боғлиқ жисмоний ва руҳий муаммолар ҳарбий хизматга тайёрликка ҳам таъсир қилади.

Тадқиқот мақсади: Хоразм вилоятида яшовчи чақирувга қадар ва ҳарбий ёшдаги йигитларнинг соғлиғини ўрганиш. Фуқароларни ҳарбий хизматга чақиришга тўсқинлик қиладиган асосий касалликларни аниқлаш.

Материал ва тадқиқот усуллари

Ушбу тадқиқотни ўтказишда Хоразм вилояти бўйича ҳарбий Комиссарлигининг ҳарбий хизматга фуқароларни тайёрлаш ва чақириш бўйича тиббий комиссиянинг хулосаларидан фойдаланилган. Бу комиссия хулосалари бўйича Хоразм вилоятининг битта шаҳар (Урганч ш.) ва битта туманида (Хива тумани) тадқиқот ишлари олиб борилди.

Натижа ва таҳлиллар

Тадқиқот учун иккала ҳудуддан жами 636 нафар чақирилувчи жалб қилинди. Берилган тиббий хулосалар Ўзбекистон республикаси Мудофаа вазирлиги, Миллий гвардия, Фавқулодда вазиятлар вазирлиги, Давлат хавфсизлик хизмати, Ички ишлар вазирлиги ва Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2019 йил 14 - мартдаги 11,8,5,6,23 ққ, 37 -сон қарорига илова қилинган “Ўзбекистон Республикаси қуролли кучларида тинчлик ва уруш даврида тиббий кўрикдан ўтказишни ташкил этиш ва амалга ошириш тартиби тўғрисидаги” низом асосида амалга оширилган.

Хоразм вилояти ҳудудлари бўйича охирги 8 йил давомида 156648 нафар чақирилувчилар тиббий кўрикка жалб қилинган бўлса, текширишлар жараёнида уларнинг уларнинг 132528 (84,6%) нафари АВС тоифадагилар бўлиб, ҳарбий хизматга яроқли деб ҳисобланган бўлса, 24120 (15,4%) нафари турли сабабларга кўра чекланишларга эга бўлишган ва диспансер ҳисобига олинган. Агар булар йиллар кесимида таҳлил қилинадиган бўлса, чекланишлар энг кўп аниқланган йил 2020-йилда бўлиб, 28% ни ташкил қилган, энг паст чекланишлар аниқланган йил эса 2024 -йил бўлиб 9.6% ҳолатдагина кузатилган (жадвал -1).

Биз ҳарбий хизматга чақирилувчиларнинг ҳудудларга, саноат ривожланиши билан боғлиқ бўлган экологик муаммоларга боғлиқлик сабабларини ўрганиш мақсадида ўрганишларимизни аҳоли сони жиҳатидан бир-бирига яқин бўлган битта туман ҳудуди ва битта шаҳар ҳудуди чақирилувчилари орасида ўтказишни мақсад қилиб Урганч шаҳри ва Хива туманлари чақирилувчиларининг саломатлик ҳолатларини ўргандик ва қуйидаги маълумотларга эга бўлдик.

Урганч шаҳридан 8 -йил давомида 13447 нафар ўсмир ҳарбий хизматга чақирилувчи сифатида жалб қилинган бўлса, шундан 2594 нафари, яъни 19,29% турли сабабларга кўра хизмат қилиш учун чекланишларга эга деб хулоса чиқарилган ва бу вилоят бўйича энг катта кўрсаткич ҳисобланади.

Йиллар кесимида бу ҳолат таҳлил қилинганида 2017 йилда 1925 нафар чақирилувчидан 1646 (85,7%) нафари ҳарбий хизматга яроқли деб топилган бўлса 279 (13,9 %) нафари турли сабаблар билан ҳарбий хизматга яроқсиз деб топилган. Буларнинг ичидан Д-тоифага оидлар 95 нафарни (4,9%), Е тоифага оидлар 173 нафарни (8,9%), F- тоифага оидлар 11 нафарни (0,5%) ни ташкил қилган.

Туманлар	Умумий сони	АВС тоифа	Д-тоифа	Е-тоифа	F-тоифа
Урганч шаҳри	13447	10853 (80,71%)	862 (6,4%)	1630 12,1%)	102 (0,76%)
Урганч тумани	14252	11832 (83,01%)	529 (3,7%)	1824 (12.8%)	67 (0,5%)
Хонқа	15723	13499 (85,85%)	356 (2,3%)	1585 (10%)	84 9 (0.5%)
Боғот	16100	13312 (82,7%)	205 (1,3%)	2425 (15%)	158 (1%)
Хазорасп	15550	13400 (86,17%)	621 (4%)	1467 (9,4%)	72 (0,5%)
Хива тумани	15547	13226 (85,07%)	251 (1,61%)	2035 (13,1%)	39 (0,25%)
Кўшкўпир	16870	14225 (84,3%)	798 (4,7%)	1759 (10,4%)	90 (0,5%)
Шовот	16257	13200 (81,2%)	1462 (9%)	1554 (9,5%)	41 (0,3%)
Гурлан	13318	10979 (82,4%)	599 (4.5%)	1533 (11,5%)	207 (1,6%)
Янгибозор	8020	6782 (84,6%)	336 (4,2%)	836 (10,4%)	66 (0,8%)
Янгиариқ	8645	8144 (94,2%)	186 (2,1%)	313 (3,6%)	2 (0.01%)
Тупроққала	2919	2857 (97,8%)	26 (1%)	36 (1,2%)	
Вилоят бўйича	156648	132528 (84,1%)	6231 (4%)	16997 (10,9%)	1693 (1%)

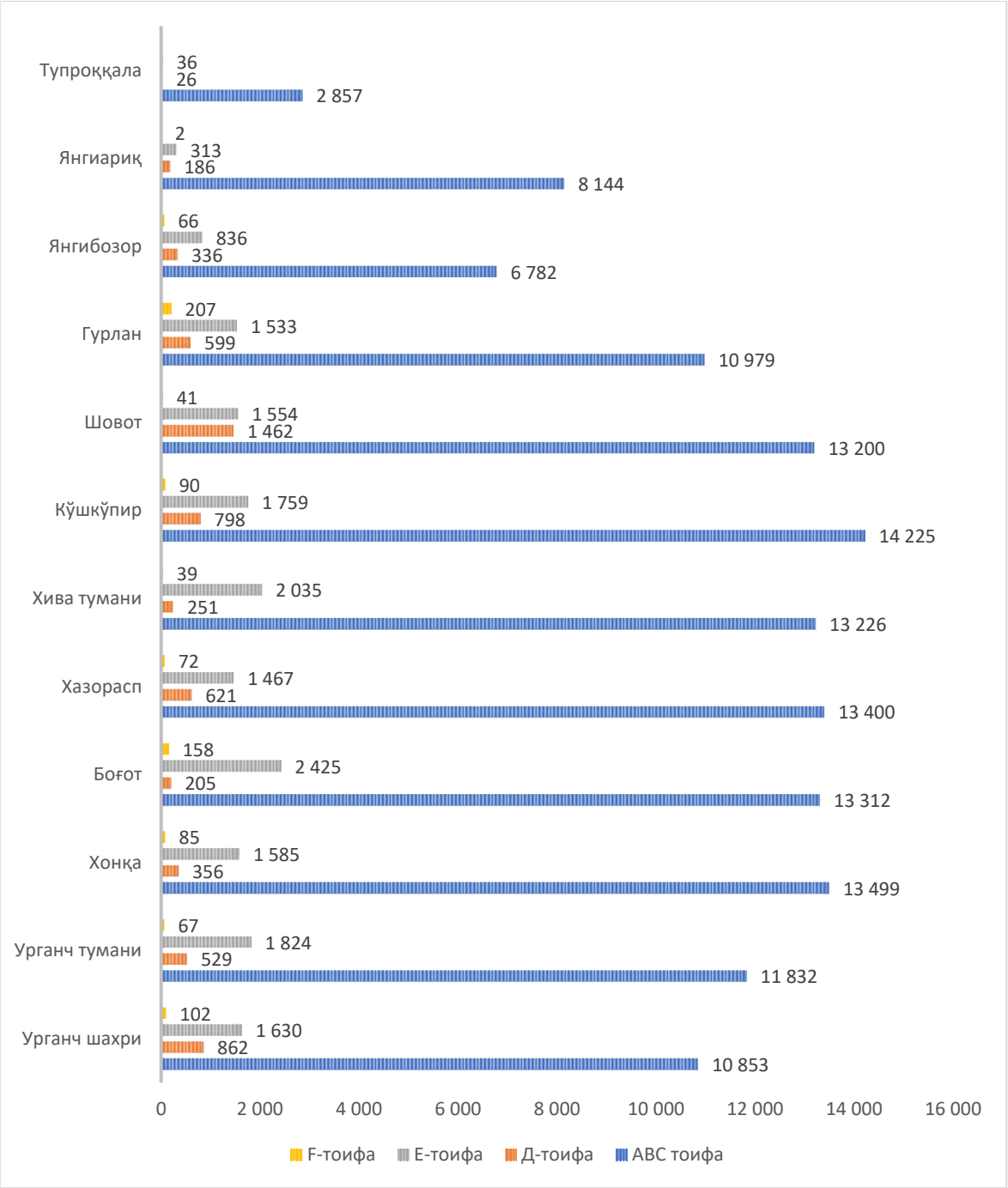
2018- 2019 йилларда 3892 нафар чақирилувчилар тиббий кўрикдан ўтказилиб иккала йилда ҳам уларнинг 85% (3345 нафари) ҳарбий хизматга яроқли ва 15% турли сабабларга кўра чекланишларга эгалиги аниқланган. 283 нафарини (15%) чекланиши борлар ташкил қилиб Д-тоифадагилар 95 нафар (5,1%), Е-тоифадагилар 176 нафар (9,1 %), F-тоифадагилар 12 нафар (0,6%) ни ташкил қилган.

2020 -йилда 1446 нафар чақирилувчидан 1042 нафари яъни 73,3 % яроқли деб қайд қинган бўлса, 404 нафари (26,7%) турли сабаблар бўйича вақтинча ва муқим яроқсиз ҳолатда деб ҳисобланиб диспансер ҳисобга олинган. Булар ичида энг кўпи Е тоифага таъаллуқли бўлиб 251 нафарни (17,34 %) ташкил қилган. Д -тоифа эса 113 нафар, (6,5%), F- тоифа эса 40 нафар (6,5%) ҳолатда кузатилган.

2021 -йилда чақирилувчилар сони 1957 нафарни ташкил қилиб, улардан 1716 (87,3%)нафари соғлом, 111 нафари (5,6%) Д-тоифага оид, 130 нафари (6,6%) Е- тоифага оидлиги учун диспансер хисобга олиниб даволаш учун юборилган.

Жадвал 1.

Туманлар	Умумий сони	АВС тоифа	Д-тоифа	Е-тоифа	F-тоифа
Урганч шаҳри	13447	10853 (80,71%)	862 (6,4%)	1630 12,1%)	102 (0,76%)
Урганч тумани	14252	11832 (83,01%)	529 (3,7%)	1824 (12.8%)	67 (0,5%)
Хонқа	15723	13499 (85,85%)	356 (2,3%)	1585 (10%)	84 9 (0.5%)
Боғот	16100	13312 (82,7%)	205 (1,3%)	2425 (15%)	158 (1%)
Хазорасп	15550	13400 (86,17%)	621 (4%)	1467 (9,4%)	72 (0,5%)
Хива тумани	15547	13226 (85,07%)	251 (1,61%)	2035 (13,1%)	39 (0,25%)
Кўшкўпир	16870	14225 (84,3%)	798 (4,7%)	1759 (10,4%)	90 (0,5%)
Шовот	16257	13200 (81,2%)	1462 (9%)	1554 (9,5%)	41 (0,3%)
Гурлан	13318	10979 (82,4%)	599 (4.5%)	1533 (11,5%)	207 (1,6%)
Янгибозор	8020	6782 (84,6%)	336 (4,2%)	836 (10,4%)	66 (0,8%)
Янгиариқ	8645	8144 (94,2%)	186 (2,1%)	313 (3,6%)	2 (0.01%)
Тупроққала	2919	2857 (97,8%)	26 (1%)	36 (1,2%)	
Вилоят бўйича	156648	132528 (84,1%)	6231 (4%)	16997 (10,9%)	1693 (1%)



2022 йилда 1795 нафар ўсмирлардан 1268 нафаригина ABC тоифага мансуб бўлиб бу 70,6% ни ташкил қилиб, 8 йил давомидаги энг паст кўрсаткичга эга бўлган ва энг кўп яроқсизлик ҳолати E- тоифада кузатилиб 422 (23,5%) нафар чақирилувчини ўз ичига олган. Д ва F тоифалар мос равишда 86 (4,7%). 19 (1,5%) ни ташкил қилган.

Кейинги икки йил давомидаги чақирилувчиларнинг ҳам саломатлик ҳолати олдинги йилларга қараганда бироз юқори бўлсада, пастлигича қолган.

2023 -йилда бу кўрсаткич 77% ни, 2024-йилда эса 73,3% кўрсаткични қайд қилган. Бу икки йил давомида чақирилувчилар сони ҳам олдинги йилларга қараганда анча паст бўлган: 1106 нафар 2023-йилда ва 996 нафар 2024- йилда.

Хива туманидан ҳарбий хизматга чақирилувчилар саломатлик ҳолати таҳлили шуни кўрсатдики, таҳлил қилинган барча йиллар (2017-2024 йй) давомида (2021, 2022 - йиллардан ташқари, бу йилларда 74, 79% ни ташкил қилган) чақирилувчиларнинг ҳарбий хизматга

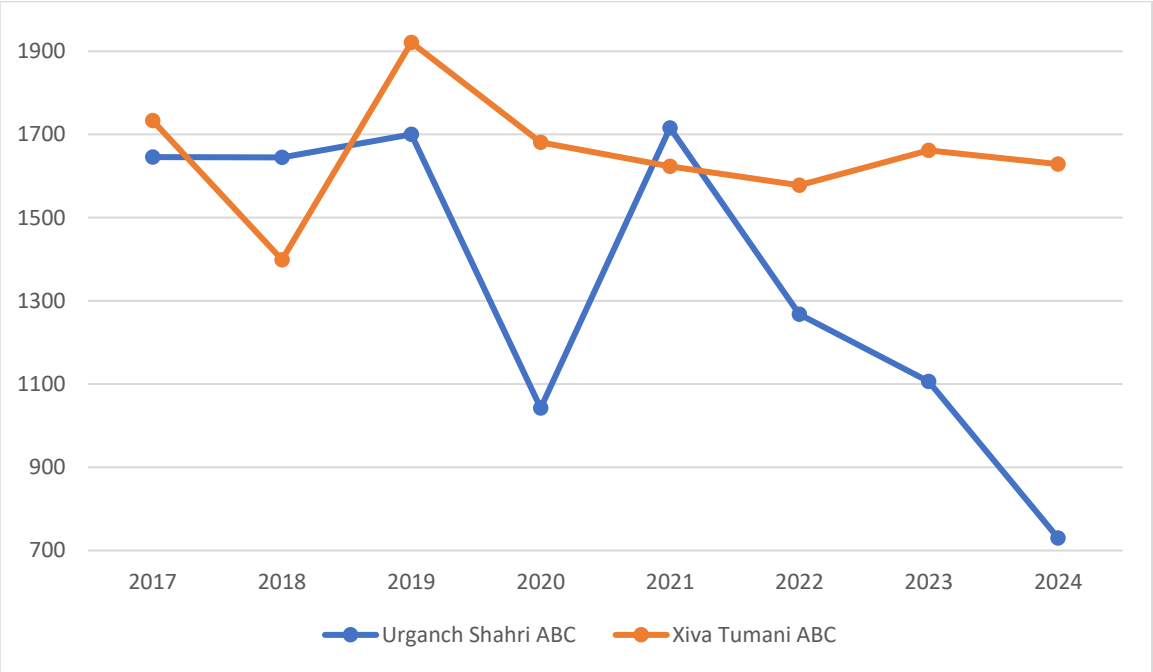
яроқлилик даражаси 80% дан юқорини ташкил қилган ва чақирилувчиларнинг умумий сони ҳам деярли 20 % га кўплиги кузатилган (жадвал 2).

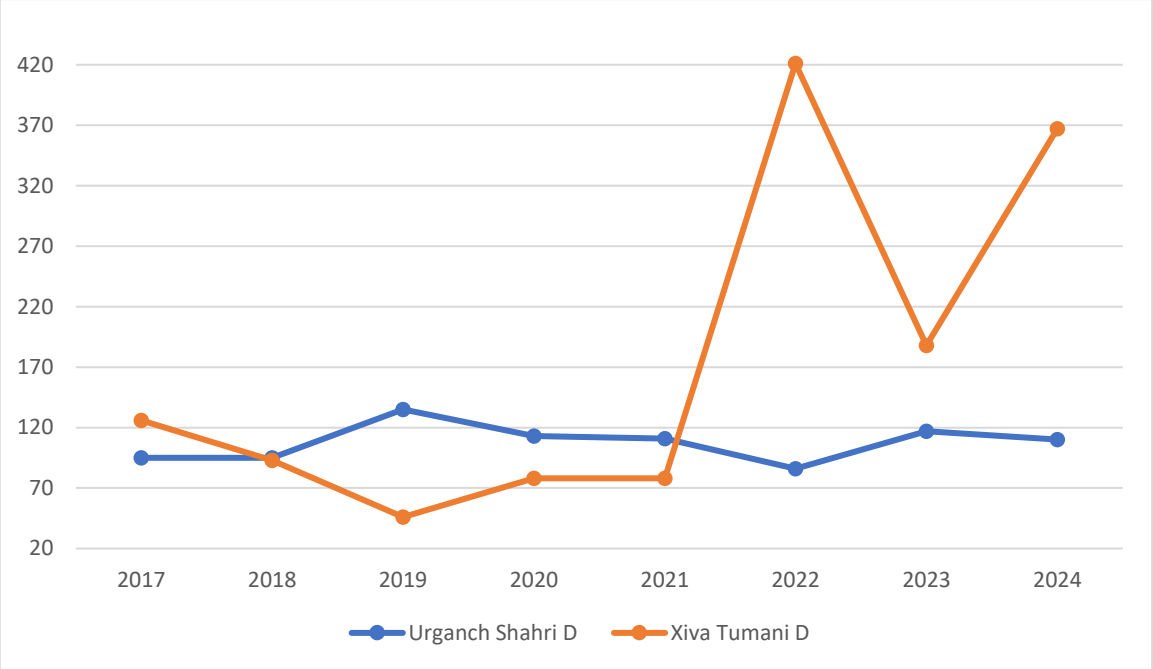
Чақирилувчиларнинг энг юқори даражадаги саломатлик ҳолати 2019 - йилда кузатилиб, 2050 нафардан 1921 нафари (93.7 %) яроқли деб ҳисобга олинган. Қолган йиллардаги кўрсаткичлар 2017 - йилда 84.%, 2018 - йилда 93,2%, 2020 - йилда 88,5%, 2023 - йилда 89,3% ни, 2024 - йилда эса 81,57% ни ташкил қилган.

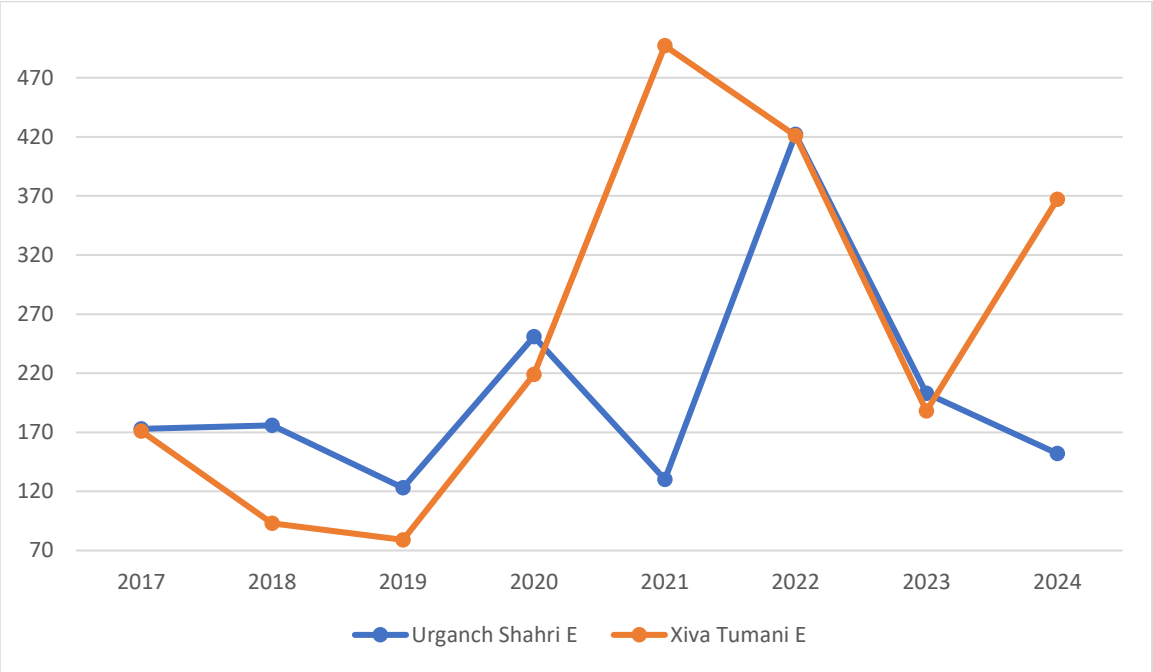
Жадвал 2

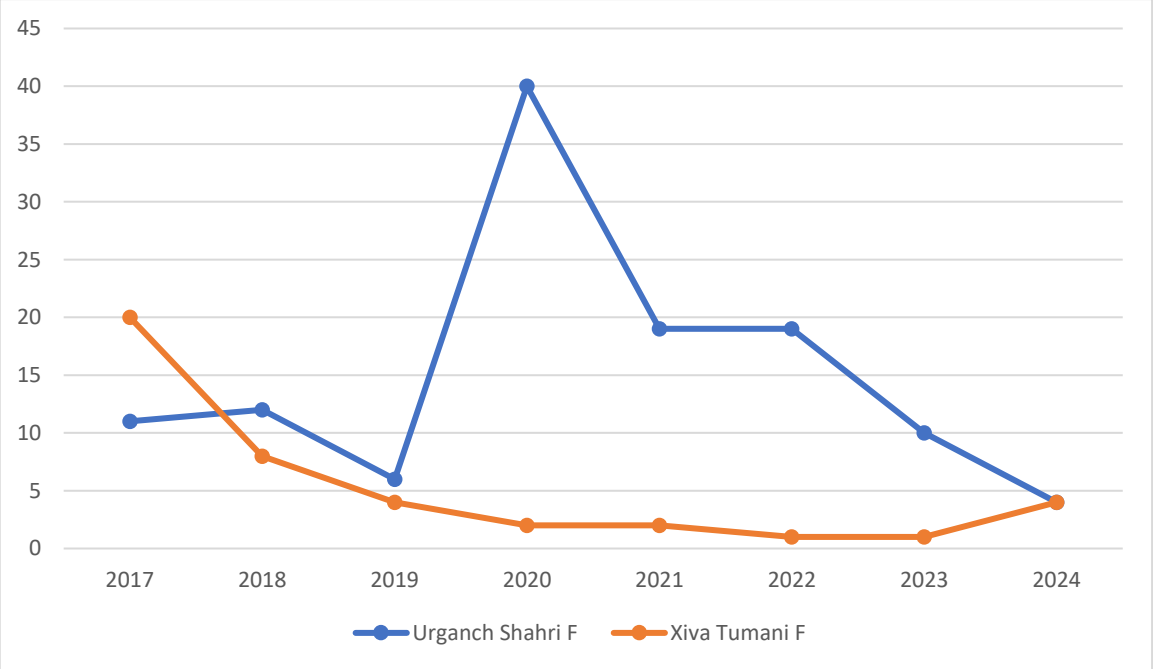
Урганч шаҳар ва Хива туманларида ҳарбий хизматга чақирилувчилар саломатлик ҳолати кўрсаткичлари

Таҳлил қилинган йиллар	Саломатлик тоифалари	Урганч шаҳри	Фоизда	Хива тумани	Фоизи
2017 йил	Чақ.сони	1925		2050	
	АВС	1646 (	85,7%	1733	84.5%
	Д	95	4,9%	126	6,1%
	Е	173	8.9%	171	8,3%
	F	11	0,5%	20	0,9%
2018 йил	Чақ.сони	1928		1500	
	АВС	1645	85 %	1399	93,2%
	Д	95	5,1%		
	Е	176	9,1%	93	6.2%
	F	12 (0,6%)		8	0.5%
2019 йил	Чақ.сони	1964		2050	
	АВС	1700	85%	1921	93,7%
	Д	135	6,8%	46	2,2%
	Е	123	6,2%	79	3,8%
	F	6	0,3%	4	0.1%
2020 йил	Чақ.сони	1446		1900	
	АВС	1042	73,3%	1681	88,5%
	Д	113	6,5%		
	Е	251	17,3%	219	11,5%
	F	40	2,7%		
2021 йил	Чақ.сони	1957		2200	
	АВС	1716	87,6%	1623	73.6%
	Д	111	5,6%	78	2,5%
	Е	130	6,6%	497	23 %
	F			2	0,9%
2022 йил	Чақ.сони	1795		2000	
	АВС	1268	70,6%	1578	78,9%
	Д	86	4,7%		
	Е	422	23,5%	421	21,5%
	F	19	1,5%	1	0,05%
2023 йил	Чақ.сони	1436		1850	
	АВС	1106	77%	1662	89,3%
	Д	117	11%		
	Е	203	15,26%	188	10.7%
	F	10	0,4%		
2024 йил	Чақ.сони	996		1997	
	АВС	730	73,3%	1629	81,%
	Д	110	11%	1	0,05%
	Е	152	15,26%	367	18,3%
	F	4	0.4%	4	0.65%


1900
1700
1500
1300
1100
900
700
2017
2018
2019
2020
2021
2022
2023
2024
Urganch Shahri ABC
Xiva Tumani ABC


420
370
320
270
220
170
120
70
20
2017
2018
2019
2020
2021
2022
2023
2024
Urganch Shahri D
Xiva Tumani D





Жадвалдан кўриниб турганидек Урганч шаҳридаги чақирилувчиларнинг 2022 - йилдан бошлаб миқдори камайиб бориши билан бирга хизматга яроқлилик кўрсаткичлари ҳам камайиб борган, бу ҳолат шаҳарда мактаб ўқувчилари орасидаги профилактик кўрикларнинг ўз вақтида сифатли қилиб ўтказилмаганлиги натижаси деб ҳисоблаш мумкин, чунки агар мактаб ёшидаги болалар ўз вақтида сифатли тиббий кўриклардан ўтказилганида диспансер ҳисобига қўйилиб, даволаш ишларини самарали ўтказиш имконияти пайдо бўлган бўларди.

Хива туманида чақирилувчилар сони тадқиқот ўтказилган барча йилларда (2018 йилдан бошқа) деярли бир хил кўрсаткичга эга бўлган, бу туманда демографик ўсиш бир хилда бўлганлигидан далолат беради, аммо бу туманда ҳам 2021, 2022 - йилларда саломатлик кўрсаткичлари бироз пасайиб 80% дан кам кўринишга эга бўлган.

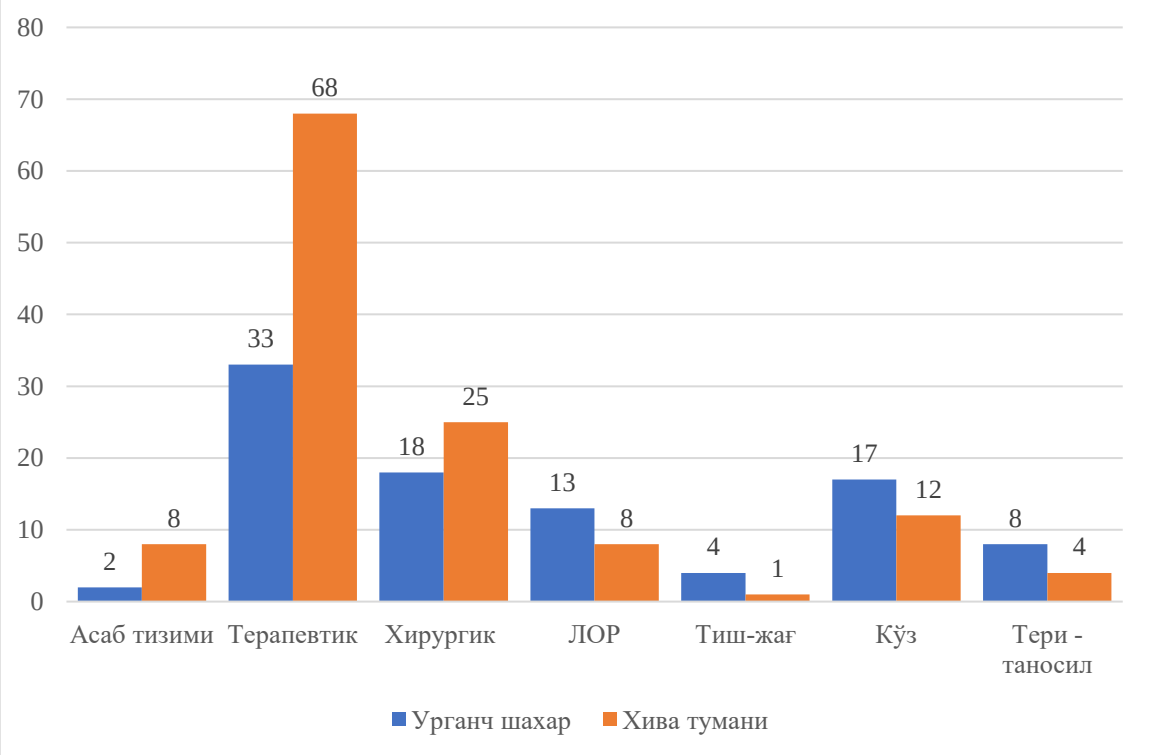
Барча текширилувчилар касаллик структураси бўйича таҳлил қилинганида чақирув муддати кечиктирилганлар (Д-тоифа) Урганч шаҳрида 95 нафарни (4,9%) ташкил қилиб уларнинг 33 нафари (35%) терапевтик касалликлардан, 18 нафари (19%) хирургик касалликлардан, 17 нафари

(17,5%) кўз касалликларидан, 13 нафари (13,5%) ЛОР касалликларидан, 8 нафари (8%) тери-таносил касалликларидан, 4 нафари (4%) тиш-жағ ва 2 нафари (2%) асаб тизими касалликлари билан оғришган.

Хива туманида эса 126 нафарида (6,1%) кечиктирув бўйича сабаблар аниқланган бўлиб, уларнинг таҳлили шуни кўрсатдики: энг кўп сабаб бўлиб терапевтик касалликлар 68 нафар чақирилувчида (54%) кузатилган, кейинги ўринларда хирургик каслликлар 25 нафар (20%), кўз касалликлари 12 нафар (9,5%), 8 нафардан (12,7%) асаб тизими ва ЛОР касалликлари ташкил қилган бўлса, тери-таносил тизими касалликлари 4 нафар (3,3%), тиш жағ касалликлари 1 нафар (0,5%) чақирилувчида аниқланган (жадвал 3).

Жадвал 3

Ҳудудлар	Умумий сони	Асаб тизими	Терапевтик	Хирургик	ЛОР	Тиш-жағ	Кўз	Тери - таносил
Урганч шаҳар	95	2	33	18	13	4	17	8
Хива тумани	126	8	68	25	8	1	12	4
Жами	221	10	101	43	21	5	29	12



Жадвалдан кўриниб турганидек иккала туманда ҳам чақируви кечиктирилган 221 нафар ўсмирларнинг 101 нафарини (45,7%) терапевтик касалликлар ташкил қилган бўлса, 43 нафарини (19,5%) хирургик касалликлар, қолган ўринларда кўз 29 нафар (13%) ва ЛОР касалликлари 21 нафар (9,5%) ташкил қилган.

Хулоса

Ўтказилган таҳлил натижаларидан келиб чиқиб, қуйидаги хулосаларга келиш мумкин:

Туман ҳудудида яшовчи ёшларнинг саломатлик кўрсаткичлари шаҳарда истиқомат қиладиган ёшларникига қараганда яхшилиги кузатилди, бу ҳолат тиббий профилактик ишларбу ҳудудларда бироз яхши олиб борилаётганлигидан далолат беради.

Шаҳардаги ўғил болалар демографик ўсиш ҳолати 2000-йилларда бироз пасайганлиги кузатилди, чунки аҳоли сони жиҳатидан деярли тенг бўлган ҳудудлардаги чақирилувчилар сони туманда 20 % кўплиги аниқланди.

Касалликлар структурасида олдинги ўринларни терапевтик касалликлар эгаллаган бўлса, кейинги ўринлар хирургик, кўз ва ЛОР касаллиллари зиммасига тўғри келди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Кузьмин С. А., Солодовников В. В., Вахитов Э. М., Галин А. П. Анализ показателей здоровья допризывной и призывной молодежи Оренбургской области. //Известия Самарского научного центра Российской академии наук. 2015;17(5):490-494.
2. Линченко С. Н., Арутюнов А. В., Пухняк Д. В., Хмелик В. И. Особенности динамики показателей здоровья и их связь с организацией медицинского обеспечения молодежи допризывного и призывного контингентов на Юге России. //Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2015;3-4:634-638.
3. Махсудов Р. Мониторинг физического развития юношей старших классов общеобразовательных школ. – 2019.
4. Нажмитдинов М.К. Воспитание воинского патриотизма методологические теоретические основы //O'zbekistonda fanlararo innovatsiyalar va ilmiy tadqiqotlar jurnali. 2023;2(18):1089-1096.
5. Налобин Р.В. Морфофункциональные особенности военнослужащих, проходящих военную службу по призыву в зенитных ракетных войсках противовоздушной обороны (ПВО). 2016.
6. Непомнящих Т. А. и др. Мониторинг физической подготовленности школьников допризывного возраста //Ученые записки университета им. ПФ Лесгафта. 2023;6(220):260-264.
7. Ханкельдиев Ш.Х. Физический статус учащейся молодежи. /Монография. Ташкент 2018; 342 с.
8. Хасанов А. Т. Педагогическая технология профессионально-прикладной физической подготовки студентов факультетов допризывного военного образования. /Автореф. дис.док.филос. пед. наук. - Т. 2017; 48 с.
9. Худойбердиева Х.Т. Клинические признаки психовегетативных проявлений вегетативной дистонии в зависимости от гармоничности физического развития и пола подростков //Интернаука. 2021;2(1):55-56.

Қабул қилинган сана 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616.981.21/.958.7

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ШИРОКОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ УСТОЙЧИВОСТЬЮ ТУБЕРКУЛЁЗА ЛЁГКИХ

Сайфутдинов Зайниддин Асамудинович Email: SayfuddinovaZ@mail.ru

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***

Массивность бактериовыделения при туберкулёзе лёгких является косвенным показателем, отражающим полостной характер изменений лёгочной ткани и плотность бактериальной популяции. Проведено проспективное обследование 135 больных с широкой лекарственной устойчивостью (ШЛУ) туберкулезом лёгких. В исследование было включено 68 мужчин (45,8%) и 147 женщин (67%) в возрасте от 18 до 65 лет. Бактериологические характеристики ШЛУ-ТБ лёгких в группе ранее леченных больных были достоверно более выражены по большинству параметров.

Ключевые слова: микробиологические особенности, лекарственная устойчивость, туберкулез легких.

ЎПКА ТУБЕРКУЛЁЗИНИНГ КЕНГ ДОРИ-ДАРМОНЛАРГА ЧИДАМЛИЛИГИ КЕЧИШИНИНГ МИКРОБИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Сайфутдинов Зайниддин Асамудинович Email: SayfuddinovaZ@mail.ru

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

✓ ***Резюме***

Ўпка туберкулёзида бактериялар ҳосил бўлишининг массивлиги ўпка тўқимасидаги ўзгаришларнинг бўшлиқ хусусиятини ва бактериал популяциянинг зичлигини акс эттирувчи билвосита кўрсаткичдир. Ўпка туберкулёзи билан кенг дори-дармонларга чидамли (КДДЧ) 135 беморни истиқболли текшириш ўтказилди. Тадқиқотга 18 ёшдан 65 ёшгача бўлган 68 эркак (45,8%) ва 147 аёл (67%) киритилган. Илгари даволанган беморлар гуруҳидаги КДДЧ - ўпка силининг бактериологик хусусиятлари кўпгина параметрлар бўйича аниқланди.

Калит сўзлар: микробиологик хусусиятлар, дори қаршилиги, ўпка туберкулёзи.

MICROBIOLOGICAL FEATURES OF THE COURSE OF WIDESPREAD DRUG-RESISTANT PULMONARY TUBERCULOSIS

Sayfutdinov Zainiddin Asamudinovich Email: SayfuddinovaZ@mail.ru

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***

The massiveness of bacterial excretion in pulmonary tuberculosis is an indirect indicator reflecting the cavity character of changes in lung tissue and the density of the bacterial population. A prospective examination of 135 patients with extensively drug-resistant (XDR) pulmonary tuberculosis was conducted. The study included 68 men (45.8%) and 147 women (67%) aged 18 to 65 years. The bacteriological characteristics of XDR-TB of the lungs in the group of previously treated patients were significantly more pronounced in most parameters.

Key words: microbiological features, drug resistance, pulmonary tuberculosis.

Актуальность

Мировая и отечественная статистика отчётливо свидетельствуют о нарастании проблемы туберкулёза с множественной (МЛУ) и широкой лекарственной устойчивостью (ШЛУ) микобактерий туберкулеза (МБТ) [6]. По данным официальной российской статистики за период 2019–2020 годов продолжался рост долевого соотношения больных с МЛУ ТБ среди впервые выявленных больных и всех бактериовыделителей с туберкулёзом органов дыхания – соответственно 32,9-34,0% и 59,9-64,5%.

По данным официальной статистики доля больных ШЛУ-ТБ в РФ составляет 18,9% от всех зарегистрированных случаев МЛУ-ТБ и колеблется от 4,4 до 10,2% среди новых случаев МЛУ-ТБ, 7,4-13,3% – при рецидивах МЛУ-ТБ, 18,5-30,8% – у пациентов, повторно начинающих лечение с МЛУ-ТБ [2]. Вместе с тем, в аналитическом обзоре основных показателей противотуберкулёзной работы в 2018-2019 гг. приводятся данные о росте числа зарегистрированных для лечения случаев с ШЛУ МБТ (до начала курса химиотерапии) с 4775 до 5347 человек. В расчете на долю это составило 36,3% относительно зарегистрированных случаев впервые выявленных пациентов и случаев лечения рецидивов туберкулёза с МЛУ МБТ. Показатели официальной статистики по туберкулёзу с ШЛУ возбудителя в отечественной и мировой литературе долгое время отсутствовали. Вместе с тем, известно, что ШЛУ-МБТ инфекция подчиняется принципиально иным эпидемиологическим закономерностям распространения и аккумуляции в природе и обществе. Установлено, что элиминация больных ШЛУ-ТБ из эпидемиологической когорты происходит значительно медленнее в отличии от больных с другими спектрами лекарственной устойчивости возбудителя, тем более лекарственно-чувствительного туберкулёза [4].

Массивность бактериовыделения при туберкулёзе лёгких является косвенным показателем, отражающим полостной характер изменений лёгочной ткани и плотность бактериальной популяции. На бактериовыделение и его массивность влияет бронхиальная проходимостью. Динамика массивности бактериовыделения отражает эффективность химиотерапии. Однако, здесь необходимо учитывать неоднородность микобактериальной популяции, которая может спровоцировать эффект «ложноположительной динамики» [1]. Как показали исследования, даже при ШЛУ-ТБ в популяции каверны имеются МБТ, сохраняющие чувствительность к тем или иным химиопрепаратам или более низким их критическим концентрациям [5]. Именно эти МБТ будут элиминироваться в первую очередь, демонстрируя снижение массивности бактериовыделения. Во фтизиатрической литературе известен бактериологический феномен «подъёма и спада», когда за прекращением бактериовыделения по мере накопления резистентной популяции возбудителя вновь появляются положительные анализы мокроты [7]. При ШЛУ-ТБ следует особенно внимательно относиться к подобного рода феноменам, отражающим недостаточную эффективность химиотерапии. «Ложноположительные» результаты бактериологических исследований, маскирующие скрытую лекарственную устойчивость, могут неоправданно затягивать принятие адекватных решений по изменению режима химиотерапиии или решению вопроса об оперативном лечении. Вместе с тем, показатель массивности бактериовыделения сохраняет актуальность в общей оценке клинической картины заболевания [3].

Цель исследования: Изучит микробиологические особенности течения широкой лекарственной устойчивостью туберкулёза лёгких.

Материал и методы исследования

Проведено проспективное обследование 135 больных с широкой лекарственной устойчивостью (ШЛУ) туберкулезом лёгких. В исследование было включено 68 мужчин (45,8%) и 147 женщин (67%) в возрасте от 18 до 65 лет.

Исследование мокроты включало в себя люминесцентную микроскопию, посев на плотные и жидкие питательные среды с определением лекарственной чувствительности, методы молекулярно-генетической идентификации МБТ с определением генетических маркеров лекарственной устойчивости возбудителя. Посевы мокроты осуществляли на жидкие питательные среды автоматизированным методом BACTEC 960 MGIT и определением лекарственной чувствительности на противотуберкулёзные препараты первого ряда; на плотные питательные среды Левенштейна – Йенсена с пересевом на среду для определения

лекарственной чувствительности (ЛЧ) МБТ методом абсолютных концентраций. Оценка бактериовыделения проводилась по люминесцентной микроскопии и методу посеву. Культура возбудителя считалась чувствительной к критическим концентрациям химиопрепаратов, если в пробирке вырастало менее 20 колоний при обильном росте в контрольной пробирке.

Критическими концентрациями считались: стрептомицин – 10 мкг/мл, изониазид – 1 мкг/мл и 10 мкг/мл, рифампицин – 40 мкг/мл, канамицин – 30 мкг/мл, этионамид/протионамид – 30 мкг/мл, этамбутол – 2 мкг/мл, циклосерин – 30 мкг/мл, офлоксацин – 4 мкг/мл, капреомицин – 30 мкг/мл. Учитывали следующие градации массивности бактериовыделения по методу посева: скудное – рост от 1 до 20 колониеобразующих единиц (КОЕ), умеренное – рост от 21 до 100 КОЕ, обильное – рост более 100 КОЕ. Данные люминесцентной микроскопии оценивали по следующим показателям: скудное – 10-99 кислотоустойчивых микобактерий (КУМ) в 100 полях зрения, умеренное – 1-10 КУМ в 1 поле зрения, обильное – более 10 КУМ в 1 поле зрения.

Прекращение бактериовыделения отсчитывали с того месяца, в течение которого были получены первые отрицательные результаты бактериоскопии и посева, при условии дальнейших отрицательных результатов.

Изучались спектры лекарственной устойчивости (ЛУ) возбудителя и лекарственная устойчивость возбудителя у больных разных групп и категорий к отдельным химиопрепаратам. Всего наблюдалось 22 различных варианта спектров ЛУ МБТ.

Статистическая обработка полученных данных была выполнена с использованием программного обеспечения Statsoft. STATISTICA 10 и Microsoft Excel 2016. Исследование взаимосвязей между показателями безопасности лечения и частотой развития нежелательных явлений проводился с помощью корреляционного анализа с определением ранговых непараметрических коэффициентов корреляции Спирмена.

Результат и обсуждения

Результаты оценки степени бактериовыделения по данным метода люминесцентной микроскопии и посева на жидкие питательные среды представлены в таб. 1.

Таблица 1

Массивность бактериовыделения у больных ШЛУ/ТБ разных регистрационных группах

Группа больных	Количество больных	Люм.микроскопия мокроты		Посев мокроты	
		Массивность МБТ (+)		Массивность МБТ (+)	
		Скудное	Массивное	Скудное	Массивное
Впервые выявленные	25	18	7	16	9
%		72% a b	28% c d	64% e f	36% g h
Ранее леченные	100	28	73	30	70
		28% a	73% c	30% e	70% g
Рецидив	10	4	6	2	8
%		40% a	60% d	20% f	80% h
Всего	135	50	85	59	74
%	100%	37% ±4,8	63% ±3,6	43,7% ±4,5	54,8% ±4,0

Примечание: a-a; b-b; c-c; d-d; e-e; f-f; g-g; h-h – разница статистически значима, p<0,05

Из представленных в таб. 1 данных следует, что скудное бактериовыделение в подавляющем большинстве наблюдалось у впервые выявленных больных – по данным люминесцентной микроскопии у 18 чел. (72%), по данным метода посева – у 16 (64%) больного. Массивное бактериовыделение статистически достоверно превалировало среди больных с повторными курсами химиотерапии – по данным люминесцентной микроскопии у 73 человек (73%), по данным метода посева – у 70 (70%) больных. У больных с рецидивами заболевания

значительно чаще наблюдалось массивное бактериовыделение - по данным люминесцентной микроскопии у 6 человек (60%), по данным метода посева – у 8 (80%) больных.

У впервые выявленных больных превалировали спектры ЛУ с меньшим количеством дополнительной лекарственной устойчивости. У 23 (92%) впервые выявленных больных с ШЛУ возбудителя дополнительная устойчивость имелась максимум к трём химиопрепаратам. Более «широкие» спектры ЛУ МБТ наблюдались в группе больных с повторным лечением. Дополнительная устойчивость к 2-м, 3-м и 4-м препаратам при повторном лечении отмечалась, соответственно у 18 (18%), 30 (30%) и 30 (30%) больных. У больных с рецидивами лидирующие позиции занимал спектр ЛУ с дополнительной устойчивостью к 3 ХП – 3 больных (30%). Наиболее часто среди всех наблюдаемых больных встречались комбинации: ШЛУ+3 ХП – 40 больных (29,6%); ШЛУ+4 ХП – 32 больных (23,7%); ШЛУ+2 ХП – 27 больных (20%).

В диаграмме на рис. 1 наглядно представлены спектры дополнительной лекарственной устойчивости у больных ШЛУ-ТБ в разных регистрационных группах.

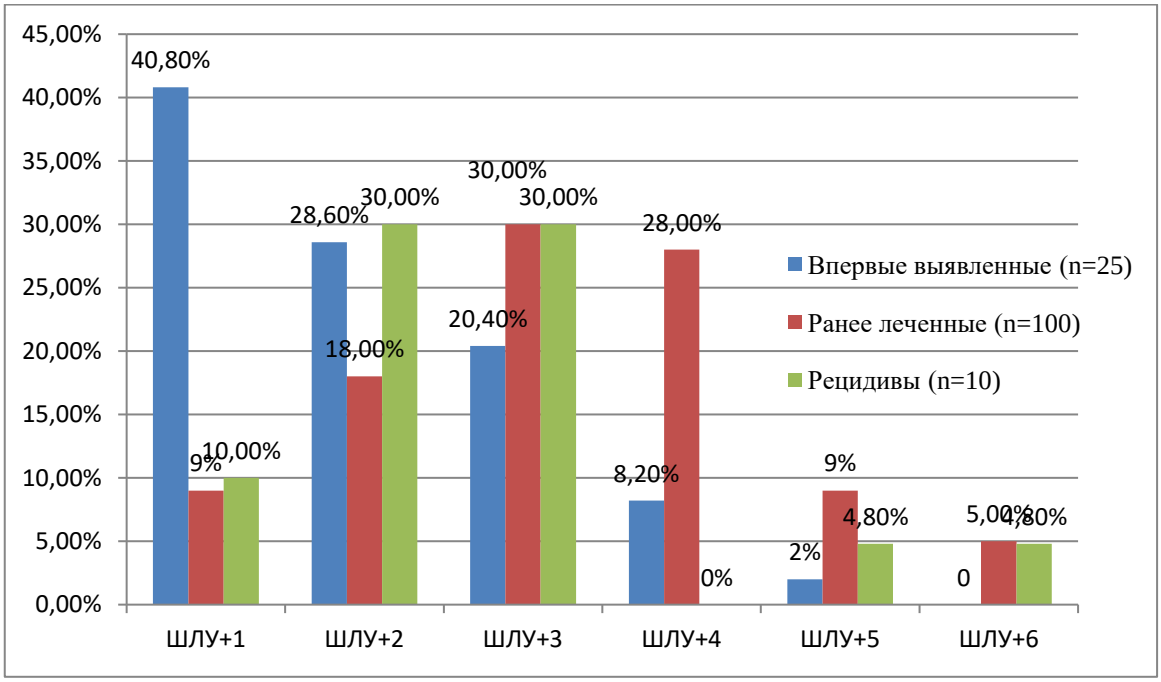


Рисунок 1. Спектры дополнительной ЛУ у больных ШЛУ-ТБ разных регистрационных групп

Представленные в диаграмме на рис. 1. данные показывают, что у впервые выявленных больных статистически достоверно по сравнению с другими группами преобладали комбинации спектров ЛУ ШЛУ+1 ($p<0,05$). Комбинации ШЛУ+2; ШЛУ+3 и ШЛУ+4 статистически чаще встречались у ранее леченных и больных с рецидивами в сравнении с впервые выявленными больными ($p<0,05$).

Лекарственная устойчивость к отдельным химиопрепаратам у разных категорий больных представлена в диаграмме на рисунке 2. Из данных, представленных в диаграмме на рис. 2 следует, что в спектрах дополнительной устойчивости у впервые выявленных больных превалировали этамбутол (40,8%), пиразинамид (38,8%), протионамид (38,8%), ПАСК (30,6%). У ранее леченных больных чаще лекарственная устойчивость наблюдалась к пиразинамиду (75%), этамбутолу (70%), ПАСК (55%), протионамиду (48%). При рецидивах наибольшая доля устойчивости отмечалась к пиразинамиду (60%), этамбутолу (60%), ПАСК (60%), протионамиду (52,4%). Устойчивость к фторхинолонам четвертого поколения отмечалась у 40,8% впервые выявленных, 50% ранее леченных и 50% больных с рецидивами.

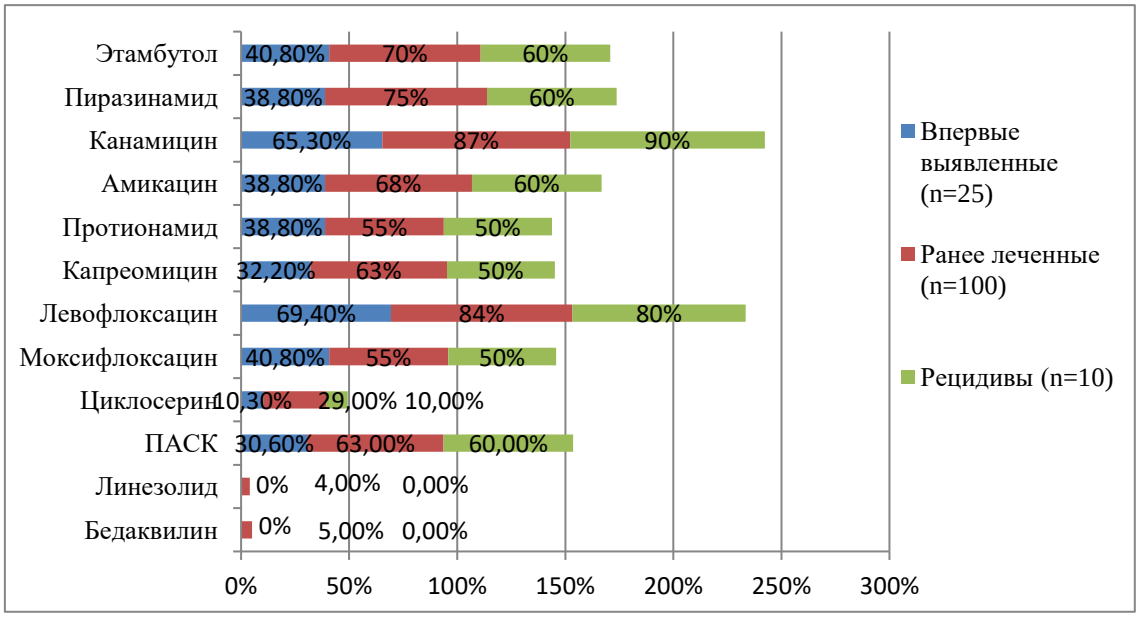


Рисунок 2. Дополнительная лекарственная устойчивость ШЛУ-МБТ к отдельным ХП у больных в разных регистрационных групп

Расчёты показывают, что установленные спектры дополнительной лекарственной устойчивости ШЛУ-возбудителя позволяют обеспечить комбинацию из 5 химиопрепаратов с сохраненной чувствительностью возбудителя у 63,3% впервые выявленных больных, 31% – ранее леченных, и у 40% – больных с рецидивами ТБ.

Выводы

Таким образом, бактериологические характеристики ШЛУ-ТБ лёгких в группе ранее леченных больных были достоверно более выражены по большинству параметров, что значительно ограничивало потенциал консервативных мероприятий и прогноз заболевания во многом зависел от возможностей дополнительных методов комплексного лечения, включая хирургические методы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдуллаев Р.Ю. Гепатотоксические реакции при лечении впервые выявленных больных туберкулезом легких с множественной лекарственной устойчивостью возбудителя / Р.Ю. Абдуллаев, О.Г. Комиссарова, Е.С. Чумакова [и др.] //Туберкулез и болезни легких. 2019;97(7):21-27.
2. Барканова О.Н. Туберкулез легких с множественной лекарственной устойчивостью возбудителя //Заметки ученого. 2015;6(1):19-21.
3. Кузьмина Н.В. Течение и эффективность лечения туберкулеза с множественной и широкой лекарственной устойчивостью / Н.В. Кузьмина, Н.В. Нелидова, Ю.А. Шкарпеткин [и др.] // Фундаментальные и прикладные проблемы здоровьесбережения человека на Севере: Сборник материалов V Всероссийской научно-практической конференции, Сургут, 27 октября 2020 года. – Сургут: Сургутский государственный университет, 2020; 82-88 с.
4. Kranzer K. New WHO Treatment Recommendations for Multidrug-Resistant Tuberculosis: Are We Well Enough Prepared? //Am J Respir Crit Care Med. 2019; Apr 26. [Epub ahead of print].
5. Vjecha M.J. Accelerating the development of therapeutic strategies for drug-resistant tuberculosis //Nat Rev Drug Discov. 2018;17(9):607-608.
6. World Health Organization. WHO consolidated guidelines on drug-resistant tuberculosis treatment. Geneva, World Health Organization, 2020.
7. Zhao Y. Improved treatment outcomes with bedaquiline when substituted for second-line injectable agents in multidrug resistant tuberculosis: a retrospective cohort study //Clin Infect Dis 2018.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.11.2024

УДК 616-053.2-02:615

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ЛЕКАРСТВЕННОЙ АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ

Ёмгурова О.Р. https://orcid.org/0000-0002-0929-7926

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 обзоре изучены клинические проявления аллергических реакций на антибиотики пенициллинового и цефалоспоринового ряда. Обследованы 84 детей в возрасте от 1-14 лет. Из них у 48(57%) детей отмечались аллергические реакции на антибиотики пенициллинового ряда; у 36(43%) детей аллергические реакции на цефалоспорины. Установлено, более выраженные аллергические реакции на антибиотики цефалоспоринового ряда с поражением почек.

Ключевые слова: лекарственная аллергия, дети, пенициллин, цефалоспорины

CLINICAL VARIANTS OF DRUG ALLERGIES IN CHILDREN

Yomgurova O.R. https://orcid.org/0000-0002-0929-7926

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

✓ ***Resume***

The review examined the clinical manifestations of allergic reactions to penicillin and cephalosporin antibiotics. 84 children aged 1-14 years were examined. Of these, 48 (57%) children had allergic reactions to penicillin antibiotics; 36(43%) children had allergic reactions to cephalosporins. It has been established that allergic reactions to cephalosporin antibiotics with kidney damage are more pronounced.

Key words: drug allergy, children, penicillin, cephalosporins

БОЛАЛАРДА ДОРИ ВОСИТАЛАРИГА АЛЛЕРГИК РЕАКЦИЯЛАРНИНГ КЛИНИК КЎРИНИШЛАРИ

Ёмгурова О.Р. https://orcid.org/0000-0002-0929-7926

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

✓ ***Резюме***

Ушбу таҳлилий тадқиқотда пенициллин ва цефалоспорин қаторидаги антибактериал препаратларга аллергик реакцияларнинг болалардаги клиник кўринишлари текшириш натижалари баён қилинган. Тадқиқот учун 84 нафар 1-14 ёшгача бўлган болалар текширилган бўлиб, уларнинг 48 (57%) нафарида пенициллин қаторидаги антибактериал воситасига ҳамда 36 (43%) ида цефалоспоринларга бўлган аллергик реакциялар кузатилган. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, цефалоспорин қаторидаги антибиотикларга аллергик реакциялар кучлироқ намоён бўлиб, буйракларнинг зарарланиши билан кечади.

Калит сўзлар: дорига аллергия, болалар, пенициллин, цефалоспоринлар

Актуальность

В современной иммунологии под термином лекарственной аллергией (ЛА) понимают клинически очерченные проявления аллергии, индуцируемые теми или иными лекарственными средствами (ЛС), при этом патогенетическую основу этих проявлений составляют иммунологические механизмы. Реакции лекарственной гиперчувствительности выявляются у 5—10% населения [1]. Данные, касающиеся распространенности аллергии на лекарственные препараты, малочисленны, и истинная распространенность аллергии на антибиотики неизвестна. У детей, наблюдаемых в амбулаторных условиях в проспективных исследованиях, частота нежелательной реакции на препараты варьируется от 0,75 до 4,5% [1-4,14]. У взрослых число сообщений от самих пациентов о гиперчувствительности к пенициллину и другим бета-лактамам составило 4,5% [11].

Лекарственные реакции у детей имеют медицинское, экономическое, социальное значение [2, 3] вследствие того, что они:

- являются причиной 5 % всех госпитализаций;
- развиваются у 10–20 % пациентов, находящихся на стационарном лечении;
- являются непосредственной причиной смерти у 0,1 % больных;
- снижают качество жизни пациентов;
- способствуют развитию недоверия больного к врачу;
- повышают стоимость лечения пациента;
- приводят к резкому уменьшению назначений данного препарата, которое зачастую не соответствует реальной вероятности развития нежелательных лекарственных реакций (НЛР);
- могут симулировать различные заболевания, что приводит к ненужным обследованиям больного и к ошибкам в тактике лечения.

Удельный вес аллергических реакций (АР) на антибиотики в общей структуре лекарственных реакций (ЛР) невелик. Так, частота кожных ЛР (самой частой АР при антибиотикотерапии) составляет всего 2,2 % среди всех ЛР. Тем не менее АР являются серьезными ЛР, поскольку сопровождаются относительно высокой заболеваемостью и смертностью [6]. Лекарственный препарат инициирует развитие иммунологических ЛР посредством образования гаптенов [7]. Согласно этой теории, небольшие поразмерам молекулы лекарства могут становиться иммуногенами - веществами, способными вызывать специфический иммунный ответ, - только после ковалентного связывания с макромолекулами белков и образования гаптенов [7]. Тип реакции гиперчувствительности зависит от характера иммунного ответа и от места образования антигенов.

Клинические проявления ЛА отличаются большим полиморфизмом. В настоящее время не существует общепризнанной классификации ЛА. Ранее имело место предложение подразделять различные клинические формы ЛА в зависимости от того, какой тип иммунопатологических реакций являлся ведущим в развитии клинической картины, вызванной ЛС поражений. Исходя из этого, выделялись следующие лекарственные аллергические проявления:

1) IgE-опосредуемая ЛА; 2) цитотоксические реакции, являющиеся результатом взаимодействия лекарственного соединения как гаптена с клеточными мембранами, с последующим образованием антител к этому комплексу; 3) иммунокомплексные реакции — образование при этом типе реакций иммунных комплексов ведет к активации системы комплемента, что приводит к повреждению клеточных мембран; 4) аутоиммунные реакции, развитие которых связано с образованием аутоантител к модифицированным в результате воздействия ЛС органам и тканям человеческого организма; 5) лекарственные аллергические реакции, основу которых составляют клеточно-опосредованные иммунопатологические реакции.

Согласно классификации Ю.П. Бородины предлагается выделять два вида индуцированных ЛС аллергических заболеваний (АЗ). Первую группу составляют АЗ гуморального типа. К ним относят такие системные аллергические реакции и заболевания, как анафилактический шок, острая крапивница и отек Квинке, сывороточная болезнь и сывороточноподобные реакции, аллергический бронхит, бронхиальная астма, аллергический ринит, агранулоцитоз, тромбоцитопеническая пурпура. Аллергия на ЛС в этой группе АЗ может также проявляться обострением основного АЗ — бронхиальной астмы, аллергического бронхита, хронической

крапивницы, атопического дерматита. К группе АЗ гуморального типа лекарственного происхождения предлагается относить и местные реакции в виде феномена Артюса—Сахарова.

Ко второй группе АЗ, вызванных лекарственной сенсибилизацией, по этой классификации относят АЗ клеточного типа. В нее входят местные аллергические проявления в виде осложнений контактного типа (контактный дерматит, дерматоконъюнктивит, кератит и др.) и системные: 1) грибково-подобные реакции (эритемовезикулезные дерматиты); 2) волчаночно-подобный синдром; 3) осложнения гиперергического типа (эритродермия, буллезный и геморрагический дерматиты, синдром Лайелла, Стивенса—Джонсона и др.); 4) обострение основного заболевания (некоторые формы экзем и дерматитов, васкулиты, узелковый периартериит и др.).

В педиатрической клинике наиболее часто развитие аллергических реакций отмечается при применении пенициллинов, цефалоспоринов, мышечных релаксантов, противотуберкулезных препаратов, противосудорожных средств, инсулина, ферментов. Существует ряд лабораторных методов, используемых для диагностики ЛА. Все они основаны либо на свойствах аллергических антител, циркулирующих в крови, либо на специфических свойствах сенсибилизированных клеток. Вследствие этого результаты клеточных и серологических тестов не всегда тождественны, что требует проведения комплексной лабораторной диагностики.

Цель исследования: изучить клинические проявления аллергических реакций на антибиотики пенициллинового и цефалоспоринового ряда у детей.

Материал и методы исследования

Работа выполнялась на кафедре педиатрии Бухарского государственного института и БОМПМЦ. С целью изучения клинических проявлений аллергических реакций на антибиотики пенициллинового и цефалоспоринового ряда нами было обследовано 84 детей в возрасте от 1-14 лет. Из них у 48(57%)детей отмечались аллергические реакции на антибиотики пенициллинового ряда; у 36(43%) детей аллергические реакции на цефалоспорины.

Результаты и обсуждение

Клинические проявления АР на антибиотики чрезвычайно разнообразны по симптоматике, тяжести течения и тропности к различным органам и системам, что зависит от вида антибиотика, заболевания, по поводу которого он назначается, и иммунологического состояния больного [3]. Наиболее частыми проявлениями аллергических реакций на АБП являются IgE-опосредованные реакции, а именно: крапивница и отек Квинке. Как правило, они развивались от нескольких дней до недели после первоначального воздействия препарата (период сенсибилизации); при повторном воздействии аллергена реакции возникают значительно быстрее (от нескольких минут до часов в зависимости от особенностей организма, типа препарата, способа введения и др. факторов). Ампициллиновая сыпь — распространенная реакция на антибиотики, которая развивается у пациентов на фоне применения аминопенициллинов (ампициллина, амоксициллина, ингибитор защищённых аминопенициллинов).

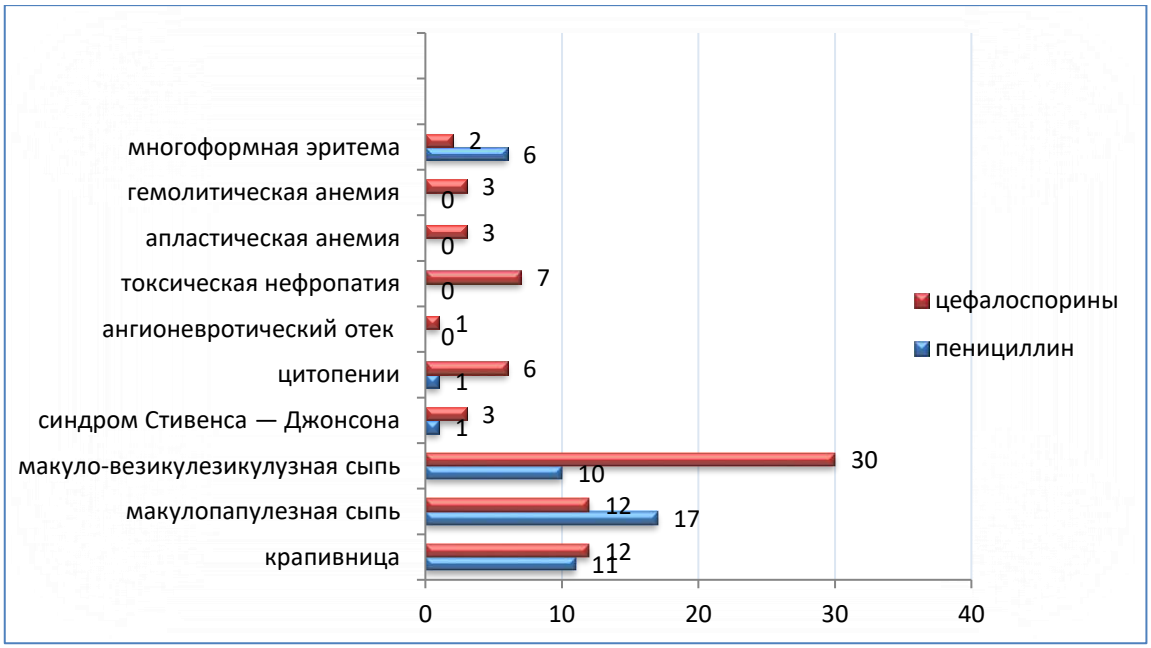


Рисунок 1. Клинические проявления аллергических реакций на антибиотики пенициллинового и цефалоспоринового ряда у детей.

При обследовании кожные синдромы — многоформная экссудативная эритема, крапивница наблюдались в обеих группах, но значительно больше при применение цефалоспоринов. Клинически многоформная экссудативная эритема проявилась с развитием полиморфных эритематозных высыпаний, спустя 10–14 дней от начала применения антибиотика. Сыпь, обычно симметричная, с локализацией на дистальных участках конечностей, представлена множественными округлыми папулами, которые образуют кольцевидные высыпания различного цвета.

Результаты обследования показали наиболее тяжелое течение аллергических реакций на препараты цефалоспоринового ряда с преимущественным поражением почек и явлениями токсической нефропатии, гемолитической и а пластической анемии.

Заключение

Таким образом, наиболее тяжелое течение аллергических реакций наблюдалось на препараты цефалоспоринового ряда с преимущественным поражением почек и явлениями токсической нефропатии, гемолитической и а пластической анемии. Обязательным для педиатра является проведение адекватной оценки клинических проявлений аллергических реакций и их связи с конкретным препаратом, последующей правильной регистрации в амбулаторной карте или истории болезни и должное информирование родителей пациента или самого пациента об имеющейся у него гиперчувствительности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Информационный бюллетень ВОЗ № 293, март 2014 г. Безопасность лекарственных средств: неблагоприятные реакции на лекарства. — URL: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs293/ru/
2. S.B. Meropol, A.R. Localio, J.P. Metlay Risks and benefits associated with antibiotic use for acute respiratory infections: a cohort study //Ann. Fam. Med. 2013;11(2):165-172.
3. J.H. Lee, W.Y. Lee, S.J. Yong et al. A case of levofloxacin-induced anaphylaxis with elevated serum tryptase levels //Allergy Asthma Immunol. Res. 2013;5(2):113-115.
4. G.E. Celik, Ö. Aydin, F. Dogu et al. Diagnosis of immediate hypersensitivity to β-lactam antibiotics can be made safely with current approaches //Int. Arch. Allergy Immunol. 2012;157(3):311-317.
5. G. Panos, D.C. Watson, M. Sargianou et al. Red man syndrome adverse reaction following intravenous infusion of cefepime //Antimicrob Agents Chemother. 2012;56(12):6387-6388.

6. T. Bauters, B. Claus, P. Schelstraete et al. Vancomycin-induced red man syndrome in pediatric oncology: still an issue? //Int. J. Clin. Pharm. 2012;34(1):13-16.
7. Сафроненко Л.А., Лукашевич М.Г., Бутко И.Л. Динамика уровня профессиональной компетентности участковых педиатров в вопросах антибактериальной терапии //Клиническая микробиология и антибактериальная химиотерапия, 2017;19(1):63-66.
8. Кузьмина А.В., Асецкая И.Л., Поливанов В.А., Зырянов С.К., Глаголев С.В. Медицинские ошибки при применении цефалоспоринов //Клиническая микробиология и антибактериальная химиотерапия. 2017;19(1):18-24.
9. Фоминых С.Г. Рейтинг врачебных заблуждений при назначении антимикробных средств: ретроспективный анализ экспертной работы врача-клинического фармаколога //Клиническая микробиология и антибактериальная химиотерапия. 2017;19(1):73-79.
10. Решетько О.В., Якимова Ю.Н. Фармакоэпидемиологическое исследование взаимодействия пациента и фармацевтического работника при отпуске антибиотиков в аптеке //Клиническая микробиология и антибактериальная химиотерапия. 2017;19(3):255-259.
11. Пономарева Ю.В. Актуальные аспекты антибиотикотерапии в педиатрической практике //Лекарственный вестник. 2011;6(41):19-27.
12. Белоусов Ю.Б., Кукес В.Г., Лепахин В.К., Петров В.И. Клиническая фармакология: национальное руководство. URL: М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014; 823 с.
13. E. Gómez, M.J. Torres, C. Mayorga et al. Immunologic evaluation of drug allergy //Allergy Asthma Immunol. Res. 2012;4(5):251-263.
14. J.D. Campagna, M.C. Bond, E. Schabelman et al. The use of cephalosporins in penicillin-allergic patients: a literature review //J. Emerg. Med. 2012;42(5):612-620.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UDK 618.32-024.61: 612.438- 053.13/.31

ANTENATAL DAVRNING 28-33 XAFTALIGIDA O‘LIK TUG‘ILGAN ChAQALOQLAR TIMUSINING MORFOLOGIK O‘ZGARIShLARI

Yuldashev Z.N. Email: ziyoyidding@gmail. com
Maxkamov N.J. Email: nosirzonmahkamov5@gmail.com

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

✓ ***Rezyume***

Antenetal davrda chaqaloqlar o‘lim ko‘rsatkichi gestatsion davrning muddatiga bog‘liq bo‘lib, eng ko‘p 22-27, 28-32, 33-38 xaftalik davrida xali to‘liq shakllanmagan timus va buyrak usti bezi bilan o‘zaro integratsiyalangan funksional bog‘liqligini buzilishi bilan davom etadi. Antenatal davrda xomila ichi infeksiyasidan nobud bo‘lganlar barcha chaqaloqlarni 78,2 % ni tashkil etib, tadqiqotimizni asosini tashkil etadi. Ayrisimon bezda morfologik rivojlanishdan orqada qolishlar: timusning po‘stloq qavati kengligi jixatidan, mag‘iz qavatni juda kichik soxani egallaganligi, yetilgan limfotsitlarni deyarlik bo‘lmasligi bilan xaraketralanadi. Bu o‘zgarishlarning asosiy morfologik susbtrati sifatida, timus po‘stloq qavati retikuloepitelial xujayralarining xajman kichikligi, desmasoma-larining kalta va yo‘g‘on ko‘rinishda bo‘lishi, desmasomalar oralig‘ini o‘zaro tutashtiruvchi siyrak tolali tuzilmalarning aynan, po‘stloq qavat perivaskulyar soxalarda ko‘p bo‘lishi, gematogistiogen to‘siqni xam funksional majrux xolatga kelishiga olib kelinganligini ko‘rsatdi.

Kalit so‘zlar: timus, morfologiya, involyusiya, immunodefitsit, nekroz, apoptoz.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТИМУСА МЕРТВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ В 28-33 НЕДЕЛИ АНТЕНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА

Юлдашев З.Н. Email: ziyoyidding@gmail.com
Махкамов Н.Ж. Email: nosirzonmahkamov5@gmail.com

Андижанский государственный медицинский институт Узбекистан, Андижан, Отабекова 1 Тел: (0-374) 223-94-60. Email:info@adti

✓ ***Резюме***

Показатели младенческой смертности в антенатальном периоде связаны со сроком гестационного периода и наиболее высоки в сроки 22-27, 28-32, 33-38 недель при еще не полностью сформировавшихся тимусе и надпочечниках с нарушением интеграционно - комплексной функциональной зависимости. Основу нашего исследования составляют 78,2% всех детей, умерших от внутриутробной инфекции в антенатальном периоде.

Задержка морфологического развития щитовидной железы: характеризуется тем, что кора тимуса занимает очень небольшую площадь мозгового вещества, а зрелые лимфоциты почти отсутствуют. Основным морфологическим субстратом этих изменений являются ретикулоэпителиальные клетки коркового слоя тимуса небольшие, демасомы короткие и толстые, а соединяющие демасомы редкие волокнистые структуры. В периваскулярных зонах много толстого слоя, который вызывает функциональное нарушение гематогистогенного барьера.

Ключевые слова: тимус, морфология, инволюция, иммунодефицит, некроз, апоптоз.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE THYMUSIS OF STILLBORN INFANTS AT 28-33 WEEKS OF THE ANTENATAL PERIOD

Yuldashev Z.N. Email: ziyayodding@gmail.com
Maxkamov N.J. Email: nosirzonmahkamov5@gmail.com

Andijan State Medical Institute Uzbekistan, Andijan, Otabekov 1 Tel: (0-374) 223-94-60.
E-mail: info@adti

✓ ***Resume***

The infant mortality rate in the antenatal period depends on the duration of the gestational period, and is the highest in the period of 22-27, 28-32, 33-38 weeks with the thymus and adrenal gland not yet fully formed. continues with the violation of integrated functional dependence. 78.2% of all babies who died from intrauterine infection in the antenatal period are the basis of our research. Delays in morphological development in the thyroid gland: it is characterized by the fact that the cortex of the thymus occupies a very small area of the medulla, and mature lymphocytes are almost absent.

As the main morphological substrate of these changes, the size of the reticuloepithelial cells of the thymus cortical layer is small, the desmasomas are short and thick, and the sparse fibrous structures connecting the desmasomas There is a lot of thick layer in the perivascular areas, causing the hematohistiogenic barrier to become functionally impaired.

Key words: thymus, morphology, involution, immunodeficiency, necrosis, apoptosis.

Muammoning dolzarbligi

Dunyoda yangi tug‘ilgan chaqaloqlar yoki perinatal patologiyalarda xar 1000 ta tug‘ruqni 1-4% ni tashkil etib, bachadon ichi infeksiyasi tufayli xomilani muddatiga yetmasdan o‘lik tug‘ilishi tushuniladi. Rivojlangan davlatlardan AQSh va Yevropada ushbu ko‘rsatkich 1000 ta tug‘ruqqa o‘rtacha 4-5 tani tashkil etadi. Eng yuqori ko‘rsatkich bo‘yicha dunyo beshtaligida, Turkmaniston 45 ta, Tojikiston 33 ta, Azerbayjon 21 ta, Qirg‘iziston 17 ta va O‘zbekistonda xar 1000 ta tug‘ruqqa 16 ta holatni tashkil etadi[1]. Bu esa, xomila ichi rivojlanishida ekstragenital kasalliklarni to‘liq skrinig qilish yoki homiladorlik davrida qilinishi kerak bo‘lgan tekshiruvlarni to‘liq amalga oshirilmaganligini ko‘rsatadi[2]. Perinatal patologiyalarda antenatal o‘lim asosan, infeksion va noinfeksion etiologiyali jarayonlar bilan birgalikda rivojlanib, xomilani yetilmaganligi, asfiksiyalar, tug‘ruq travmalari, pnevmopatiyalar, miyada perinatal qon aylanishining buzilishi, yangi tug‘ilgan chaqaloqlarning gemorragik kasalligi ko‘rinishida namoyon bo‘ladi.

Tadqiqot maqsadi: chaqaloqlar antenatal o‘limida timus to‘qimasidagi patomorfologik xos jihatlarini o‘rganishdan iborat.

Material va usullar

Antenatal davrda o‘lik tug‘ilgan chaqaloqlar timus to‘qimasini morfologik usullaridan foydalanilgan.

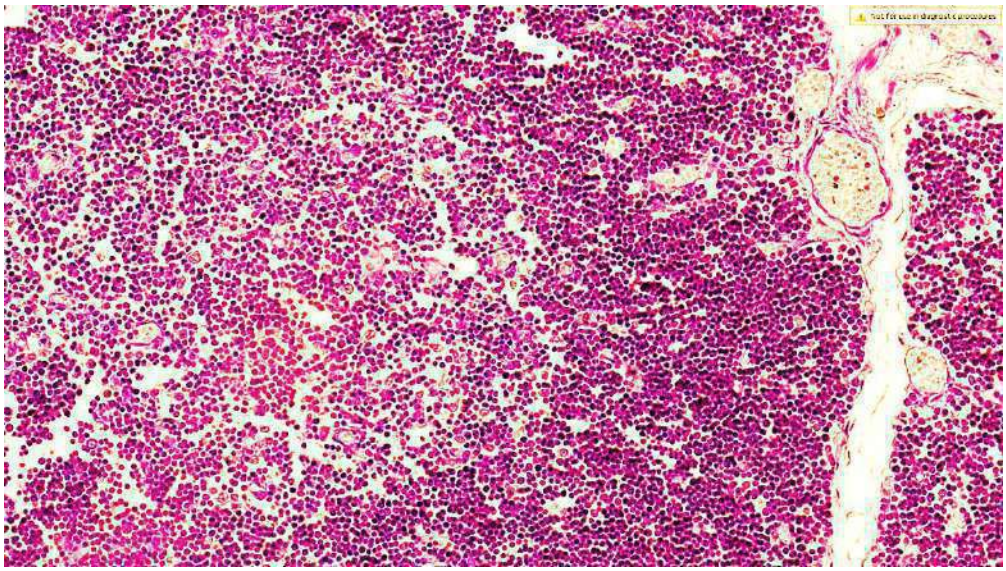
Natija va tahlillar

28-33 haftalikda, timusni xomila ichi rivojlanishida, meyoriy gistiotpografik tuzilishining rivojlanishdan orqada qolishi, tashqi fibroz kapsulasining keskin qalinlashishi, trabekulyar o‘simtalarni bo‘lakchalar perimetridagi tekis traektoriyasini buzilishiga olib kelgan-ligi aniqlandi. Bu guruxdagilarni timusini o‘rtacha og‘irligi 4,75±2,16 grni tashkil etganligi aniqlandi. Trabekulalarning devori qalinlashgan, tomirlarida to‘laqonlik, fibroblastlarning proliferatsiyasi, tarkibida kollagen tolalarning tartibsiz turli yo‘nalishda shakllanganligi, perimetrida makrofaglar va retikuloepitelial xujayralar bilan o‘zaro tutashgan soxalarini bo‘lishi, limfotsitlarni subtrabekulyar soxalarda kam bo‘lishi ko‘rinishidagi morfologik o‘zgarishlar aniqlanadi. Po‘stloq va mag‘iz qavatni ushbu davrda shakllanishini inobatga oladik bo‘lsak, mag‘iz qavat faqat timusni markaziy bo‘laklarida juda kam maydonni egallaganligi, po‘stloq qavatni keng maydonni egallaganligi, Gassal tanachalarini po‘stloq qavatda turli xil kattaliklarda shakllanganligi aniqlanadi.

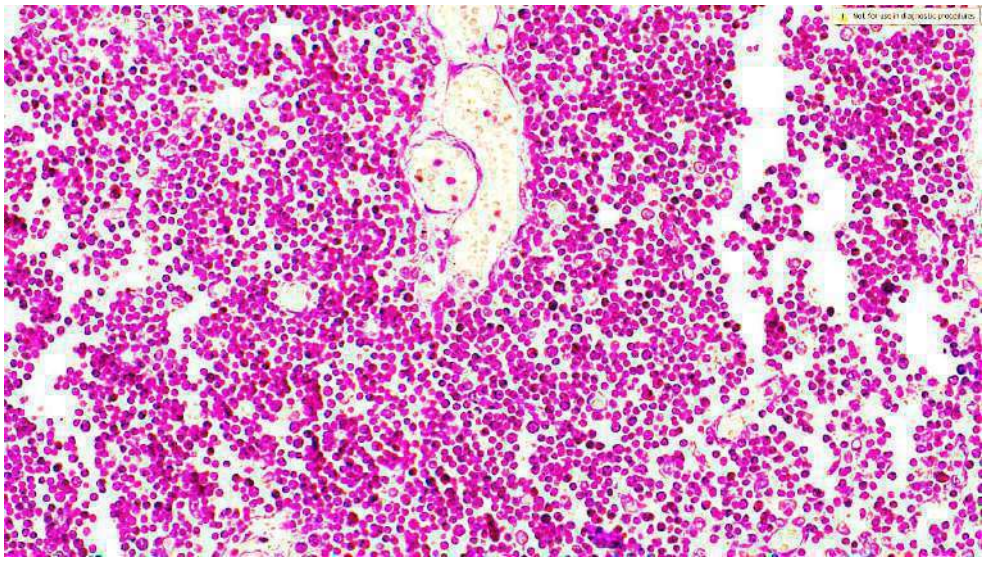
Me’yordagi ushbu muddat bilan taqqoslaganda, timus bo‘lakchalari devorining tekis traektoriyali ko‘rinishda bo‘lishini inobatga olganda, aynan o‘rganilayotgan guruxda, bo‘lakchalar devoridagi isyrak tolali birikitruvchi to‘qimalarni keskin qalinlashganligi, dag‘al ko‘rinishdagi septalarning shakllanishi, makrofaglarni perivaskulyar sohalarda ko‘p miqdorda, sitoplazmasida 200x kattalikda 7-12ta apoptozga uchragan limfotsitlarni uchrashi, retikulo-epitelial xujayralarni uchburchak va yulduzsimon ko‘rinishini uzunchoq tolasimon ko‘rinishga kelganligi, oraliqda bo‘shagan yalang‘och sohalarni bo‘lishi, limfotsitlarni keskin kamayganligini anglatadi.

[1] United Nations Global SDG Database 2022 йил.

[2] Morphology of fetal losses after antenatal hypoxia I.V. BARINOVA, CAND. MED. SCI. doi: 10.17116/rosakush201515214-18

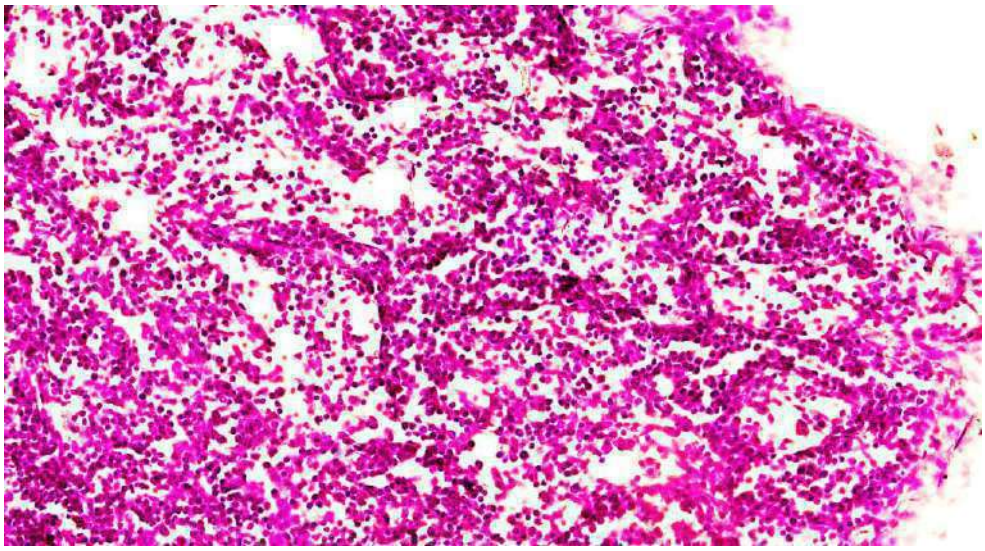


1-Rasm. 33 haftalikda tug‘ilgan antenatal nobud bo‘lgan chaqaloq ayrisimon bezi. Bayonnoma 49D. Timus bo‘lakchasi tarkibida chegra tanlamasdan takomil topayotgan xar xil kattalikdagi Gassal tanachalari (1), po‘stloq qavatda trabekulyar to‘siqning mag‘iz qavatgacham o‘sib kirishi va oraliqda shakllangan shishlar aniqlanadi. Mag‘iz qavatda stromaning yalang‘ochlashgan o‘chovlari aniqlanadi. Barcha qavatlar qon tomirlarida to‘laqonlik aniqlanadi. Bo‘yoq G.E. O‘lchami 10x10.



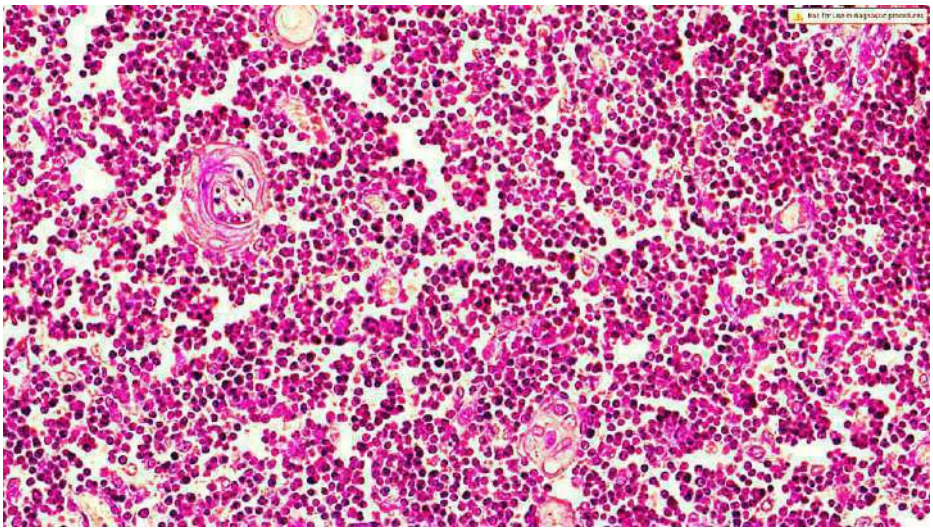
2-Rasm. 32 haftalikda tug‘ilgan antenatal nobud bo‘lgan chaqaloq ayrisimon bezi. Bayonnoma 40 D. Bez bo‘lakchasi mag‘iz qavatida mayda kalibrli vena qon tomiri anastomozining to‘laqonligi va eritrotsit-larda sladj fenomeni aniqlanadi (1). Mayda kapillyarlarda xam yuzaga kelgan to‘laqonlik timus parenximasida plazmatik bo‘kish va stromal birikitruvchi to‘qimasida dezorganizatsiya o‘choqlarini shakllanishiga olib kelganligi aniqlanadi. Takomil topayotgan ko‘p sonli Gassal tanachalari aniqlanadi(2). Bo‘yoq G.E. O‘lchami 40x10.

Aksariyat bo‘lakchalarda kollaps, makrofagalar atrofida limfotsitlarni ko‘p uchrashi, fagotsitoz o‘choqlarini ko‘p bo‘lishi, timik gormonlar ishlab chiqaruvchi xujayralarni keskin kamayishi aniqlandi. Bu o‘zgarishlar vaqt mobaynida, jarayonda timusni aksidental transformatsiyaga uchrayotganligini turli bosqichlarda ekanligini ko‘rsatadi. Po‘stloq qavatdagi postkapiyayalr venulalarda keskin to‘laqonlik, tarkibidagi eritrotsitlarni sladjlanishi, perivaskulyar soxalardagi shishlar, retikuloepitelial xujayralarni o‘siqlari kalta yo‘g‘onlashagan ko‘rinishda bo‘lib, distrofik o‘zgargan. Enaga xujayralarni o‘choqli to‘planishi, atrofida yalang‘ochlangan soxalarni bo‘lishi, mayda limfoblastlarni kam bo‘lishi aniqlandi.



3-Rasm. 32 haftalikda tug‘ilgan antenatal nobud bo‘lgan chaqaloq ayrisimon bezi. Bayonnoma 21D. Ayrisimon bez po‘stloq qavatida kichik limfotsitlarni indutsirlangan apoptozi kuchaygan va dekortikatsiyalanish jarayoni rivojlanganligi aniqlanadi (1), stromada yalang‘ochlanish va tolali tuzilmalarni dezorganizatsiyasi yaqqol tasvirlangan. . Bo‘yoq G.E. O‘lchami 40x10.

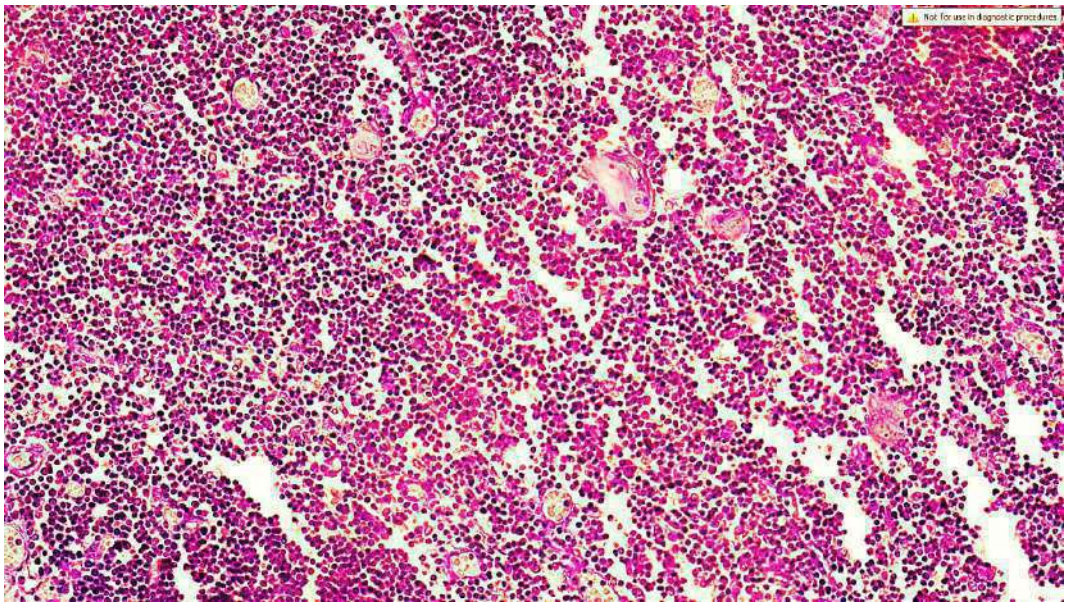
Bu esa, timusni gematogen suyak ko‘migidan migratsiyalanayotgan T limfotsitlarni keskin kam darajada kelayotganligini va po‘stloq qavat postkapillyar venulalarida o‘tgan limfoblastlarni enaga hujayralar atrofidagi to‘plamlari atrofida makrofaglarni ko‘payishi va indutsirlangan apoptoz jarayoniga tortilganligini anglatib, po‘stloq qavat stromasini bo‘shab qolganligi bu fikrimizni yaqqol tasdiqlashi bilan asoslanadi.



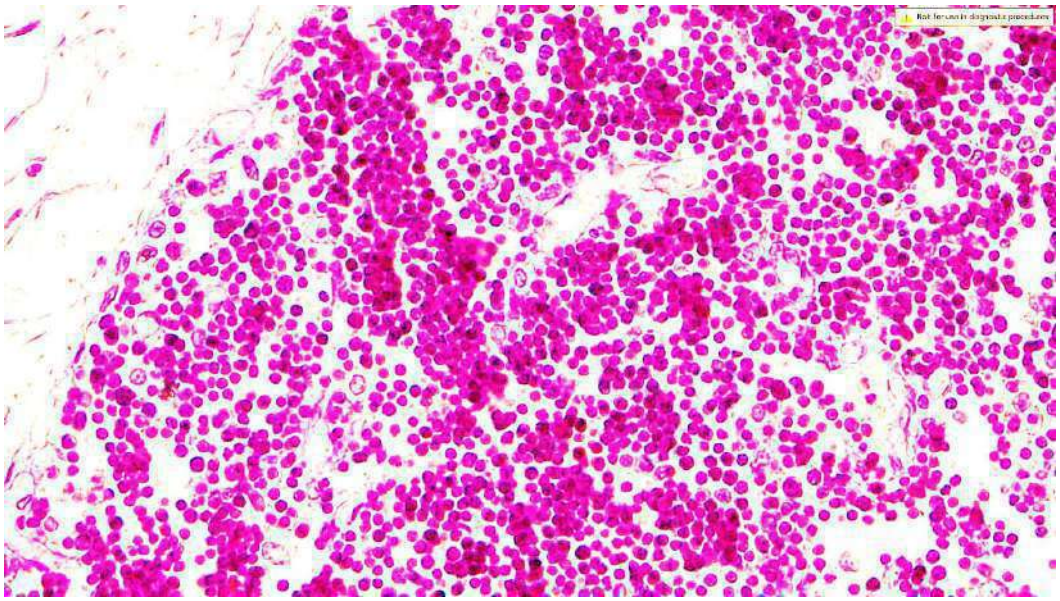
4-Rasm. 31 haftalikda tug‘ilgan antenatal nobud bo‘lgan chaqaloq ayrisimon bezi. Bayonnoma 13D. Timus bo‘lakchasi mag‘iz qavatida massiv Gassal tanachalarining shakllanishi va mayda kalibrli qon toimrlarning to‘laqonligi aniqlanadi (1). Makrofaglar va retikulo-epiteliyal xujayralarda distrofik va nekrobiotik o‘zgarishlar aniqlanadi. Stromada takomil topgan interstitsial shishlar va stromal tolalarning dezorganizatsiyasi aniqlanadi. Bo‘yoq G.E. O‘lchami 10x10.

Ayrisimon bezlarning barcha intramural to‘qimasiga xos bo‘lgan xujayralarini morfologik jihatdan, shaklan o‘zgarishi, asosan tolali tuzimalar xisobiga timus parenximasini tashkil etuvchi limfotsitlarni kamayishi, oraliqda plazmatik bo‘kkan tolali tuzilmalar bo‘ylab makrofaglarni bo‘lishi, indutsirlangan apoptoz jarayonini kuchayganligi, morfofunksional maydonlarni keskin kamayganligi bilan namoyon

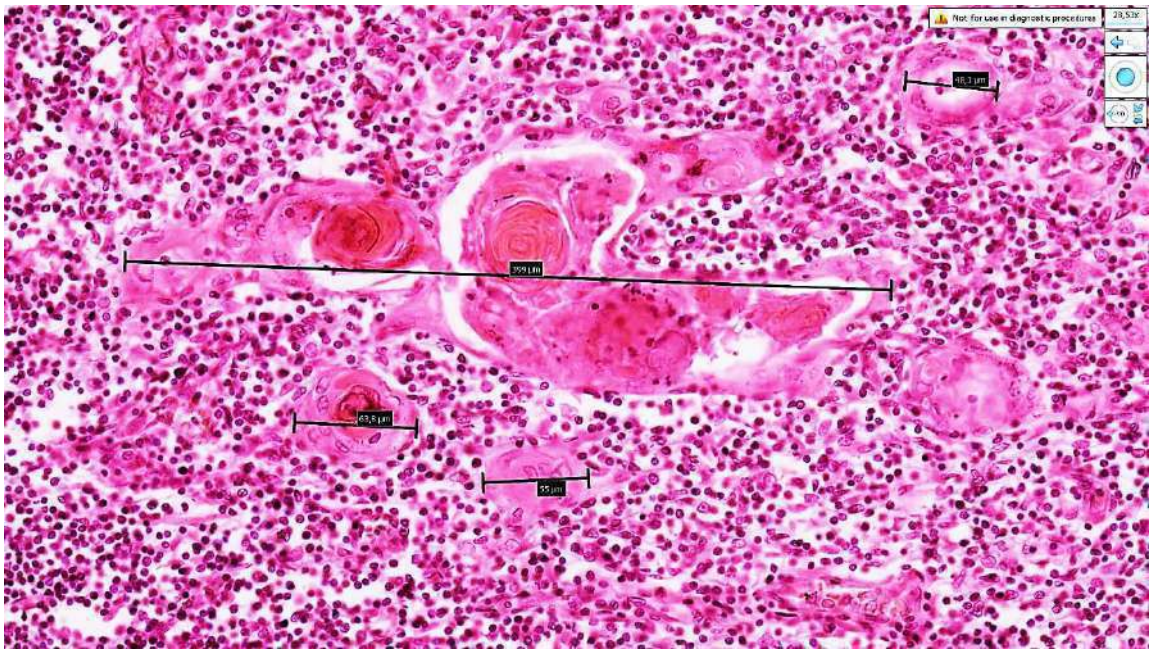
bo‘lganligini anglatadi. Dendritik xujayralarni kam sonli bo‘lishi, gematogen kelgan T limfotsitlarni gistomoslik antigenlarini to‘liq anglab olmasligi va apoptozga uchrash tezligi oshganligini anglatadi.



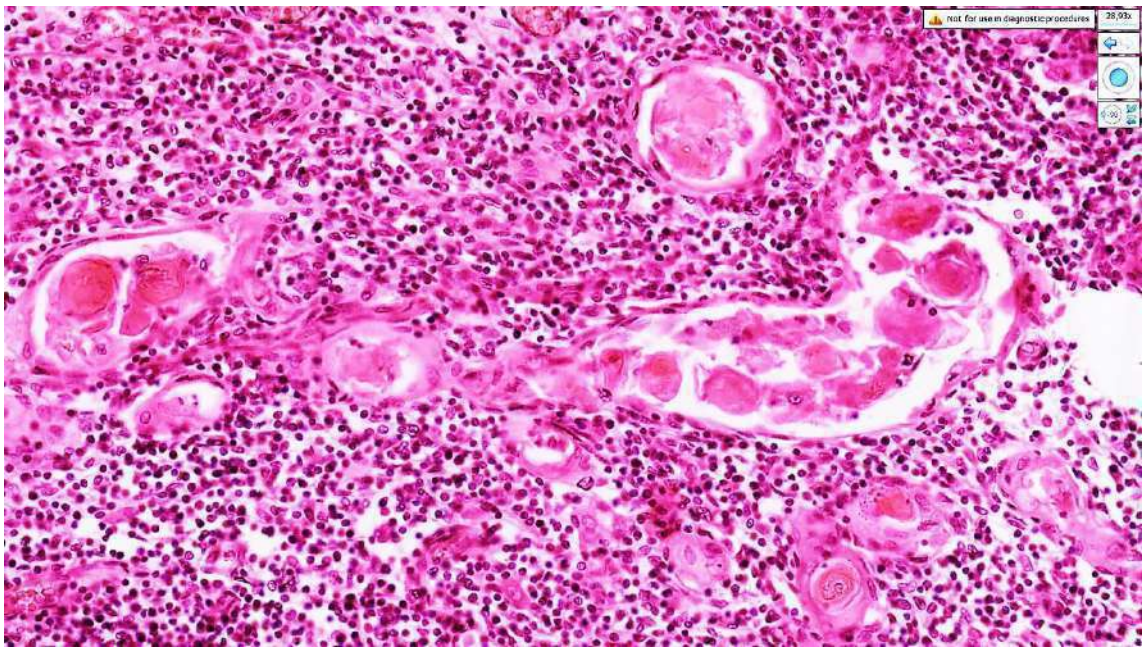
5-Rasm. 33 haftalikda tug‘ilgan antenatal nobud bo‘lgan chaqaloq ayrisimon bezi. Bayonnoma 14D. Mag‘iz qavatida takomil topayotgan Gassal tanachalari (1), indutsirlangan apoptozga uchragan limfotsitlar o‘rnida bo‘shliqlar shakllangan. Mag‘iz qavatda stromaning tolali tuzimlari bo‘kkan va dezorganizatsiyaga uchragan. Barcha qavatlar qon tomirlarida to‘laqonlik aniqlanadi. Bo‘yoq G.E. O‘lchami 10x10.



6-Rasm. 33 haftalikda tug‘ilgan antenatal nobud bo‘lgan chaqaloq ayrisimon bezi. Bayonnoma 17D. Po‘stloq qavatida mayda limfotsitlarni o‘zaro to‘plangan to‘q giperxrom bo‘yalgan yadroli limfotsitlarni retikuloepitelial hujayralar atrofida to‘planishi, morfofunksional zo‘riqishda turganligini anglatadi. Mag‘iz qavatda stromaning yalang‘ochlashgan o‘choqlari aniqlanadi. Barcha qavatlar qon tomirlarida to‘laqonlik aniqlanadi. Bo‘yoq G.E. O‘lchami 40x10.



7-Rasm. 33 haftalikda tug‘ilgan antenatal nobud bo‘lgan chaqaloq ayrisimon bezi. Bayonnoma 29D. Timus bo‘lakchasi mag‘iz qavatida o‘zaro qo‘shilib ketgan yirik o‘lchamli gigant ko‘rinishdagi Gassal tanachalarining o‘zaro yaxlitlangan o‘choqlari aniqlanadi (1), po‘stloq qavatda trabekulyar to‘siqning mag‘iz qavatgacham o‘sib kirishi va oraliqda shakllangan shishlar aniqlanadi. Mag‘iz qavatda stromaning yalang‘ochlashgan o‘chovlari aniqlanadi. Barcha qavatlar qon tomirlarida to‘laqonlik aniqlanadi. Bo‘yoq G.E. O‘lchami 40x10.



7-Rasm. 33 haftalikda tug‘ilgan antenatal nobud bo‘lgan chaqaloq ayrisimon bezi. Bayonnoma 11D. Timus bo‘lakchasi tarkibida chegra tanlamasdan takomil topayotgan xar xil kattalikdagi Gassal tanachalari (1), po‘stloq qavatda trabekulyar to‘siqning mag‘iz qavatgacha o‘sib kirishi va oraliqda shakllangan shishlar aniqlanadi. Mag‘iz qavatda stromaning yalang‘ochlashgan o‘chovlari aniqlanadi. Barcha qavatlar qon tomirlarida to‘laqonlik aniqlanadi. Bo‘yoq G.E. O‘lchami 10x10.

Dinamikada timusning po‘stloq qavati va mag‘iz qavati nisbatlarining 7/1 ko‘rsatkichda bo‘lishi, septalar va xujayralar nisbati (limfotsitlar, retikulyar, epitelial xujayralar, makrofagalar) kamayishi, tarkibiy jixatdan asosan retikulyar xujayralarning o‘zaro tutuashgan tarmoqlarini shakllanishi, differensiallanishga uchramagan kichik o‘lchamdagi limfotsitlarni kondensirlangan fokuslarda to‘planishi, atrofida bo‘shliqlarni yuzaga kelishi, struktur funksional soxalar va enaga hujayralar atrofini bo‘shab qolganligi aniqlanib, timusni involyusiyaga yuz tutayotganligini tasdiqlaydi. Uchburchak shaklida bo‘lishi kerak bo‘lgan retikuloepitelial xujayralar atrofida limfotsitlarni kam sonli bo‘lishi, o‘siqlarini yumaloq ovolsimon ko‘rinishda bo‘lishi, o‘zaro anastamozlar oralig‘ida bo‘shagan stromani ko‘rinishi, to‘q fonda och sitoplazmali xujayralarni bo‘lishi yulduzli osmon manzarasini eslatadi.

Retikuloepitelial hujayralar anastamozi va septalar oralig‘da shishlarning shakllanishi, tolali tuzilmalarni plazmatik bo‘kishi va dezorganizatsiyasi, perivaskulyar soxalarda gematogen migratsiyalanayotgan limfoblast xujayralarni shu soxalarda indutsirlangan apoptozga uchrashi, bujmaygan yadrolarni ko‘p bo‘lishi bilan xarakteralandi. Eng qiziqarli jihatlaridan biri, 28-33 haftalik davrida, timusning kortiko medullyar soxasidagi differensiallanish sohalari aniqlanmadi.

Po‘stloq soxasidagi Gassal tanachalari tarkibidagi epitelial xujayralarning shoxli distrofik o‘zgarishlarga uchragan ko‘p sonli o‘choqlari aniqlandi. Gassal tanachalari atrofida retikulyar hujayralarni anastamozlangan o‘choqlari va xuddi terilgan marvarid ko‘rinishdagi o‘zgarishlarning bo‘lishi, ta’sirlovchi omillar timusni xomila ichi ontogenezi to‘liq rivojlanmasdan, muddatdan oldin invalyutiv o‘zgarishlar sodir bo‘lganligini anglatadi.

Xulosa

Po‘stloq va mag‘iz qavatdagi kapilyarlarning to‘laqonligi va erirotsitlarni sladj fenomenini bo‘lishi, qon aylanishi buzilganligini anglatib, mayda kalibrli vena qon tomirlari anastamozlangan tarmoqlarini keskin kengayishiga olib kelganligi bilan namoyon bo‘lganligi aniqlandi. Bu jarayon xam o‘z navbatida, timusni parenximasida interstitsial shishlar, kichik limfotsitlarni indutsirlangan apoptoz jarayoni kuchayganligini, retikulotsitlarni retikulyozi, anastamozli o‘choqlarni ko‘p miqdorda shakllanishi bilan davom etganligi aniqlandi. Mag‘iz qavatda esa, faqat timusni markaziy bo‘lakchalaridagina aniqlanib, kichik maydonni egallagan-ligi, juda ko‘p sonli mayda 400x kattalikda 15-25 tagacham Gassal tanachlari uchraganligi aniqlandi. Gassal tanachalarining minimal kattaligi 35,12±2,31 mkm, o‘rtacha kattaligi 74,22±5,16mkmni, maksimal kattalash-ganligi 251,21±11,2 mkmni tashkil etganligi aniqlandi. Mag‘iz va po‘stloq qavatdagi Gassal tanachalarining chegara tanlamasdan istalgan sohalarda joylashganligi, dentritik xujayralarni kam sonli o‘choqli to‘plamining bo‘lishi va atrofida limfotsitlarning bo‘lmasligi timusda involyusiyaning qaytmas jarayon ko‘rinishida shakllanayotganligini tasdiqlaydi. Gassal tanachalari tarkibida xali to‘liq nekrozga uchramagan epitelial hujayralar va tolasimon tuzilmalar aniqlanib, ba’zilarida petrifkatsiya uchraganlari xam aniqlandi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Билошапка В.А. и др. Современные аспекты патоморфологии врожденной цитомегаловирусной инфекции у детей первого года жизни (случай из практики) //Медико-социальные проблемы семьи. 2021;26(2):99-104.
2. Бородин Ю.И. Периферические лимфоидные структуры: образование и функция / Ю.И. Бородин, О.В. Горчакова, В.Н. Горчаков //Морфология. 2016;150(4):90-96.
3. Бочарова О.А., Карпова Р.В., Бочаров Е.В., Вершинская А.А., др. β2 -интегрины LFA-1, MAC-1 - мишень для усиления иммунитета против опухоли. //Российский биотерапевтический журнал. 2020;19(1):53-8.
4. Босин В.Ю., Вербицкая А.И., Соломин Ю.А. Сравнительная оценка данных ультразвукового и секционного исследования вилочковой железыу детей //Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии. 2020;3:40-47.
5. Бубнова Н. В. и др. Изменение клеточного состава тимуса крыс через 90 дней после введения уретана на фоне приема селена //Журнал анатомии и гистопатологии. 2024;13(1):19-27.
6. Вербицкая А.И., Солохин Ю.А., Назарова Н.Ф. Особенности эхографии вилочковой железы у детей в различные возрастные периоды //Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2001;3:34-39.

7. Волков В.Г., Кастор М.В. Современные взгляды на проблему классификatsii и определения причин мертворождения //Российский вестник акушера-гинеколога. 2020;20(3):29-33.
8. Галеева Э.Н. Характерные особенности становлений топографии ряда органов иммунной системы человека в раннем плодном периоде онтогенеза //Вестник новых медицинских технологий, 2011;18(2):489-492.
9. Галеева Э.Н. Морфологическая характеристика функциональных зон тимуса человека в промежуточном плодном периоде онтогенеза //Оренбургский медицинский вестник. 2015;3/2(10):15-19.
10. Григорьев В.Н. Структурно-функциональные взаимосвязи иммунной и эндокринной систем у детей раннего возраста //Математическая морфология: электронный математический и медико-биологический журнал. 2007;6(1):40-50.
11. Григорьева Е.А. Морфология тимуса человека в раннем постнатальном периоде онтогенеза / Е. А. Григорьева, С. В. Григорьев, Э. Р. Скаковский //International academy journal Web of Scholar. May 2018;5(23):2:11-15.
12. Донецкова А.Д., Никонова М.Ф., Ваганов П.Д., Митин А.Н. Особенности Т-лимфопоэза у детей с тимомегалией //Молекулярная диагностика 2017: сб. трудов IX Всерос. науч.-практ. конф. с междунар. участием. М., 2017; 512-513 с.
13. Драндрова Е.Г. и др. Иммуногистохимические исследования клеточного состава тимуса при канцерогенезе в условиях врожденного иммунодефицита //Современные проблемы науки и образования. 2015;3:193-193.
14. Ерофеева Л.М. Морфология тимуса при моделировании экстремальных воздействий: гиперграvitatsii ионизирующих излучений: автореф. дис. ... д-ра биол. Наук (03.00.25) /Л.М.Ерофеева. - М., 2002; 312 с.
15. Заболотских Т.В., Григоренко А.А., Гориков И.Н. Изменение ультразвукового и морфологического строения вилочковой железы у новорожденных с внутриутробным парагриппом 1 и 3 типов //Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2013;50:94-98.

Qabul qilingan sana 20.10.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UDC 616.314-002-08

COMPARATIVE EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF INITIAL DENTAL CARIES IN CHILDREN

Hamroyeva Dilafruz Shukurovna https://orcid.org/0000-0001-6242-6216

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

✓ ***Resume***

In this work, 73 children aged 7 to 15 years with the presence of initial dental caries in the oral cavity were examined in order to assess the effectiveness of conservative therapy in children without the formation of a carious cavity. The studied children were divided into 3 groups by blind randomization. In the first group, remineralizing therapy with an drug was performed, enamel sealing liquid - deep fluoridation. In group 2, remineralizing therapy was performed with a drug containing silver diaminofluoride "Argenate diocomponent". In group 3, remineralizing therapy consisting of a combination of rinsing the oral cavity with an antiseptic 0.01% chlorhexidine followed by the application of ODE with this antiseptic for 1 min. in combination with deep fluoridation. The obtained results revealed that the combined use of antiseptic and deep fluoridation is significantly more effective in suspending the treatment of carious lesions, without cavity formation, respectively, compared only with deep fluoridation and a preparation containing silver diaminofluoride.

Key words: caries, focal enamel demineralization, enamel sealing fluid, remineralization.

БОЛАЛАРДА БОШЛАНҒИЧ ТИШ КАРИЕСИНИ ДАВОЛАШНИНГ ҚИЁСИЙ САМАРАДОРЛИГИ

Хамроева Дилафруз Шукуровна https://orcid.org/0000-0001-6242-6216

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

✓ ***Резюме***

Ушбу ишда кариоз бўшлиқ ҳосил бўлмаган болаларда консерватив терапиясини олиб бориш самарадорлигини баҳолаш мақсадида оғиз бўшлиғида тишларнинг бошланғич кариеси мавжуд 7 ёшдан 15 ёшгача бўлган 73 нафар бола текширилди. Ўрганилаётган болалар тасодифий рандомизация усули билан 3 гуруҳга ажратилди. Биринчи гуруҳда препарат билан реминераллаштирувчи терапия, эмални герметизацияловчи ликвид - чуқур фторлаш қўлланди. 2-гуруҳда реминераллаштирувчи терапия «Аргенат диокомпонент» кумуш диаминофториди мавжуд препарат билан олиб борилди. 3-гуруҳда оғиз бўшлиғини 0,01% хлоргексидин антисептиги билан чайиш, мазкур антисептик билан 1 дақиқа давомида аппликацияси ва чуқур фторлашни ўз ичига олувчи реминераллаштирувчи терапия олиб борилди. Олинган натижалардан маълум бўлдики, бўшлиқ ҳосил қилмаган кариес шикастланишларини даволашда антисептик ҳамда чуқур фторлашнинг уйғунликда қўлланиши фақат чуқур фторлаш ҳамда кумуш диаминофторид мавжуд препаратни қўллашдан кўра сезиларли даражада самарали.

Калит сўзлар: Кариес, эмалнинг ўчоқли деминераллашуви, эмални герметизацияловчи ликвид, реминерализация.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ НАЧАЛЬНОГО КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ

Хамроева Дилафруз Шукуровна https://orcid.org/0000-0001-6242-6216

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

✓ ***Резюме***

В данной работе обследовано 73 детей от 7 до 15 лет с наличием в полости рта начального кариеса зубов с целью оценки эффективности проведения консервативной терапии у детей, без образования кариозной полости. Исследуемые дети разделены на 3 группы методом слепой рандомизации. В первой группе проводили реминерализующую терапию препаратом, эмаль герметезирующий ликвид – глубокое фторирование. 2 – группе реминерализующая терапия проводилось препаратом содержащая диаминофторид серебра «Аргенат диокомпонент». 3 – группе реминерализующая терапия состоящая из сочетания полоскания полости рта антисептиком 0,01% хлоргексидина с последующей аппликацией данным антисептиком на 1 мин. в сочетании с глубоким фторированием.

Полученные результаты выявили, что сочетанное применение антисептика и глубокого фторирования значимо эффективнее в приостановке лечения кариозных поражений, без образования полости соответственно по сравнению только с глубоким фторированием и препаратом содержащим диаминофторид серебра.

Ключевые слова: кариес, очаговой деминерализации эмали, эмаль герметезирующий ликвид, реминерализация.

Relevance

Dental caries is a multifactorial infectious disease that can develop at any age – in early childhood, in adolescence and in adults, throughout life, leading to the demineralization of enamel with the formation of a carious cavity. According to VOZ, caries remains a significant problem in most developed countries of the world, affecting from 60 to 90% of children and the vast majority of the adult population [2,4,7,9].

Early diagnosis and prevention of the development of the carious process are still considered the main and not fully understood problems in modern dentistry. It is very important that the progression of the carious process can be stopped before the formation of a carious cavity. The most urgent and expedient is the detection of carious lesions in children at early stages in the treatment of which modern non-surgical methods (interceptive treatment) are used [1,3,5,8].

The main advantages of modern techniques are a boron drilling machine, as well as the possibility of removing lesions of the tooth tissue without affecting its healthy part. The treatment of carious lesions without drilling is based on various principles of exposure [1,6,8,9]. The application of the postulates of the modern concept of dental caries has made it possible to develop methods that not only help prevent the occurrence of the disease, but also allow to suspend carious lesions in the early stages of development without surgical intervention. The methods of treatment of dental caries in the early stages include minimal invasion, preventive, non-operative and interceptive treatment.

Conducting interceptive treatment in temporary and permanent cases in young children is indicated for a number of reasons. It is primarily aimed at the cause of the disease, allows you to save more hard tissues of the tooth compared to dissection, and most importantly - almost painlessly [1,2,3,7].

To reduce the incidence of dental caries in childhood, it is necessary to increase the effectiveness of conservative treatment of enamel caries, since this is the only nosological form of caries that lends itself effectively to conservative treatment and is one of the integral and urgent tasks in pediatric dentistry [2,4,5,8,9].

The purpose of the study: To evaluate the effectiveness of conservative treatment of early caries (ODE) without cavity formation in children.

Materials and methods

73 children aged 7 to 15 years were examined. The intensity of the carious process was assessed according to the VOZ - CPU index. Oral hygiene was assessed using an index developed by E.M. Kuzmina (2000) [2]. The criterion for inclusion in the study was the presence of initial caries, focal enamel demineralization (ODE) in the oral cavity in children.

The results of the study

Before the start of the therapeutic measures, all children underwent oral sanitation and the children were divided into 3 groups by blind randomization. In the first group – 23 children underwent remineralizing therapy with the drug Enamel sealing liquid (Humanhemie. Germany). In the second

group, 25 children were treated with a preparation containing silver diaminfluoride "Argenate one-component" ("Vladmiva". Russia). In the third group, 25 children underwent combined remineralizing therapy with rinsing and subsequent application of 0.01% p-r chlorhexidine for 1 minute before enamel remineralization, sealing liquid.

All methods of treatment of initial caries were carried out according to the methods and with the multiplicity of procedures specified by the manufacturing companies in the instructions for the use of materials. Evaluation of the results of the study was carried out after 3, 6 and 12 months in each age group of children.

Of antimicrobial agents in dentistry, solutions of chlorhexidine in various concentrations are more often used. This antiseptic has a pronounced bacteriostatic and bactericidal properties. Chlorhexidine acts on both gram-positive and gram-negative microorganisms, as well as fungi.

The effectiveness of remineralization was evaluated for initial carious lesions on smooth surfaces in comparison with those in group 1, 2, 3. For this purpose, an analysis of the dynamics of the state of initial carious lesions in the form of chalky spots on the smooth surfaces of incisors, canines and molars was carried out 3, 6 months and 1 year after the start of therapeutic and preventive measures.

In children of group 1, when using fluorolac, there is a decrease in the reduction of ODE by 0.37, in group 2 by 0.46 and in group 3 by 0.65. Also, other studied indicators of TER and CDOERR -test (clinical determination of enamel remineralization rate) in all 3 groups significantly improved after 3 months of follow-up compared with the initial values, which indicates the effectiveness of the remineralizing therapy (Table 1). After 6 months and 1 year after therapeutic and prophylactic procedures, the tendency to decrease in the studied indicators persists and remains significantly lower compared to the data before treatment.

In children of group 1, the remineralization of initial carious lesions was observed in 34.9± 4.97%, in group 2 – in 45.7± 5.79%, in group 3 – 54.5± 6.17% of teeth. The progression of ODE on smooth surfaces during rinsing and application with 0.01% chlorhexidine solution is 1.8 times more effective compared to the application of silver diamine fluoride and 1.4 times more effective compared to deep fluorination with enamel sealing liquid.

Table 1

Dynamics of development of ODE in children under the influence of various methods of remineralizing therapy

Groups	Studied indicators	Terms of observation			
		Initial data	After 1 month	After 6 month	After 1 year
№ 1	TER (1-3 points)	3,96±0,13	3,57±0,11***	3,43±0,11**	3,39±0,12***
	CDOERR (1-3 days)	3,00±0,13	2,57±0,11***	2,65±0,15	2,57±0,11
	ODE intensity	4,32±0,20	3,95±0,20	4,20±0,14	4,27±0,17
№ 2	TER (1-3 points)	3,88±0,12	3,44±0,10*	3,32±0,11**	3,32±0,10***
	CDOERR (1-3 days)	3,04±0,12	2,44±0,12**	2,40±0,12	2,36±0,10
	ODE intensity	4,26±0,24	3,80±0,21	3,60±0,08**	3,60±0,14***
№ 3	TER (1-3 points)	3,76±0,10	3,32±0,10*	3,20±0,10**	3,20±0,10**
	CDOERR (1-3 days)	3,08±0,15	2,32±0,10*	2,32±0,10*	2,32±0,11**
	ODE intensity	4,21±0,18	3,56±0,16**	3,51±0,10**	3,50±0,10**

Note: *-the reliability of differences in relation to the "Initial data" was noted (*-P<0.001; ** - P<0.01; *** - P<0.05).

Conclusions

Thus, the inclusion of rinsing and application of 0.01% chlorhexidine solution in the complex of therapeutic and prophylactic mineralizing therapy makes it possible to increase the effectiveness of remineralization of initial carious lesions in the form of ODE located on smooth surfaces of teeth by 27.5%.

Children with an acute course of the carious process, as evidenced by the presence of ODE, along with the elimination of common risk factors for the development of the carious process. The use of therapeutic and prophylactic remineralizing therapy with fluorolac preparations, deep fluoridation of enamel with sealing liquid leads to remineralization of a significant proportion of initial carious lesions, stabilization and reverse development of caries in the spot stage, while the effectiveness remains high both 3 and 6 months and 1 year after remineralizing therapy, which allows us to recommend these drugs for wide use in therapeutic and prophylactic remineralizing therapy of ODE in children.

It should be noted that the effect of remineralizing therapy is enhanced when they are used in combination with the antiseptic 0.01% chlorhexidine during all follow-up periods.

LIST OF REFERENCES:

1. Кузминская О.Ю., Рутковская П.В. //Стоматология детского возраста и профилактика. 2016;1:28-30.
2. Hamroyeva Dilafruz Shukurovna. General dental condition and characteristics of dental caries in children with heart defects //American Journal of Medicine and Medical Sciences. USA. - 2023;2(13):153-155.
3. Ҳамроева Дилафрўз Шукуровна. Туғма юрак нуқсони билан касалланган болаларда оғиз суюқлигини клинико-лаборатор текшириш ва тиш кариеси профилактикасини такомиллаштириш //Тиббиётда янги кун. Илмий-рефератив, марифий-маънавий журнал. Бухоро. 2023;6(56):232-237.
4. Hamroeva Dilafruz Shukurovna. Prevalence indicators of caries and parodont soft tissue diseases in children with congenital heart defects //Eurasian Medical Research Periodical. Belgium. 2023;21:165-169. (Impact factor: 8.1)
5. Ҳамроева Д.Ш. Юрак нуқсони билан оғриган болаларда пародонт тўқималари ҳолатининг цитологик ўзгаришларини аниқлаш кўрсатгичлари //Доктор Ахборотномаси. Илмий-амалий журнал. Самарканд. 2023;2(110):105-110.
6. Ҳамроева Дилафруз Шукуровна. Юрак нуқсони билан касалланган болаларда асосий стоматологик касалликларнинг тарқалиш кўрсатгичларини баҳолаш //Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. Самарканд. 2023;4(3):23-26.
7. Хамроева Дилафруз Шукуровна. Сравнительная эффективность лечения начального кариеса зубов у детей с врожденными пороками сердца //Научные тенденции в медицине. Ташкент. 2024;3:11-19. E-ISSN: 3030-3516
8. Hamroyeva Dilafruz Shukurovna. Improving the Diagnosis and Treatment of Tooth Enamel Demineralization in Children with Heart Defects //American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2993-2149). America. 2024;2(3):296-301. https://grnjournal.us/index.php/AJPMHS/article/view/3929
9. Хамроева Дилафруз Шукуровна. Туғма юрак нуқсони мавжуд болаларда пародонт тўқималари ҳолатининг цитологик кўрсатгичларининг дастлабки натижалари //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. Самарканд. 2024;3(4):14-17. https://sciencebox.uz/index.php/amaltibbiyot/article/view/10211
10. Ҳамроева Дилафрўз Шукуровна. Болаларда доғ босқичидаги кариесни кариес инфильтрация усули билан даволашнинг самарадорлиги //International scientific journal «Modern science and research». Тошкент. 2024;3(6/8.2):292-297. Doi:https://doi.org/10.5281/zenodo.11551732. http://modernscience.uz/uz/post/detail/3806/
11. Comparative evaluation of the therapeutic effect of individual and complex dental examination in children with common heart disease //International Journal of Integrative and Modern Medicine. America. 2024;2(7):111-115. ISSN:2995-5319 https://medicaljournals.eu/index.php/IJIMM/article/view/797
12. The effectiveness of the treatment of initial dental caries in children by the method of caries infiltration //Web of Medicine: Journal of medicine, practice and nursing. ISSN (E): 2938-3765 IFSIJ JIF: 7.555. –Terrassa, Barcelona, Spain. 2024;2(7):7-11.

Entered 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 618.3-06:616.155.194-097

ПОКАЗАТЕЛИ ВРОЖДЁННОГО КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА ПРИ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПЛОДА У БЕРЕМЕННЫХ С РЕЗУС-ИММУНИЗАЦИЕЙ

Г.У. Аширбекова https://orcid.org/0009-0004-6994-0801
У.У. Жабборов https://orcid.org/0009-0007-4101-8769
Х.М. Хатамов https://orcid.org/0009-0008-5044-6737

Республика Перинатал Маркази, Ўзбекистон, Тошкент, Юнусобод тумани, Боғишамол кўчаси № 223-а +998 (71) 260-28-71 https://rpc.uz/

✓ ***Резюме***

Данное исследование направлено на изучение изменений клеточного иммунитета у плодов с гемолитической болезнью при резус-иммунизации. В ходе исследования выявлено значительное снижение CD3+, CD4+ Т-хелперов и увеличение CD8+, CD16+ цитотоксических лимфоцитов во II и III триместрах. Снижение CD20+ В-лимфоцитов связано с нагрузкой на костный мозг. Полученные результаты свидетельствуют о том, что активность цитотоксического процесса может привести к иммунодефициту у плода.

Ключевые слова: резус-иммунизация, гемолитическая болезнь плода, Т-лимфоциты CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD20+ В-лимфоциты, иммуно-регуляторный индекс, II, III-триместр.

INDICATORS OF INNATE CELL IMMUNITY IN HEMOLYTIC DISEASE OF THE FETAL IN PREGNANT WOMEN WITH Rh-IMMUNIZATION.

G.U. Ashirbekova https://orcid.org/0009-0004-6994-0801
U.U. Jabborov https://orcid.org/0009-0007-4101-8769
Kh.M. Khatamov https://orcid.org/0009-0008-5044-6737

Republican Perinatal Center, Uzbekistan, Tashkent, Yunusabad district, Bogishamol street No. 223-a tel: +998 (71) 260-28-71 https://rpc.uz/

✓ ***Resume***

This study investigates changes in cellular immunity in fetuses with hemolytic disease in the context of Rh sensitization during pregnancy. Significant decreases in CD3+ and CD4+ T-helper cells and increases in CD8+ and CD16+ cytotoxic lymphocytes were observed in the II and III trimesters. The reduction in CD20+ B-lymphocytes is associated with bone marrow insufficiency. The findings suggest that active cytotoxic processes may contribute to the development of severe immunodeficiency in the fetus.

Key words: Rh-immunization, hemolytic disease of the fetus, T-lymphocytes CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD20+ B-lymphocytes, immunoregulatory index, II, III trimester.

HOMILADORLARDA REZUS-IMMUNIZATSIYA BILAN BOG'LIQ HOMILANING GEMOLITIK KASALLIGIDA TUG'MA HUJAYRAVIY IMMUNITET KO'RSATKICHLARI

G.U. Ashirbekova https://orcid.org/0009-0004-6994-0801
U.U. Jabborov https://orcid.org/0009-0007-4101-8769
Kh.M. Khatamov https://orcid.org/0009-0008-5044-6737

Respublika perinatal markazi, O‘zbekiston, Toshkent, Yunusobod tumani, Bog‘ishamol ko‘chasi No 223-a +998 (71) 260-28-71 https://rpc.uz/

✓ ***Rezyume***

Ushbu tadqiqot homiladorlikda rezus-immunizatsiya sharoitida homilaning gemolitik kasalligida hujayraviy immunitetning o‘zgarishlarini o‘rganishga qaratilgan. Tadqiqot davomida II va III-trimesterda CD3+, CD4+ T-xelplerlarning sezilarli pasayishi va CD8+, CD16+ sitotoksik limfotsitlarning ortishi aniqlangan. CD20+ B-limfotsitlarning pasayishi suyak iligi faoliyatining yetarli emasligi bilan bog‘liq. Natijalar shuni ko‘rsatadiki, sitotoksik jarayonning faolligi homila immun tizimining zaiflashishiga olib kelishi mumkin.

Kalit so'zlar: Rh-immunizatsiya, homilaning gemolitik kasalligi, T-limfotsitlar CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD20+ B-limfotsitlar, immunoregulyatsion indeks, II, III trimestr.

Актуальность

Гемолитическая болезнь плода и новорожденного (ГБПН) — тяжелое и потенциально смертельное заболевание, вызванное сенсибилизацией иммунной системы матери к антигенам эритроцитов плода. После сенсибилизации целью терапии становится только минимизация осложнений [1]. Текущим стандартом лечения является неинвазивный мониторинг анемии плода с помощью повторных ультразвуковых показаний пиковой систолической скорости средней мозговой артерии, которая при ГБПН увеличивается более чем в 1,5 раза от медианы (MoM) [2]. Если есть подозрение на гемолитическую анемию плода, то следующие шаги более инвазивны, это трансабдоминальный кордоцентез с последующей внутриматочной гемотрансфузией (ВМТ) [3,4]. В руках опытного специалиста ВМТ, как правило, является безопасной процедурой [5]. Однако некоторые состояния делают данную операцию более опасной, например, II-триместр беременности (до 24-недели) или иммунная водянка плода [6]. Согласно клиническим рекомендациям Общества медицины матери и плода (SMFM), последнее внутриматочная гемотрансфузия выполняется не позднее 34–недели беременности [7]. Если пиковая систолическая скорость средней мозговой артерии плода увеличивается после 35-недель беременности, то нужно рассматривать индукцию родов [8]. При гемолитической болезни плода увеличивается синтез иммуноглобулинов IgG и IgA, что естественно увеличивает количества циркулирующих иммунных комплексов, которые повреждают ткани [9]. Современные иммуномодулирующие подходы у беременных женщин с резус-иммунизацией эритроцитов включают плазмаферез или внутривенный иммуноглобулин [10,11]. Поэтому исходя выше указанного нами было решено изучить основные показатели врождённого клеточного иммунитета у плодов с гемолитической болезнью, в зависимости от срока гестации.

Целью исследования явилась оценка клеточных факторов иммунитета плода, таких как основные Т-лимфоциты CD3+, Т-хелперы CD4+, Т-супрессоры CD8+, Т-киллеры CD16+ и В-лимфоциты CD20+ а также определение иммуно-регуляторный индекса, то есть соотношение CD4+/CD8+ Т-лимфоцитов в пуповинной крови плодов с гемолитической болезнью, обусловленной резус-конфликтом у беременных.

Материал и методы исследования

Исследования проведены в РПЦ за 2024 год. Всего в исследованиях участвовали 40 беременных которые были разделены на 3 группы. 1-я группа 15 беременных с резус-иммунизацией во II-триместре, 2-я группа 15 беременных с резус-иммунизацией в III-триместре и 3-я группа контроля из 10 здоровых беременных II-триместре. Всем беременным после их согласия проводили трансабдоминальный кордоцентез для забора крови из вены пуповины плода.

Во II-триместре у беременных, нами использованы данные достоверного числа 10 плодов, которым был проведен трансабдоминальный кордоцентез с диагностической целью при подозрении на различные врождённые пороки развития (ВПР), но при этом эти аномалии не были подтверждены генетическим путём. Поэтому они и были приняты как за контрольную группу. В целях сопоставления результатов исследования в III-триместре у плодов, нами использованы литературные данные как контрольная группа, которые достаточно освещены.

Иммунологические методы исследования: Исследования иммунного статуса у плода в пуповинной крови проведены в лаборатории фундаментальной иммунологии Института иммунологии и геномики человека АН РУз. Определение клеточного иммунитета включала

CD3+, CD4+, CD8+, CD20+, CD16+/56+ и проводилась с использованием моноклональных антител компании BD (USA) методом проточной цитофлуориметрии (BD Accury C6).

Иммунорегуляторный индекс (ИРИ), который является соотношением количества CD4+Т-хелперов к количеству CD8+Т-лимфоцитов рассчитывался вручную. В норме ИРИ у здоровых детей и взрослых бывает выше единицы.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием методов параметрического и непараметрического анализа. Накопление, корректировка, систематизация исходной информации и визуализация полученных результатов осуществлялись в электронных таблицах Microsoft Office Excel 2018. Статистический анализ проводился с использованием программы IBM SPSS Statistics v.26 (разработчик - IBM Corporation). При сравнении средних величин в нормально распределенных совокупностях количественных данных рассчитывался t-критерий Стьюдента. Полученные значения t-критерия Стьюдента оценивались путем сравнения с критическими значениями. Различия показателей считались статистически значимыми при уровне значимости $p<0,05$.

Результат и обсуждение

Нами проведены исследования адаптивного или специфического клеточного иммунитета плода. Следовательно, в таблице-№1 представлены результаты исследования адаптивного клеточного иммунитета плода во II-триместре беременности.

Таблица-1.

ОСНОВНЫЕ КЛЕТОЧНЫЕ ПАРАМЕТРЫ ИММУНИТЕТА ПЛОДА НА II-ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ (M±m, %)

Параметры	Основная группа (n=20 плодов)	Контрольная группа (n=10 плодов)
CD3+, %	19,82±1,85 *	44,07±8,77
CD4+, %	16,92±1,08 *	38,12±2,23
CD8+, %	17,12±0,42 *	13,55±2,53
CD4+/CD8+, ИРИ	0,8±0,02 *	1,85±0,24
CD20+, %	8,65±0,55 *	15,35±3,71
CD16+/CD56+, %%	13,42±1,35 *	3,82±0,66

Примечание: * – достоверность различий с контрольной группой $p<0,05$

Анализ показал, что среднее содержание CD3+Т-лимфоцитов составило 19,82±1,85% и было достоверно снижено в 2,23 раза по сравнению с данными значений группы контроля, а число CD4+Т-лимфоцитов хелперов составило 16,92±1,08% что также достоверно было снижено в 2,3 раза по сравнению с данными значений группой контроля.

Далее анализ показал, что число CD20+В-лимфоцитов у плодов были достоверно снижены в 2 раза по сравнению с данными значений контроля составил 8,65±0,55 %. Это свидетельствует не только о подавлении системного иммунитета плода, но и о нагрузки на костный мозг, который не в состоянии продуцировать достаточное количество В-лимфоцитов вследствие гемолиза.

Общее число Т-лимфоцитов цитотоксических клеток CD8+ у плодов были достоверно повышены по сравнению с данными значений контроля. Так, среднее содержание Т-цитотоксических лимфоцитов составило 17,12±0,42 %, что было в 1,3 раза выше контрольных значений. Анализ киллерной активности иммунитета плода показал, что число CD16+/56+ лимфоцитов было достоверно повышено в 3,6 раз по сравнению с контрольной группой и среднее содержание данных клеток составило 13,42±1,35 %.

Существенное значение при патологиях имеет иммунорегуляторный индекс (ИРИ), который является соотношением количества CD4+Т-хелперов к количеству CD8+Т-лимфоцитов. В норме ИРИ у здоровых детей и взрослых бывает выше единицы. Среднее содержание ИРИ составило 0,8±0,02, что в 2,4 раза ниже контрольных значений и это подавление ИРИ отражает сформировавшийся клеточный иммунодефицит.

Нами проведены исследования пуповинной крови из вены плода с гемолитической болезнью также в третьем триместре, то есть в сроке от 29 до 34х недель у беременных с резус-

иммунизацией. Ниже представлены результаты исследования клеточного иммунитета плода в таблице-№2.

Таблица-2.

ОСНОВНЫЕ КЛЕТОЧНЫЕ ПАРАМЕТРЫ ИММУНИТЕТА ПЛОДА В III-ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ (M±m, %)

Параметры	Основная группа (n=20 плодов)	Нормативные данные
CD3+, %	23,86±1,45 *	49,25±5,36
CD4+, %	23,84±1,55 *	35,33±4,15
CD8+, %	24,55±1,44 *	17,58±3,22
CD4+/CD8+, ИРИ	0,91±0,04 *	1,68±0,34
CD20+, %	9,55±2,26 *	13,55±2,16
CD16+/CD56+, %%	18,77±1,64 *	9,29±1,55

Примечание: * – достоверность различий с контрольной группой $p<0,05$

Анализ результатов показал, что число CD3+Т-лимфоцитов в основной группе были достоверно снижены в 2,1 раз по сравнению с данными значений контроля. Так, среднее содержание Т-лимфоцитов составило 23,86±1,45%, что свидетельствует о подавлении клеточного иммунитета за счет снижения общего пула Т-лимфоцитов. Число Т-лимфоцитов хелперов/индукторов CD4+ были также достоверно снижены в 1,5 раз по сравнению с нормативными данными. Так, среднее содержание Т-лимфоцитов хелперов/индукторов составило 23,84±1,55%, что свидетельствует не только о снижении пролиферации Т-лимфоцитов, но также и на сниженный иммунный ответ иммунитета плода на различные антигены. CD4+Т-клеточный ответ является важным механизмом защиты организма. Количество В-лимфоцитов CD20+ были достоверно снижены по сравнению с нормативными данными почти в 1,4 раза. Так, среднее содержание В-лимфоцитов составило 9,55±2,26 %. Среднее содержание ИРИ составило 0,91±0,04, что в 1,9 раза ниже контрольных значений, что отражает клеточный иммунодефицит.

Показатели CD8+Т-лимфоцитов, цитотоксических клеток были достоверно повышены в 1,4 раза по сравнению с нормативными данными и среднее содержание Т-цитотоксических лимфоцитов составило 24,55±1,44%. Анализ киллерной активности иммунитета плода показал, что число киллерных лимфоцитов CD16+/56+ были достоверно повышены в 2 раза по сравнению с данными нормативных значений и среднее содержание киллерных клеток составило 18,77±1,64 %. Известно, что естественные киллерные клетки (ЕКК) являются третьей популяцией лимфоцитов, обеспечивающих поддержание генетического гомеостаза, которые фенотипически и функционально существенно отличаются от Т- и В-лимфоцитов. ЕКК относятся к категории основных эффекторов естественного или врожденного иммунитета, которые способны лизировать клетки-мишени или осуществлять антитело зависимую клеточную цитотоксичность.

Выводы

1. При гемолитической болезни независимо от триместра беременности снижается синтез как общего числа Т-лимфоцитов CD3+, так и Т-хелперов CD4+ у плодов что естественно способствует также снижению В-лимфоцитов CD20+, которые являются результатом иммунологического ответа плода.

2. Высокие показатели как цитотоксических клеток CD8+ Т-лимфоцитов, так и Т-киллеров CD16+ являются доказательством того, что в организме плода цитотоксический процесс активен как во II так и в III-триместре и может отразиться формированием глубокого иммунодефицита у плода.

3. Подавление иммуно-регуляторного индекса (ИРИ) у плодов по сравнению контрольной группой обусловлено снижением Т-хелперов и повышением Т-цитотоксических лимфоцитов. Снижение ИРИ является важным критерием глубины Т–клеточного иммунодефицитного состояния плода при гемолитической болезни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. de Winter DP, Kaminski A, Tjoa ML, Oepkes D: Hemolytic disease of the fetus and newborn: systematic literature review of the antenatal landscape. //BMC Pregnancy Childbirth. 2023;23:12. 10.1186/s12884-022-05329-z
2. Lakhwani S, Machado P, Pecos P, Coloma M, Rebollo S, Raya JM: Kell hemolytic disease of the fetus. Combination treatment with plasmapheresis and intrauterine blood transfusion. //Transfus Apher Sci. 2011;45:9-11. 10.1016/j.transci. 2011.06.014
3. Ghidini A: Fetal Blood Sampling. UpToDate. UpToDate, Waltham, MA; 2022.
4. Moise Jr KJ: Intrauterine fetal transfusion of red cells. UpToDate. UpToDate, Waltham, MA; 2023.
5. Zwiers C, Lindenburg IT, Klumper FJ, de Haas M, Oepkes D, Van Kamp IL: Complications of intrauterine intravascular blood transfusion: lessons learned after 1678 procedures. //Ultrasound Obstet Gynecol. 2017;50:180-6. 10.1002/uog.17319
6. Nwogu LC, Moise KJ Jr, Klein KL, Tint H, Castillo B, Bai Y: Successful management of severe red blood cell alloimmunization in pregnancy with a combination of therapeutic plasma exchange, intravenous immune globulin, and intrauterine transfusion. //Transfusion. 2018;58:677-84. 10.1111/trf.14453
7. G. Mari, M.E. Norton, J. Stone, V. Berghella, A.C. Sciscione, D. Tate, et al. Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM) Clinical Guideline #8: the fetus at risk for anemia–diagnosis and management. //Am J Obstet Gynecol 2015;212:697-710.
8. I.M.C. Ree, E. Lopriore, C. Zwiers, S. Böhringer, M.W.M. Janssen, D. Oepkes, et al. Suppression of compensatory erythropoiesis in hemolytic disease of the fetus and newborn due to intrauterine transfusions. //Am J Obstet Gynecol, 2020;223:119.
9. Жабборов У.У., Расуль-Заде Ю.Г., Исмаилова А.А. «Гуморальные факторы иммунитета у плода с гемолитической болезнью при резус-иммунизации», //Журнал теоретической и клинической медицины 2020;4(307):121-124.
10. Hemolytic disease of the fetus and newborn: managing the mother, fetus, and newborn Hematology Am Soc Hematol Educ Program, 2015; pp.146-151.
11. M. Wind, A. Gaasbeek, L.E.M. Oosten, T.J. Rabelink, J.M.M. van Lith, M. Sueters, et al. Therapeutic plasma exchange in pregnancy: a literature review //Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol, 2021;260:29-36.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UDK 616.233-007.64

BRONXOEKTAZ KASALLIGI ETIOPATOGENEZINING YOSHGA BOG'LIQ XUSUSIYATLARI

Sharipov Mirfayz Shuxratovich https://orcid.org/0009-0000-3494-9271

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***

Bronxoektaz kasalligi – bronx-o'pka sistemasining orttirilgan surunkali yallig'lanish jarayoni hisoblanib, bronxlarning deformatsiyalanib kengayishi hisobiga, ushbu bo'shliqlarda yiringli yallig'lanishning paydo bo'lishi va peribronxial sohada infiltrativ -sklerotik o'zgarishlar bilan boradi. Ushbu maqolada bronxoektaz kasalligi etiologiyasi hamda patogenetik omillari va bronxoektatik bo'shliqlarning shakllanishida nafas yo'llarining yoshga bog'liq xususiyatlari ko'rib chiqiladi.

Kalit so'zlar: bronxoektaz kasalligi, peribronxial soha, infiltrativ-sklerotik jarayonlar.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Шарипов М.Ш. https://orcid.org/0009-0000-3494-9271

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***

Бронхоэктатическая болезнь-приобретенный хронический воспалительный процесс бронхолегочной системы, протекающий за счет деформированного расширения бронхов с образованием гнойного воспаления в этих полостях и инфильтративно-склеротических изменений в перибронхиальной области. В данной статье рассматриваются этиология и патогенетические факторы бронхоэктатической болезни и возрастные особенности дыхательных путей в формировании бронхоэктатических полостей.

Ключевые слова: бронхоэктатическая болезнь, перибронхиальная сфера, инфильтративно-склеротические процессы.

AGE-RELATED FEATURES OF BRONCHOECTASIS ETIOPATHOGENESIS.

Sharipov M. Sh. https://orcid.org/0009-0000-3494-9271

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***

Bronchoectasis disease-bronchus-is considered an acquired chronic inflammatory process of the pulmonary system, which goes at the expense of deformed and enlarged bronchi, the appearance of purulent inflammation in these cavities and infiltrative-sclerotic changes in the peribronchial area. This article examines the etiology of bronchoectasis and the age-related properties of the respiratory tract in the formation of pathogenetic factors and bronchoectatic spaces.

Keywords: bronchoectasis disease, peribronchial area, infiltrative-sclerotic processes.

Dolzarbligi

Bronxoektaz kasalligi – bronx-o'pka sistemasining orttirilgan surunkali yallig'lanish jarayoni hisoblanib, bronxlarning deformatsiyalanib kengayishi hisobiga, ushbu bo'shliqlarda yiringli yallig'lanishning paydo bo'lishi va peribronxial sohada infiltrativ -sklerotik o'zgarishlar bilan boradi. Bronxoektaz- bronxlarning o'choqli qaytmas kengayish holati hisoblanib, bronx devoridagi yallig'lanish jarayonlari hamda atrofidagi parenximada fibroz rivojlanishi bilan kechadi [1].

Bronxoektaz surunkali respirator kasallik hisoblanib, yo'tal, balg'am ajralishi va bronxial infeksiya (bronxlarning anomal va doimiy dilyatatsiyasi) kabi simptomlarni o'z ichiga oluvchi klinik sindrom hisoblanadi [2]. Adabiyotlarda bronxoektaz kasalligi, bronxoektaz va bronxioloektaz kabi sinonimlar bronxlarning qaytmas kengayishi va ularning anatomik defektini tasvirlab beruvchi sinonim terminlar sifatida keng qo'llaniladi. JSST bergan ma'lumotlarga ko'ra bronxoektaz 5-25 yoshli aholi guruhlari o'rtasida keng tarqalgan bo'lib, umumiy respirator kasalliklarning 0,3-1,2 % ini tashkil etadi va asosan nafas yo'llari kasalliklarining asorati sifatida namoyon bo'ladi.

Etiologiyasi:

Bronxoektaz kasalligi haqidagi ilk ma'lumotlar bundan 200 yil oldin Laennec R. tomonidan aytib o'tib ketilgan bo'lsada, biroq bronxoektatik bo'shliqlar paydo bo'lish mexanizmi hozirgacha to'la to'kis o'rganilmagan. Bronxoektazlar shakllanishida eng keng tarqalgan patogenetik mexanizmlardan biri bu o'pka to'qimasidagi atelektaz va uning parenximasidagi fibroz jarayonlari hisoblanadi [3].

Bronxoektazning ayniqsa yosh bolalar va o'smir yoshdagi bolalarda keng tarqalishiga ularda o'tkazilgan infeksion kasalliklar (qizamiq, qizilcha, ko'kyo'tal va b.q.) sabab bo'ladi degan taxminlar ham mavjud [4]. 1960-yilda M.A. Skvorsov bolalarda bronxoektazning ko'p uchrashi hamda tez rivojlanishini (1-2 kunda) ularning hali to'liq shakllanmagan o'pka to'qimasidagi struktur-funksional holati bilan izohlagan. 1975-yilda V.A.Klimanskiy esa bronxlardagi yot jismlar ham bronxoektaz paydo bo'lishining yana bir faktori ekanligini aytib o'tib ketadi[5].

1986-yilda P.J.Cole "davriylik" teoriyasini ilgari suradi, ya'ni bronxlar devorining doimiy yallig'lanishi va ularda mikroorganizm koloniyalarining to'planishi, nafas yo'llaridagi anomal o'zgarishlar bronxoektazni keltirib chiqaradi deb izohlaydi. Ushbu jarayonda mukosiliar klirensning buzilishi mikroorganizmlarning keng tarqalishiga va yallig'lanish jarayonining chegaralanmasligiga olib keladi. Mikroblar kolonizatsiyasi esa jarayonni yanada og'irlashtirib, bronxlar strukturasini zararlab, enzim yallig'lanishni kuchaytiradi[6].

Shunga ko'ra, Bronxoektaz rivojlanishida quyidagi bir nechta patologik faktorlar o'rin egallaydi: Bronx daraxti devorining tug'ma struktur anomaliyalari, turli xildagi sabablar bilan bronxlarning bosilib qolishi (yot jism yoki kengaygan limfa tugunlari hisobiga), uzoq muddatli yallig'lanish hisobiga bronxlar elastik to'qimasi va tog'ayining zararlanishi.

Katta yoshdagi insonlarda bronxoektaz rivojlanishida quyida ko'rsatilgan patofiziologik mexanizmlar asosiy o'rinni egallaydi:

- Bronx devorining struktur defekti hisobiga bronxning kengayishi;
- Surunkali yallig'lanish hisobiga bronxial devorning elastik va tog'ay to'qimasining jarohatlanishi;
- Bronxlar mukosiliar apparatining zararlanishi [7].

Bronxoektaz – yallig'lanish natijasida bronxlar epiteliysini bakterial toksinlar tomonidan zararlanishi, neytrofillar tomonidan yallig'lanish mediatorlarining ajralib chiqishi va fiziologik himoya mexanizmlarining buzilishi natijasidagi bronxial devor destruksiyasi hisoblanadi Ushbu ketma-ket keluvchi jarayonlar oqibatida bakteriyalar o'sishi va ko'payishi uchun kerakli ozuqa muhit paydo bo'lib, normal fiziologik halqa buziladi: yallig'lanish- epiteliy zararlanishi-shilliq ajralish funksiyasi buzilishi-bakteriya infisirlanishi-yallig'lanish [4,5].

Bundan tashqari, bronxoektazlar quyidagi kasalliklari bor bemorlarda tez-tez kuzatilishi mumkin [8]:

1. Bronx-o'pka tizimidagi tug'ma anatomik anomaliyalar:

- Vilyams-Kembell sindromi;
- Munye-Kuna sindromi;
- Traxeomalyatsiya;
- Bronxeomalyatsiya;
- Traxeya va/yoki bronx stenozlari;
- Bronxogen kistalar;
- Traxeal bronx;

- O’pka sekvestratsiyasi.

2. Nafas yo’llarining toksik zararlanishi: toksik moddalardan nafas olish, gastroezofagial reflyuks oqibatidagi aspiratsion sindrom, muskul distrofiyasi oqibatidagi aspiratsiya.
3. Bronx obstruksiyasi: tashqi taasurot natijasidan (limfoadenopatiya, o’sma), yot modda ta’siridagi obstruksiya.
4. O’pka obstruktiv kasalliklari: alfa1-antitripsin tanqisligi.
5. Mukosiliar klirens buzilishi: mukovisidoz.
6. Infeksiyalar: ko’kyo’tal, qizamiq, qizilcha, adenovirus, pnevmoniya, tuberkulyoz, OIV infeksiyasi.
7. Birlamchi immunotanqislik holatlari.
8. Allergik kasalliklar
9. Sistemali kasalliklar: revmatoidli artrit, sklerodermiya, ankilozlovchi spondilit, sarkoidoz.
10. Ichak yallig’lanish kasalliklari: yarali kolit, Kron kasalligi.
11. Sababi noma’lum bronxoektazlar.

Bronxoektaz bilan kasallangan bolalarda balg’am tarkibidagi qo’zg’atuvchilarga ko’ra bronxoektaz etiologik sababi quyidagicha bo’ladi:

Haemophilus influenzae (8-52%), Streptococcus pneumoniae (3-37%), Staphylococcus aureus (1-27%), Pseudomonas aureginosa (9-43%) va b.q.

Kattalarda Pseudomonas aureginosa va Haemophilus influenzae bolalarga nisbatan ko’proq kuzatiladi, hamda og’irroq kechishi bilan izohlanadi [9,10]. Ular ayniqsa pastki nafas yo’llarida kolonizatsiyalanadi va yaqqol simptomatika bilan kechadi.

Xulosa

Bronxoektaz kasalligi kelib chiqishini asoslashda bir qancha patofiziologik omillarga tayaniladi, biroq ularning barchasining asosida bronx-o’pka tizimining yoshga bog’liq anatomofiziologik struktur tuzilishi alohida ahamiyat kasb etadi. Bolalarda uchrovchi bronxoektaz kasalligi ulardagi nafas yo’llarining to’liq shakllanmaganligi, maxsus fiziologik himoya faktorlarining sustligi bilan izohlanadi, hamda kattalarga nisbatan yaqqol klinik belgilar bilan kechadi. Ushbu holatlarni inobatga olib, hozirgi kunda bolalardagi bronxoektazning etiologik faktorlarini o’rganish olimlar oldida turgan dolzarb muammolardan biri bo’lib kelmoqda.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Qaxramonovna N.N., Ayubxon o'g'li X.A., Adusamom o'g'li Q.J. Bronxoektaziya-etiopatogenezi, klinik kechishi, asoratlari, patamorfologik ko'rinishi, davolash va profilaktikasi //Новости образования: исследование в XXI веке. 2023;1(6):1460-1464.
2. Safarovich H.J. Bronchiectasis disease: etiology, pathogenesis, modern diagnosis and treatment //Новости образования: исследование в XXI веке. 2022;1(3):1048-1064.
3. Safarovich H.J. Bronchiectasis disease: etiology, pathogenesis, modern diagnosis and treatment //Новости образования: исследование в XXI веке. 2022;1(3):1048-1064.
4. Блинова С.А., Хамидова Ф.М., Исмаилов Ж.М. Врожденные и приобретенные структуры в легких при бронхоэктатической болезни у детей //Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. 2018;1:81-83.
5. Абдуллажонов Х. Болаларда қуйи нафас йўлларидаги ёт жисмларга борлиқ асоратлар тахлили: //Архив исследований. 2020.
6. Гаврилов П.В. Лучевая визуализация бронхоэктазов у детей и подростков (обзор литературы с собственными наблюдениями) //Радиология–практика. 2021;5:115-128.
7. Самсонова М.В., Черняев А.Л., Леменкова О.С. Бронхоэктазы: современный взгляд на проблему //Практическая пульмонология. 2017;1:74-81.
8. Степанов А.А., Бадалян А.Р., Мельникова А.О. Бронхоэктатическая болезнь у детей //Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2018;63(5):29-35.
9. Толоконников Н.И. и др. Диагностика и этиологические факторы затяжного бактериального бронхита у детей //Клинические и теоретические аспекты современной медицины 2019; 77-87 с.
10. Чучалин А. Г. Бронхоэктазы //Терапевтический архив. 2017;89(3):4-17.

Qabul qilingan sana 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616-001.3

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЕЛЕЗЁНКИ ПРИ СПИННОМОЗГОВЫХ ТРАВМАХ *(обзор литератур)*

Баротова Ш.Б. https://orcid.org/0009-0002-2971-2127
Тухсанова Н.Э. https://orcid.org/0000-0002-0475-2539

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 исследуется данные о морфологическое строение селезёнки у человека и животных, а также о её изменениях при травмах спинного мозга.

Доказано, что после спинномозговой травмы селезёнка может подвергаться ряду изменений, связанных с системными нарушениями в организме. Обычно это связано с активацией воспалительных процессов, изменением иммунного ответа и нарушением работы вегетативной нервной системы, которая регулирует функции селезёнки.

Ключевые слова: белая пульпа, красная пульпа, микроциркуляция, спинномозговая травма, иммунитет.

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE SPLEEN IN SPINAL INJURIES *(review article)*

Sh.B. Barotova. https://orcid.org/0009-0002-2971-2127
N.E. To'xsanova. https://orcid.org/0000-0002-0475-2539

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 data on the morphological structure of the spleen in humans and animals, as well as on its changes in spinal cord injuries.

It has been proven that after spinal cord injury, the spleen can undergo a number of changes associated with systemic disorders in the body. This is usually due to the activation of inflammatory processes, changes in the immune response and disruption of the autonomic nervous system, which regulates the functions of the spleen.

Keywords: white pulp, red pulp, spinal cord trauma, microcirculation, immunity.

ORQA MIYA SHIKASTLANISHLARIDA TALOQNING MORFOLOGIK XUSUSIYATLARI *(adabiyotlar sharhi)*

Sh.B. Barotova. https://orcid.org/0009-0002-2971-2127
N.E.To'xsanova. https://orcid.org/0000-0002-0475-2539

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 odamlar va hayvonlarda taloqning morfologik tuzilishi, shuningdek, orqa miya shikastlanishidagi uning o'zgarishlari to'g'risida ma'lumotlar tahlil qilingan.

Orqa miya shikastlanishidan keyin taloq tanadagi tizimli buzilishlar bilan bog'liq bir qator o'zgarishlarga duch kelishi mumkinligi isbotlangan. Bu odatda yallig'lanish jarayonlarining faollashishi, immunitetning o'zgarishi va taloq faoliyatini tartibga soluvchi avtonom asab tizimining buzilishi bilan bog'liq.

Kalit so'zlar: oq pulpa, qizil pulpa, orqa miya travmasi, mikrosirkulyatsiya, immunitet.

Актуальность

Селезёнка – это самый крупный многофункциональный периферический орган иммунной системы, в котором интенсивность иммунных и фильтрационных процессов тесно взаимосвязано с архитектоникой его белой и красной пульпы, в том числе количественным соотношением площадей, занимаемых функционально различными отделами с их клеточной структурой. При этом селезёнка проявляет значительно высокую степень реактивности с цитологической реконструкцией её иммунокомпетентных структур под воздействием эндо и экзогенных факторов разного рода, а также на фоне инфекции [12,16].

У человека селезенка закладывается на 5-6 неделе эмбрионального развития в толще дорсальной брыжейки, куда перемещаются клетки лимфоидного ряда. На начальном этапе развития селезенка представляет собой плотное скопление мезенхимальных клеток, пронизанное первичными артериальными и венозными сосудами. В последующем часть клеток дифференцируется в ретикулярную ткань, которая заселяется стволовыми клетками[11]. На 7-8 неделе развития в селезенке образуются макрофаги. На 2-4 месяце эмбриогенеза внутрь селезенки, начиная от капсулы, прорастают тяжи, из которых в дальнейшем образуются трабекулы. На третьем месяце развития селезенки в ней впервые представляются В-лимфоциты. В этом же этапе появляются синусоидные капилляры и другие артериальные и венозные сосуды, в сосудистом сете селезенки начинает появляться широкие венозные синусы, деляющие ее на островки. На 12-16 неделе внутриутробного развития островки кроветворных клеток помещаются одинакого вокруг артерии (Т-зона), тогда как в четвертом неделе и на протяжении 5 месяца происходит концентрация лимфоцитов и макрофагов сбоку от артерии (В-зона). В дальнейшем из лимфоцитов образуются периартериальные лимфоидные муфты и лимфоидные узелки. Процессы миелопоэза в селезенке человека доходят максимального развития на 5 месяце внутриутробного периода, после чего их активность уменьшается и останавливается к моменту рождения. Главную задачу миелопоэза в дородовом этапе совершает красный костный мозг[5,15]. Параллельно с развитием узелков происходит образование красной пульпы, которая становится морфологически различимой на 6 месяце эмбрионального развития. На 9 месяце эмбриогенеза в лимфоидных узелках появляются центры размножения иммунных клеток, что подтверждает об активации лимфопоэза в селезенке к моменту рождения [3].

Микроциркуляторное русло селезенки человека имеет несколько значительных структурно-функциональных отличий от селезенки различных видов лабораторных животных. Главное отличие интраорганной сосудистой системы красной пульпы селезенки человека является лишение маргинального синуса, свойственного для селезенки млекопитающих. В дополнение, имеется различные взгляды относительно типа внутриорганного сосудистого русла селезенки человека. Так, концевые артериолы красной пульпы селезенки человека продолжаются в капилляры, часть которых имеют открытые концы, из которых кровь поступает в селезеночные тяжи. Пространства в ретикулярной соединительной ткани без эндотелия в селезеночных тяжах осуществляют открытый компонент кровообращения в селезенке. Учёные считают, что основная часть крови проходит через открытый компонент микроциркуляторного русла . Тогда как другие полагают, что закрытый тип кровообращения в селезенке составляет 80-90% кровотока . Исходя из этого, система микроциркуляции селезенки может иметь несколько альтернативных типов, существующих как самостоятельно у различных видов животных, либо функционирующих в комплексе одновременно у одного вида. Вернее всего, что для уточнения наиболее преобладающего вида микроциркуляции в селезенке человека и соотношения между различными видами нужны последующие иммуногистохимические исследования с количественным анализом капилляров микроциркуляторного русла.

Морфологическое строение селезенки человека и животных имеют существенные структурно-функциональные отличия как лимфоидного, так и сосудистого компартиментов и в этой связи производить на человека данные экспериментальных исследований на животных можно лишь учитывая этих отличий. До настоящего времени были сделаны немалое количество научных работ по структурно-функциональной организации селезенки, остается не решенным окончательно вопрос о типе микроциркуляции в селезенке человека и до сих пор прямая связь между капиллярами и венозными синусами убедительно не были представлены. Использование маркеров сосудистой дифференцировки для обнаружения различных опухолей с экспрессией их в эндотелиальных клетках даёт возможность детально обнаруживать капилляры с открытыми концами в нормальной селезенке человека. Морфометрия и количественный анализ доказал, что в

нормальной селезенке человека различают два типа микроциркуляции – открытого и закрытого типа, причем закрытый тип значительно превышает над открытым типом [2].

В последние десять лет наблюдается общее увеличение травматизма, в структуре которого одно из значимых мест занимают повреждения селезенки. Из-за высокого распространения, не имеющей тенденции к значительному снижению, травма селезенки остается актуальной проблемой экстренной медицины [10].

Травма спинного мозга также отрицательно влияет самостоятельный контроль периферических иммунных органов, в частности селезенки. Селезенка является крупнейшим вторичным лимфоидным органом у млекопитающих, который играет важную роль в фильтрации крови и защите организма. Функция селезенки регулируется как следует нейроэндокринными механизмами, которые обеспечивают, чтобы иммунные реакции на инфекцию или травму были пропорциональны первичному раздражителю или возбудителью, и могли быть прекращены, когда раздражитель исчезнет. После травмы спинного мозга исчезнет контроль над висцеральными органами, включая эндокринную и лимфоидную ткани, из-за повреждения вегетативной (симпатической) системы позвоночника. Этот обзор начинается с изучения нормальной структуры и функций селезенки, включая механизмы иннервации и роль, которую нервная система играет в регуляции функции селезенки [13].

Повреждения спинного мозга, зависящие от степени и периода травмы, приводят к изменениям в различных органах и тканях, включая селезёнку. Эти изменения могут варьироваться от нарушения микроциркуляции до атрофических процессов в паренхиме органа, что делает важным изучение их динамики в зависимости от этапов травмы. Однако, несмотря на растущий интерес к данной проблеме, морфологическая характеристика селезёнки при спинномозговых повреждениях остаётся недостаточно изученной. Селезёнка животных и человека имеет одинаковое строение, морфология и размеры её структур могут варьировать в зависимости от индивидуальных особенностей организма.

Позвоночно-спинномозговая травма (ПСМТ) разумно относится к весьма тяжелым травматическим ранениям из-за высокого уровня летальности и продолжительной, иногда пожизненной, инвалидизации [1]. В 2023 году общемировая встречаемость повреждения спинного мозга, или спинально-позвоночных травм (СПТ), колеблется между 250 и 500 тысячами новых случаев в год. Частота и причины травм варьируются в зависимости от региона, но наиболее часто встречающийся факторами остаются дорожно-транспортные происшествия, падения, насилие и спортивные травмы. По данным в США, годовой показатель заболеваемости достигает приблизительно 54 случая на миллион человек, что аналогично около 18,000 новых ранений в год (Spinal Brain Injury Resources, NSC Institutional Research Center).

После травмы в спинном мозге начинается поток сложных реакций, содержащий воспаление, гибель клеток и перестройка в функционирование нервных и иммунных клеток. Ответ на воспалительную реакцию на начальные структурные изменения в спинном мозге влечёт за собой высвобождение огромного количества регуляторных пептидов, а также провоспалительных, и цитокинов [20]. Нарушение спинномозговой жидкости и гемодинамики на уровне ранения, в том числе появление соединительной ткани и глиальных структур ведет к отклоняющиеся от нормы процессам вне спинного мозга [18] . Следовательно на протяжении первого месяца после повреждения на нервном аппарате симпатических ганглиев осуществляется реактивно-дегенеративно-дистрофическая преобразование [21].

Степень повреждения спинного мозга является одним из ключевых факторов прогноза. Различают частичное повреждение и полное разрушение спинного мозга, также называемое морфологическим разрывом (анатомическим или аксональным). В остром периоде травмы различение между частичным и полным повреждением часто бывает затруднительным. Частичное нарушение функций всегда указывает на частичное повреждение спинного мозга, тогда как полное нарушение проводимости в остром периоде может свидетельствовать как о частичном повреждении, так и о полном разрыве. Точный диагноз степени повреждения можно поставить только после преодоления симптомов спинального шока. Поэтому в остром периоде травмы спинного мозга правильнее говорить о синдроме полного или частичного нарушения проводимости.

Знание периода травмы спинного мозга имеет решающее значение для постановки точного диагноза и выбора оптимального лечения. Каждый период характеризуется специфическими патофизиологическими процессами, требующими различного подхода к терапии. Правильное определение стадии травмы позволяет врачам своевременно реагировать на возникающие осложнения, корректировать методы лечения и повышать шансы на восстановление функций спинного мозга.

Острый период (первые 24–48 часов) это критический период, характеризующийся первичными повреждениями нейронов и кровоизлиянием, сопровождаемыми отёком, ишемией и повышенным давлением на ткани. Подострый период (от 2 до 14 дней после травмы).В этот период запускаются вторичные повреждения, включая воспаление, окислительный стресс и гибель клеток. Накапливаются повреждения, которые могут ухудшить общее состояние тканей. В раннем восстановительном периоде (от 2 недель до 6 месяцев) происходит постепенное снижение воспаления, активируется нейропластичность, и организм пытается восстанавливать функции за счёт уцелевших нервных путей. Это важный период для начала реабилитации. В позднем восстановительном периоде (от 6 месяцев до нескольких лет) наблюдается формирование рубцовой ткани и адаптация нейронных сетей. Восстановление может продолжаться, но его возможности ограничены. Эти периоды травмы определяют характер медицинских вмешательств и подходы к реабилитации, позволяя минимизировать последствия и улучшить качество жизни пациентов (Anderson, 2018; Fehlings et al., 2017).

Заблаговременное исследование травмы спинального мозга применением новых способов нейровизуализации поможет уменьшить смертность, избежать развития тяжелых вторичных осложнений, улучшить результаты лечения и реабилитации, ускорить интеграцию больных в общество [6,8]. Поздняя диагностика позвоночно-спинномозговой травмы приводит к недооценке тяжести общего состояния больного и последствий травмы, неправильной трактовки имеющихся симптомов, что, равным образом, влияет на тактике ведения больных, развитии осложнений и возрастание в пребывании в больнице [9]. Безграничные возможности для исследования морфологических и патофизиологических изменений у обследуемых с травмой спинного мозга, требующийся для разработки оптимальных стратегий лечения, позволили перейти от клинических наблюдений к создание экспериментальных моделей [17]. На протяжении последних декад правила ведения пострадавших с позвоночно-спинномозговой травмой заметно изменились в связи с углублением навыков о патофизиологии, разработкой новых способов диагностики и лечения [4,14].

Травма спинного мозга имеет серьезные физические и общесоциальные последствия. Она как и прежде остается тяжелой и весьма сложной задачей современной медицины [19]. До сих пор отсутствует классификация последствий и осложнений позвоночно-спинномозговой травмы. Последствия (вторичные изменения) — это комплекс необратимых морфологических, функциональных, метаболических изменений, которые встречаются у всех больных с повреждением спинного мозга. Интенсивность последствий позвоночно-спинномозговой травмы зависит от уровня и характера повреждения, метаболических особенностей больного, степени регенерации, образа жизни и времени, прошедшего после травмы. Осложнения — это вторичные патологические состояния, присоединившиеся к основному заболеванию, вследствие недооценки последствий и неправильного ведения пациента [7]. Осложнения на самом раннем этапе восстановления, отягощая течение болезни, отодвигают момент активизации пациента, увеличивают сроки пребывания в стационаре, а порой приводят к летальному исходу [8].

Позвоночно-спинномозговая травма сопровождается не только дисфункцией спинного мозга, но и нарушением функции всех органов и систем ниже уровня повреждения вследствие изменения центральной регуляции [9]. Сложность проблемы заключается все больше в том, что как нервная, так и иммунная системы выполняют серьезные регулирующие функции в организме и тесно взаимосвязаны, в то время как механизмы, лежащие в основе этой взаимосвязи, очень разнообразны. Неврологические и иммунные изменения, которые наблюдаются после травмы спинного мозга, сопровождаются как местными, так и системными проявлениями [22].

Клеточная воспалительная реакция селезенки после повреждения спинного мозга в результате травмы практически не изучалась. Анализы селезенки показали значительное повышение количества моноцитов и нейтрофилов, но незначительное (не статистически значимое) уменьшение количества Т- и В-лимфоцитов. Наши данные показывают, что четыре наиболее распространенных воспалительных клетки проникают в спинной мозг после травмы. Повышенный уровень воспалительных клеток (моноцитов и нейтрофилов) в крови и селезенке, по-видимому, очень чувствителен к ТСМ. Селезенка играет важную роль в острой фазе ТСМ[12].

Заключение

В качестве подведения итогов можно сказать, что существует обширное количество исследований, посвящённых воздействию различных факторов на селезёнку. Наши данные свидетельствуют о том, что нам ещё многое предстоит сделать, чтобы изучить морфологических изменений селезёнки и механизмы их возникновения при повреждениях спинного мозга.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бодрова Р.А., Закамырдина А.Д. Применение биологической обратной связи в реабилитации лиц с травматической болезнью спинного мозга. Доктор.Ру. 2019;6(161):31-35.

2. Досаев Тасбулат Молдахметович, Ахмад Нургулим Сагидуловна, Шакенов Бауржан Шакенович, Байгамысова Динара Сагатбековна, Балапанова Ардана Алибековна, Алжанбекова Гулжан Тажибаевна, Пернебекова Сандугаш Пернебековна, and Курбаниязова Саниям Садыковна. "Сравнительная анатомия лимфоидного и сосудистого компартментов селезенки человека и лабораторных животных" //Астана медициналық журналы, 2022;1:21-29.
3. Джалолов Р.. "Возрастная гистофизиология белой пульпы селезенки в раннем постнатальном онтогенезе" //Экономика и социум, 2021;2-1(81):582-585.
4. Иванова Г.Е., Мельникова Е.В., Белкин А.А., и др. Как организовать медицинскую реабилитацию? //Вестник восстановительной медицины. 2018;2:2-12.
5. Капитонова М.Ю., Кузнецов С.Л., Клаучек С.В., Мохд Исмаил З.И., Улла М., Федорова О.В. Особенности акцидентальной инволюциитимуса в растущем организме при воздействии различных видов стрессоров //Морфология. 2016;130(6):56-61.
6. Моисеев А.Б., Вартапетова Е.Е., Миронов А.А., Сёмин С.Г. Социальные аспекты нарушений мочеиспускания неорганического генеза у детей. //Доктор.Ру. 2020;19(3):17-23.
7. Новосёлова И.Н., Понина И.В., Валиуллина С.А. Осложнения и последствия позвоночно-спинномозговой травмы у детей и взрослых. Обзор литературы //Российский нейрохирургический журнал им. профессора А.Л. Поленова. 2020;12(1):48-54.
8. Новосёлова И.Н., Мачалов В.А., Понина И.В., и др. Концепция ранней реабилитации детей с позвоночно-спинномозговой травмой в условиях хирургического стационара // Вестник восстановительной медицины. 2020;2:94-101. doi: 10.38025/2078-1962-2020-96-2-94-101
9. Новосёлова И.Н., Понина И.В., Попова О.В., Калюжный А.В., Мельников И.А., и Валиуллина С.А.. "Диагностические ошибки повреждений спинного мозга у детей при сочетанной травме на примере клинических случаев" //Вестник восстановительной медицины, 2021;20(4):106-114.
10. Шабанов А.К. Использование объективных методов оценки тяжести повреждений и состояния пострадавших при сочетанной травме: /Автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 2006. 20 с.
11. Шаляпина В.Г., Бедров Я.А., Орднп Н.Э., Венцов А.В., Пивина С.Г. Характеристика основных параметров гормональной функции коры надпочечников и ее модификация в онтогенезе у крыс //Журн. эволюц. биохимии и физиологии. 2011;37(2):134-138.

12. Aviles H., Johnson M.T., Monroy F.P. Effects of cold stress on spleen cell proliferation and cytokine production during chronic Toxoplasma gondii infection //Neuroimmunomodulation.- 2014;11(2):93-102.
13. Benjamin T. Noble , Faith H. Brennan , Phillip G. Popovich. The spleen as a neuroimmune interface after spinal cord injury. //Jurnal et neyroimmunology 2018;321:1-11.
14. Hagen E.M. Acute complications of spinal cord injuries //World J Orthopedics. 2015;6(1):17-23. doi: 10.5312/wjo.v6.i1.17
15. Kashchenko S.A. et al. The structure of the spleen of white rats of suckling age //Tauride Medical and Biological Bulletin 2013;16(1(61):104-106
16. Liatsos GD. The immunity features and defects against primary cytomegalovirus infection post-splenectomy indicate an immunocompromised status: A PRISMA-compliant meta-analysis. //Medicine (Baltimore). 2019;98(43):e17698. doi:10.1097/MD.0000000000017698
17. Minakov A.N., Chernov A.S., Asutin D.S., Konovalov N.A., Telegin G.B. // Acta Nature. 2018;10(3):4-10.
18. Nadezhda Vladimirovna Kubrak, Tatiana Nikolaevna Varsegova, Sergey Olegovich Ryabykh (2021). Morphological changes in the sciatic nerve in experimental modeling of contusion injury of the spinal cord in rats. //Хирургия позвоночника, 2021;18(3):36-42. doi: 10.14531/ss2021.3.36-42
19. Prudnikova OG, Kachesova AA, Ryabykh SO. Rehabilitation of patients in late period after spinal cord injury: a meta-analysis of literature data. //Hir. Pozvonoc. 2019;16(3):8-16. In Russian. DOI:10.14531/ss2019.3.8-16.
20. Ren H., Chen X., Tian M., Zhou J., Ouyang H., Zhang Z. // Adv. Sci. 2018;5(11):1800529.
21. Sachdeva R, Hutton G, Marwaha AS, Krassioukov AV. Morphological maladaptations in sympathetic preganglionic neurons following an experimental high-thoracic spinal cord injury. //Exp Neurol. 2020;327:113235. DOI: 10.1016/j. expneurol.2020.113235.
22. Telegin George B., Chernov Aleksandr S., Konovalov Nikolay A., Belogurov A.A., Balmasova Irina P., Gabibov Aleksandr G. (2020). Cytokine profile as a marker of cell damage and immune dysfunction after spinal cord injury. //Acta Naturae (англоязычная версия), 2020;12(3(46):92-101.
23. Wu, F., Ding, XY., Li, XH. *et al*. Cellular Inflammatory Response of the Spleen After Acute Spinal Cord Injury in Rat. //Inflammation 2019;42:1630-1640. https://doi.org/10.1007/s10753-019-01024-y

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616.24-002.5-021.3-053.8-07

ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ “С” ВА “В” БИЛАН ҚЎШИЛИБ КЕЛГАН ДОРИЛАРГА ЧИДАМЛИ ТУБЕРКУЛЁЗ КЕЧИШИ ВА ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Парпиева Н.Н. https://orcid.org/0000-0002-0360-1333
Маматов Л.Б. https://orcid.org/0009-0008-7610-0514
Абдугаппаров Ф.Б. https://orcid.org/0000-0003-0083-0111
Онгарбаев Д.О. https://orcid.org/0009-0008-0855-8056

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

✓ ***Резюме***

2021-2023-йилларда Тошкент шаҳар фтизиатрия ва пулмонология клиник шифохонасининг (ТШФваПКШ) 2-терапевтик бўлимида стационар даволанган 20 ёшдан 70 ёшгача бўлган 354 нафар КДЧ-ТБ бемор текширилди.Аниқлашимизча, 354 нафар беморнинг 86 нафарида (24,3%) вирусли гепатит аниқланган. Шунинг учун, тадқиқотга КДЧ-ТБ ва вирусли гепатит билан коинфекцияланган 86 бемор олинди. Улардан 21 нафари (24,4%) биринчи марта аниқланган туберкулёз (ТБ), 65 нафари (75,6%) қайталанган ТБ беморлардир. Вирусли гепатитнинг спектри қуйидагича эди: 75 беморда вирусли гепатит С (87,2%), 5 беморда “С” ва “В” вирусли гепатитлари (5,8%) ва 6 беморда “В” вирусли гепатит (7%) аниқланди.

Вирусли гепатит касаллиги туберкулез клиник кечишини оғирлаштиради ва даволаш самарадорлигини пасайтиради. Бизнинг маълумотларга кўра, туберкулезнинг даволаш натижаси 30,3% ҳолатда самарасиз бўлган. Касалликнинг натижаси кўп жиҳатдан антибактериал препаратларга сезгирликни ҳисобга олган ҳолда туберкулезга қарши дорилар фонида гепатопротектив терапияни бошлаш вақтига боғлиқ бўлиб, уни иложи борича тезроқ бошлаш керак.

Калит сўзлар: Вирусли гепатит “С” ва “И” билан қўшилиб келган дориларга чидамли туберкулёз,кечиши, даволаш натижалари.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННО-УСТОЙЧИВОГО ТУБЕРКУЛЕЗА, АССОЦИИРОВАННОГО С ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ «С» и «В»

Парпиева Н.Н. https://orcid.org/0000-0002-0360-1333
Маматов Л.Б. https://orcid.org/0009-0008-7610-0514
Абдугаппаров Ф.Б. https://orcid.org/0000-0003-0083-0111
Онгарбаев Д.О. https://orcid.org/0009-0008-0855-8056

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

✓ ***Резюме***

В 2021-2023 годах обследование 354 больных туберкулезом в возрасте от 20 до 70 лет, находившихся на стационарном выезде во 2-м терапевтическом отделении Ташкентской городской больницы фтизиатрии и пульмонологии (ТШФваПКШ). Установлено, что вирусная гепатита выявлена у 86 из 354 человек. больные (24,3%). Таким образом, в исследование были включены 86 пациентов с сочетанной инфекцией КДК-ТБ и вирусным гепатитом. У 21 из них (24,4%) туберкулез диагностирован впервые, у 65 (75,6%) — рецидивирующий туберкулез. Спектр вирусных гепатитов был следующим: вирусный гепатит С выявлен у 75 больных (87,2%), вирусные гепатиты «С» и «В» выявлены у 5

больных (5,8%), вирусный гепатит «В» выявлен у 6 пациентов (7%). Вирусный гепатит усугубляет клиническое течение туберкулеза и снижает эффективность лечения. По нашим данным, в 30,3% случаев результат лечения туберкулеза оказался неэффективным. Исход заболевания во многом зависит от времени начала гепатопротекторной терапии на фоне противотуберкулезных препаратов с учетом чувствительности к антибактериальным препаратам, которую следует начинать как можно раньше.

Ключевые слова: Лекарственно-устойчивый туберкулез в сочетании с вирусными гепатитами «С» и «I», течение, результаты лечения.

FEATURES OF THE COURSE AND RESULTS OF TREATMENT OF DRUG-RESISTANT TUBERCULOSIS ASSOCIATED WITH VIRAL HEPATITIS "C" AND "B".

Parpieva N.N. https://orcid.org/0000-0002-0360-1333
Mamatov L.B. https://orcid.org/0009-0008-7610-0514
Abdugapparov F.B. https://orcid.org/0000-0003-0083-0111
Ongarbaev D.O. https://orcid.org/0009-0008-0855-8056

Tashkent Medical Academy (TMA) Uzbekistan, 100109, Tashkent, Almazar district, st. Farobi 2, phone: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

✓ ***Resume***

In 2021-2023, 354 TB-TB patients aged 20 to 70 years who received inpatient treatment in the 2nd therapeutic department of the Tashkent city hospital of phthisiology and pulmonology (TShFvaPKSh) were examined. We found that viral hepatitis was detected in 86 of 354 patients (24.3%). Therefore, 86 patients co-infected with KDC-TB and viral hepatitis were included in the study. 21 of them (24.4%) were diagnosed with tuberculosis (TB) for the first time, 65 (75.6%) were relapsing TB patients. The spectrum of viral hepatitis was as follows: viral hepatitis C was detected in 75 patients (87.2%), viral hepatitis "C" and "V" were detected in 5 patients (5.8%), and viral hepatitis "V" was detected in 6 patients (7%).

Viral hepatitis aggravates the clinical course of tuberculosis and reduces the effectiveness of treatment. According to our data, the result of tuberculosis treatment was ineffective in 30.3% of cases. The outcome of the disease largely depends on the time of starting hepatoprotective therapy against the background of anti-tuberculosis drugs, taking into account the sensitivity to antibacterial drugs, which should be started as soon as possible.

Key words: Drug-resistant tuberculosis combined with viral hepatitis "C" and "I", course, results of treatment.

Долзарблиги

Кўп дорига чидамли туберкулёз (КДЧ-ТБ) ёки рифампицинга чидамли (РЧ-ТБ) ва гепатит С вирусининг (ГСВ) коинфекцияси дунё бўйлаб ҳар йили деярли ярим миллион КДЧ-ТБ ҳолатига ва ГСВ билан яшайдиган 71 миллион одамга тўғри келади [1,2]. Кўп мамлакатларда ўтказилган тадқиқотга кўра, КДЧ-ТБ билан оғриган беморларда ГСВ инфекциясининг тарқалиши 12% ни ташкил этди. [3]. Дори билан боғлиқ жигар шикастланиши КДЧ-ТБни даволашда энг кўп учрайдиган ножўя таъсиралардан бири бўлиб, ГСВ билан биргаликда инфекцияланган КДЧ-ТБ беморларда юзага келиши эҳтимоли кўпроқ [4].

Тадқиқот мақсади: КДЧ-ТБ касаллигининг “С” ва “В” вирусли гепатитлари билан биргаликда келганда туберкулез кечиши ва даволаш натижаларининг ўзига хос хусусиятларини ўрганиш.

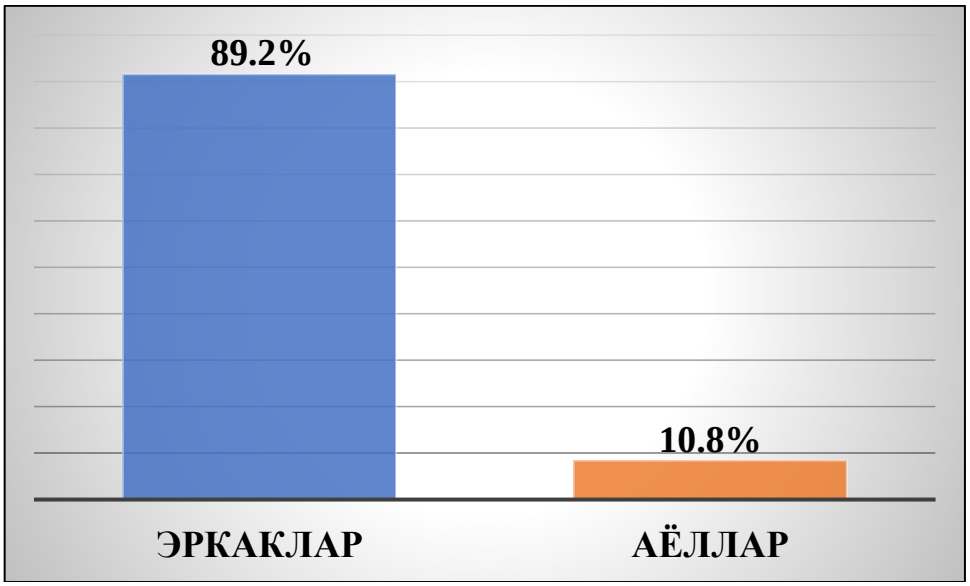
Материал ва тадқиқот усуллари

2021-2023-йилларда Тошкент шаҳар фтизиатрия ва пулмонология клиник шифохонасининг (ТШФваПКШ) 2-терапевтик бўлимида стационар даволанган 20 ёшдан 70 ёшгача бўлган 354 нафар КДЧ-ТБ бемор текширилди. Аниқлашимизча, 354 нафар беморнинг 86 нафарида (24,3%) вирусли гепатит аниқланган. Шунинг учун, тадқиқотга КДЧ-ТБ ва вирусли гепатит билан коинфекцияланган 86 бемор олинди. Улардан 21 нафари (24,4%) биринчи марта аниқланган

туберкулёз (ТБ), 65 нафари (75,6%) қайталанган ТБ беморлардир. Вирусли гепатитнинг спектри қуйидагича эди: 75 беморда вирусли гепатит С (87,2%), 5 беморда “С” ва “В” вирусли гепатитлари (5,8%) ва 6 беморда “В” вирусли гепатит (7%) аниқланди. Барча беморлар шифохона шароитида кенг қамровли клиник ва рентген текширувидан ўтказилди. Стандарт текширувлар (нурли тадқиқот усуллари, Туберкулез микобактерияси учун балғамни бактериоскопик таҳлили, умумий қон таҳлили, биокимёвий қон ва умумий сийдик таҳлили) ва қўшимча тадқиқот усуллари (замонавий бактериологик текширувлар, бронхоскопия, жигар, буйрак ва юрак-қон томир фаолиятини ўрганиш) қўлланилган.

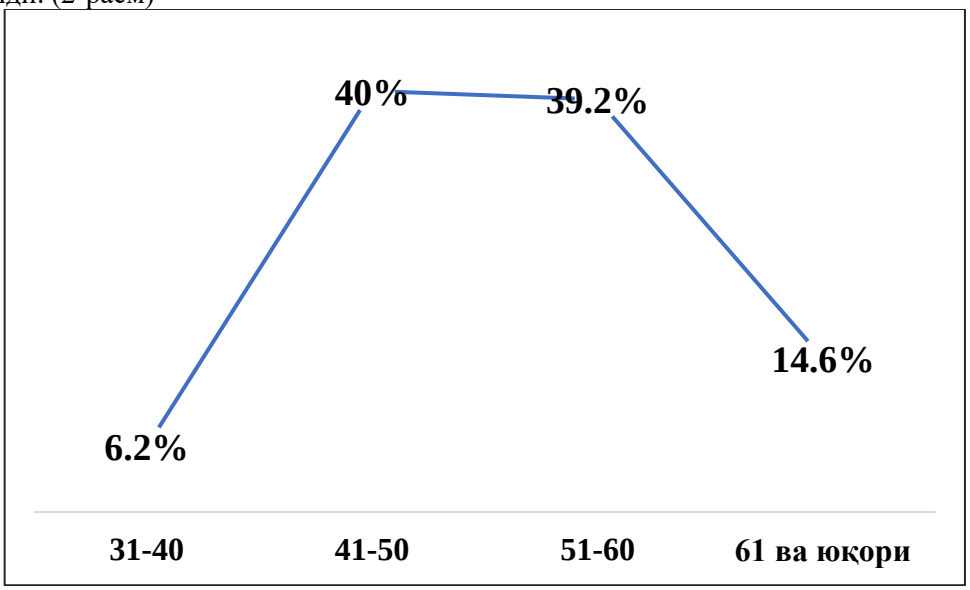
Натижа ва таҳлиллар

Аниқлашимизча, 86 бемор орасида эркаклар 89,2% - аёллар 10,8% ташкил этди. Беморларнинг жинси ва ёши бўйича хусусиятлари 1 ва 2-расмларда келтирилган.



1-Расм. Беморларнинг жинси бўйича тақсимланиши

Беморлар орасида: асосий ёш гуруҳларини 41-50 (40%) ва 51-60 (39,2%) ёшли беморлар ташкил қилди. (2-расм)



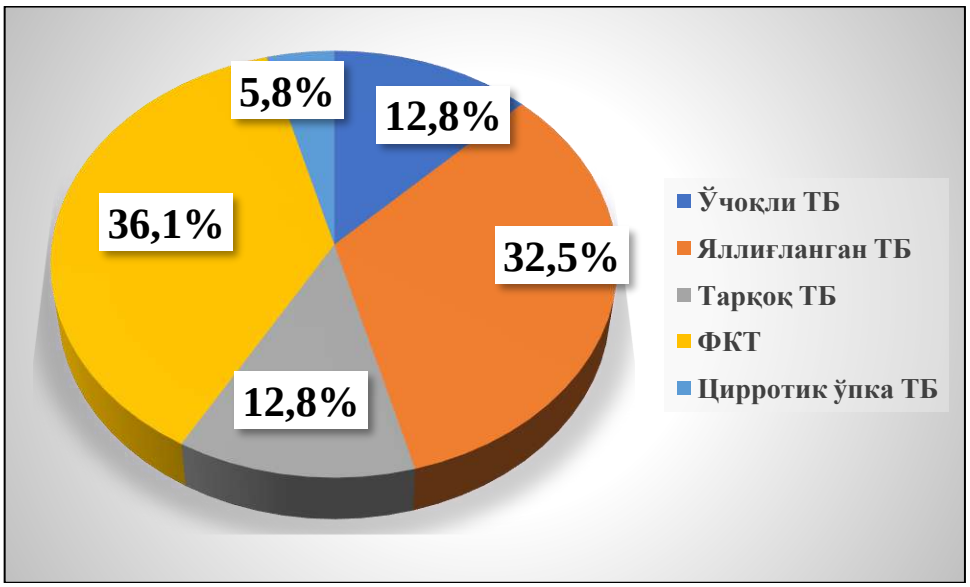
2-Расм. Беморларнинг ёши бўйича тақсимланиши

Ўрганилаётганлар орасида беморларнинг ижтимоий хусусиятлари муҳим рол ўйнади. Ассосий қисмини ишсизлар ташкил этди - 77 (89,5%). Ишчилар ва хизматчилар атиги 7 (8,1%)

кишини ташкил қилади. 53 киши судланган бўлиб, бу беморларнинг 61,6% ни ташкил этди. Беморларнинг 17 нафарини (19,7%) доимий яшаш жойи бўлмаган шахслар ташкил этди. Беморларнинг деярли барчаси ўрта маълумотга эга - 77 (89,5%), 5 (5,8%) бемор олий маълумотга эга. Барча беморларда зарарли одатлар бор эди: чекиш 60 (69,7%) беморда, спиртли ичимликларни суиистеъмол қилиш - 52 (60,4%), инъекцияли гиёҳванд моддаларни қабул қиладиган - 16 (18,6%) ва носвой истеъмол қиладиган - 6 (6,9%). Бундан ташқари, беморларнинг ярмидан кўпи икки ёки учта зарали одатларга эга - 49 (56,9%).

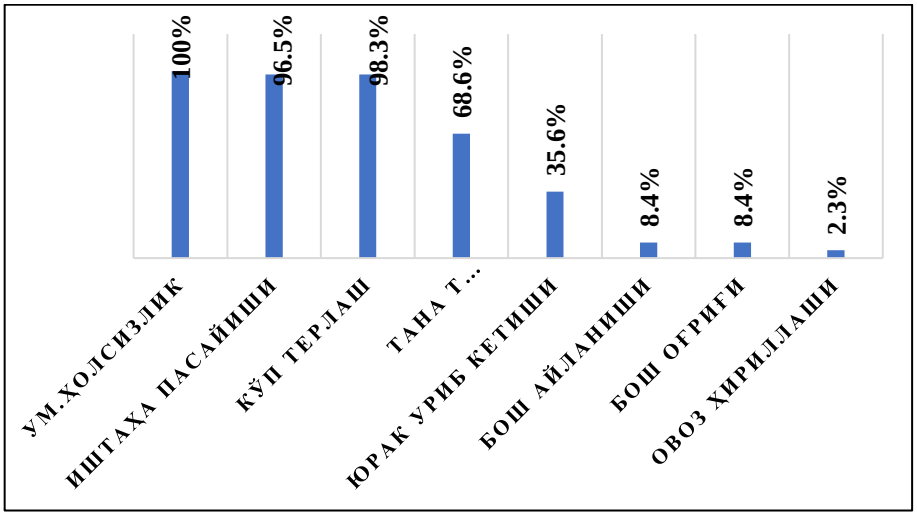
Касаллик тарихидан 41 (47,6%) бемор бактерия ажратувчи касаллар билан мулоқат қилган. Улардан 19 таси (46,3%) жазони ижро этиш муассасаларида бўлган вақтида ва 22 таси (53,7%) яқин қариндошлари (ака, эр, ота) билан мулоқотда бўлган.

Клиник шаклларига кўра (3-расм) беморларда: ўчоқли ТБ - 11 (12,8%), ялиғланган ўпка ТБ - 28 (32,5%), тарқалган ТБ - 11 (12,8%), фиброз-кавернали ТБ (ФКТ) - 31 (36,1%) ва ўпка цирротик ТБ - 5 нафарида (5,8%) аниқланди.



3-Расм. Беморларнинг клиник шакллари бўйича тақсимланиши

Рентгенологик жиҳатдан 33 (38,4%) беморда жараённинг жойлашиши бир томонлама, 53 нафар (61,6%) беморда икки томонлама жараён аниқланган. Касалхонага ётқизилганида 55 (63,9%) беморда турли усуллар билан балғамда туберкулёз микобактериялари аниқланган. Шулардан МБТ биринчи марта аниқланган 21 та (38,2%), 34 таси (61,8%) эса илгари даволанган беморлар орасида аниқланган.



№ 4-расм. Беморларни интоксикация белгилари бўйича тақсимлаш

Касалхонага ётқизилган барча беморларда интоксикация белгилари кузатилган. Беморларнинг 65 нафари (75,6%) ўртача оғирликда, 12 нафари (13,9%) оғир ва 9 нафари (10,5%) нисбатан қониқарли аҳволда ётқизилган. Ўпка КДЧ-ТБ гепатит билан биргаликда келганда жуда ёрқин клиник кўриниш билан тавсифланади. Шундай қилиб, 59 (69,6%) беморда тана ҳароратининг ошиши қайд этилган, деярли барча беморларда умумий ҳолсизлик шикоятлари топилган. 69 (80,2%) беморда тана вазнининг 5 кг ва ундан ортиқ камайиши, иштаҳанинг йўқолиши 83 (96,5%) беморда аниқланган. 2 (2,3%) беморда овознинг ҳириллаши жараённинг генерализацияси белгиси сифатида қайд этилган (4-расм).

Барча беморларда нафас олиш тизимининг турли кўринишдаги белгилари кузатилди. 5-расмдан кўриниб турибдики, 85 (98,8%) ҳолатда етакчи клиник симптом йўтал, асосан балғам билан - 61 (71,2%) беморда. Кўкрак қафасидаги оғриқлар 16 (18,6%) беморда жараёнда париетал плевра иштирокининг белгиси сифатида кузатилди.

№ 5-расм. Беморларнинг бронхопулмонер симптомлар бўйича тақсимланиши

Гемограммадаги ўзгаришлар 90,6% ҳолларда (78 кишидан 86 тасида) аниқланган.

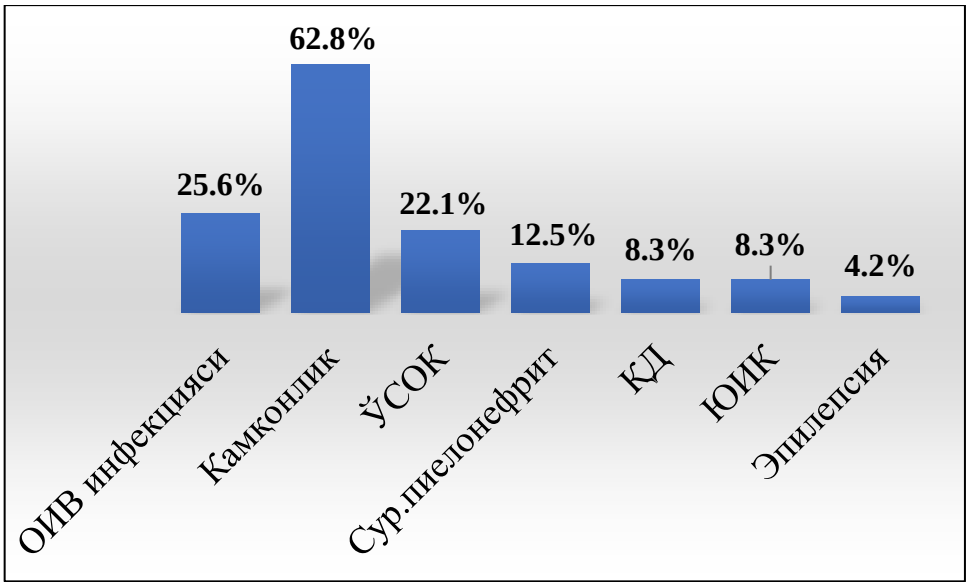
Кўпинча ЭЧТ ошиши кузатилди (соатига 32 мм дан ортиқ) - 87,2% ҳолларда. Қизил қон таначаларидаги ўзгаришлар шуни кўрсатдики: 54 нафар беморда (62,8%) 1,2 ва 3 даражали камқонлик мавжуд. 32 (37,2%) беморда лимфопения, 17 тасида (19,7%) лейкоцитоз аниқланган.

86 нафар туберкулез ва гепатит билан биргаликда касалланган беморларнинг 54 нафарида (62,8%) қуйидаги бошқа бирга келадиган ёндош касалликлар кузатилди. Улардан беморларнинг ярмидан кўпи икки, учта ва ундан кўп ёндош касалликларга эга эди, мос равишда 23 (26,7%) ва 20 (23,2%) нафари. Фақат 40 (46,5%) беморда битта ёндош патология мавжуд. Ёндош касалликларнинг частотаси ва турлари тўғрисидаги маълумотлар 6-расмда келтирилган.

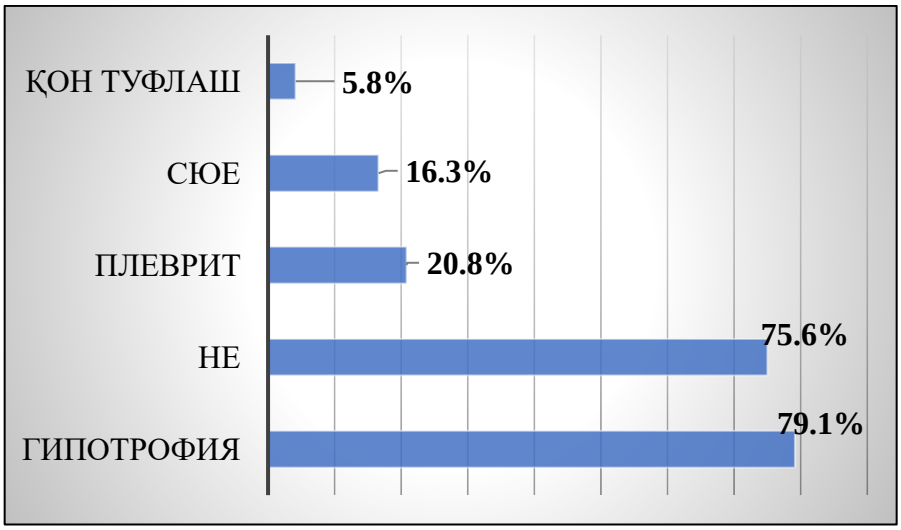
Ёндош касалликларнинг турларини таҳлил қилганда, камқонликнинг устунлиги қайд этилган - 54 (62,8%), бошқа ёндош касалликларнинг учраш частотаси қуйидагича: ОИВ инфекцияси - 22 (25,6%) ва ЎСОК - 19 (22,1%). Бошқа патологиялар кам ҳолатларда учраган.

Бизнинг маълумотларимизга кўра, деярли барча туберкулез ва вирусли гепатити борбеморларда асосий касаллик фонида турли хил асоратлар аниқланган. Асоратларнинг структурасини ўрганишда 1, 2, 3 даражали гипотрофия 68 (79,1%) беморда, нафас олиш етишмовчилиги - 65 (75,6%), сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) - 14 (16,3%) нафар беморда қайд этилганлиги аниқланди.

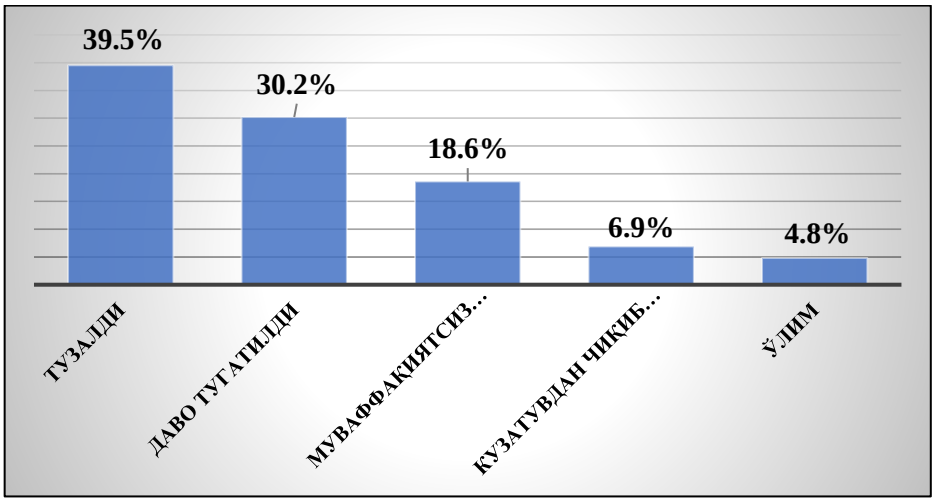
Икки ёки ундан ортиқ асоратларнинг комбинацияси 57 (66,3%) беморда кузатилди. Қон туфлаш 5 (5,8%) беморда, экссудатив плеврит 18 (20,8%) беморда кузатилган. Бу гуруҳ асоратлар асосан ўпка туберкулёзининг деструктив шакллари бўлган беморларида кузатилди.



6-расм. Беморларни бирга келадиган касалликлар бўйича тақсимлаш



№ 7-расм. Беморларнинг асоратлари бўйича тақсимланиши



№ 8-расм. Даво натижалари

Туберкулезга қарши терапия антибактериал препаратларга сезгирликни ҳисобга олган ҳолда амалга оширилди. Барча КДЧ/РЧ-ТБ билан касалланган беморлар даволаш бўйича миллий клиник протокол стандартлари асосида иккинчи гуруҳ дори воситалари билан туберкулезга қарши даволанди.

Даволаниш натижасида 60 нафар (69,7%) беморда ижобий динамикага (тузалди, даво якунланди) эришилди, 16 нафарида (18,6 %) муваффақиятсиз даво, 6 нафарида (6,9 %) кузатув учун йўқолди, 4 нафарида (4,8 %) комплекс даволаш натижасида ўлим ҳолати қайд этилди.

Хулосалар

1. Тиббий ва ижтимоий хусусиятларни ўрганиш, КДЧ/РЧ-ТБ ва вирусли гепатит биргаликда келган беморлар кўп ҳолатларда ижтимоий жиҳатдан уюшмаган қатламга (76,2%) тегишли эканлигини аниқлашга имкон берди. Зарарли одатларнинг мавжудлиги ва ярмидан кўпида икки ёки учта зарарли одатнинг мавжудилиги, шунингдек судланганлиги (61,6%), доимий яшаш жойи бўлмаган шахслар (19,7%), спиртли ичимликларни суиистеъмол қилиш (60,4%), инъекцион дори воситаларини истеъмол қилиш (18,6%) даволаш жараёнига сезиларли даражада таъсир кўрсатади.
2. Вирусли гепатит касаллиги туберкулез клиник кечишини оғирлаштиради ва даволаш самарадорлигини пасайтиради. Бизнинг маълумотларга кўра, туберкулезнинг даволаш натижаси 30,3% ҳолатда самарасиз бўлган. Касалликнинг натижаси кўп жиҳатдан антибактериал препаратларга сезгирликни ҳисобга олган ҳолда туберкулезга қарши дорилар фонида гепатопротектив терапияни бошлаш вақтига боғлиқ бўлиб, уни иложи борича тезроқ бошлаш керак.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Abdugapparov F. et al. Diagnostic procedures, diagnoses, and treatment outcomes of patients with presumptive tuberculosis pleural effusion in uzbekistan //International Journal of Environmental Research and Public Health. 2021;18(11):5769.
2. Centre for Disease AnalysisWeb Annex B WHO estimates of the prevalence and incidence of hepatitis C virus infection by World Health Organization region, 2015. in: Global hepatitis report 2017. World Health Organization, Geneva2018 (WHO/CDS/HIV/18.46). Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO
3. Global hepatitis report 2017. World Health Organization, Geneva2017 (Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. Available from:) https://www.who.int/publications/i/item/global-hepatitis-report-2017
4. Global progress report on HIV, viral hepatitis and sexually transmitted infections, 2021. accountability for the global health sector strategies 2016–2021: actions for impact. World Health Organization, Geneva2021 (Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO)
5. Global tuberculosis report 2022. World Health Organization, Geneva2022 (Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. Available from:) https://www.who.int/teams/global-tuberculosis-programme/tb-reports/global-tuberculosis-report-2022
6. Khodzhaeva M. et al. Peculiarities of the course of tuberculosis when combined with hiv infection, complicated by visceral mycosis //Интернаука. 2020;24(2):58-62.
7. Mirzaboyev S. et al. Zamonaviy tibbiyot sharoitida birlamchi aniqlangan tuberkulyozning turli shakillarini barvaqt aniqlashda raqamli rentgen diagnostikasining ahamiyati. 2023.
8. Nayagam S. Conteh L. Sicuri E. et al. Cost-effectiveness of community-based screening and treatment for chronic hepatitis B in the Gambia: an economic modelling analysis. //Lancet Glob Health. 2016;4:568-578.
9. Ongarbayev D.O. et al. Effectiveness of diagnostics and treatment of tuberculosis in patients witH COVID-19 //World Bulletin of Public Health. 2023;20:29-33.
10. Абдугаппаров Ф.Б. и др. The results of clinical and laboratory studies in patients with disseminated pulmonary tuberculosis :Дис. – Toshkent, 2023.
11. Маматов Л.Б. и др. Особенности течения млу-тб при сочетании с вирусными гепатитами «С» и «В» :Дис. – Toshkent, 2023.
12. Mamatov L. et al. The role of social factors on the course of mdr-tb with co-infection with viral hepatitis" C" and" B". – 2023.

Қабул қилинган сана 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UQK 616.343:616.714.1-092

3 OYLIK OQ KALASHUKLARDA QO‘ShMA ShIKASTLANIShDA BUYRAKDAGI MORFOMETRIK O‘ZGARIShLARNI QIYoSIY TAVSIFLASh

Nuriddinov Asliddin Mexriddinovich Email: Nuriddinov@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***

Tadqiqotimizda 3 oylik zotsiz kalamushlarda qo'shma travmadan keyin buyrakda morfologik o'zgarishlarni aniqlandi. Travma ta'sirida buyrak to'qimasini o'rganishda glomerulyarlarning keskin atrofiyasi, buyraklarning egri-bugri kanalchalarida distrofik o'zgarishlar ko'rinishida sezilarli buzilishlar aniqlandi. Bu jarayonning uzoq asemptomatik yoki kam simptomлapu bilan bordi. Turli xil asoratlarning, buyrak to'qimalarida turli morfologik o'zgarishlar va dinamikada buyrak to'qimalarida tarkibiy o'zgarishlar birga keladigan travma fonida saqlanib qoladi.

Kalit so'zlar: buyrak, qo‘shma jarohat, morfologiya, oq zotsiz kalamush, eksperiment

DETERMINATION OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE KIDNEYS IN 3-MONTH-OLD WHITE RATS WITH COMBINED INJURY

Nuriddinov Asliddin Mexriddinovich Email: Nuriddinov@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***

In this work, morphological changes in the kidney in 3-month-old white rats after combined injury were revealed. When studying kidney tissue under the influence of combined injury, significant disturbances were revealed in the form of sharp atrophy of the glomeruli, dystrophic changes in the folded tubules of the kidneys, which allows a long-term asymptomatic or low-symptom course in the further rapid development of various complications), the possibility of obtaining various morphological changes in the renal tissue and dynamics, structural changes in the kidney tissue persist against the background of combined injury.

Key words: traumatic brain injury, brain, intestine, morphology.

Dolzarbligi

Oq kalamushlar inson tanasiga fiziologik o'xshashliklari tufayli travmatik shikastlanishlarni o'rganish uchun namunaviy ob'ekt hisoblanadi. Kombinatsiyalangan jarohatlar paytida organlardagi morfologik o'zgarishlar zamonaviy tibbiyot va biologiya uchun katta qiziqish uyg'otadi, chunki ular bizga zararning patogenetik mexanizmlarini yaxshiroq tushunishga va davolashning samarali yondashuvlarini ishlab chiqishga imkon beradi. Buyraklar hayotiy organ sifatida tananing gomeostazini saqlashda asosiy rol o'ynaydi va ularning holati turli xil travmatik ta'sirlarning prognozi va natijalariga sezilarli darajada ta'sir qiladi [1,2,3] a'zolar va to'qimalar, buyraklardagi patologik o'zgarishlar ham bevosita ta'sirlardan, ham tananing tizimli reaktsiyalaridan, masalan, zarba, gipoksiya, yallig'lanish va metabolik kasalliklar tufayli yuzaga kelishi mumkin. 3 oylik albinos kalamushlar travmatik jarohatlarni o'rganish uchun eng ko'p qo'llaniladigan eksperimental modellardan biri ekanligini hisobga olsak, ularning buyraklaridagi morfologik o'zgarishlarni o'rganish natijalarini klinik vaziyatlarga ekstrapolyatsiya qilish mumkin. Kombinatsiyalangan jarohatlar paytida buyraklardagi morfologik o'zgarishlarni o'rganish to'qimalarning shikastlanishi va regeneratsiyasi mexanizmlarini oydinlashtirish, buyrak to'qimalarining shikastlanishini kuchaytiruvchi omillarni aniqlash, shikastlanishlar bilan bog'liq buyrak asoratlarining oldini olish va davolash usullarini ishlab chiqishda muhim ahamiyatga ega.

Kombinatsiyalangan travma paytida buyraklardagi morfologik o'zgarishlarga oid ishlarni tahlil qilish uchun asosiy e'tibor quyidagilarga qaratiladi: ishemiya va reperfuzionning buyraklarning morfologik holatiga ta'siri (transplantologiya va travmatologiya sohasidagi ishlar), shokning tizimli ta'siri, buyraklardagi yallig'lanish va metabolik atsidoz [4,5]. Bunday eksperimentlar organlardagi, shu jumladan buyraklardagi morfologik o'zgarishlarni baholash va to'qimalarning shikastlanishini kuchaytiruvchi yoki zaiflashtiruvchi omillarni aniqlash imkonini berdi, shu jumladan gistologiya, ultrastruktura va immunohistokimyoviy tadqiqotlar ko'plab yirik tibbiyot va tibbiyotda amalga oshiriladi. Rossiyadagi biologik markazlar [6, 7,8,9].. Davom etilayotgan ishlar buyraklarning zararli ta'sirlarga morfologik moslashuvi jihatlarini yoritadi.

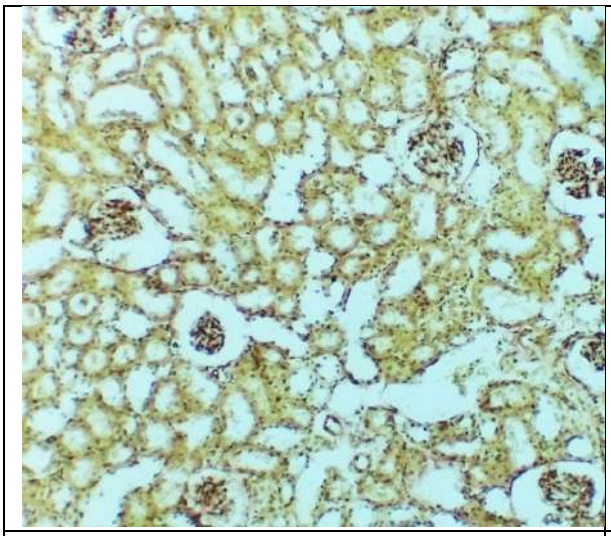
Tadqiqot maqsadi: Kalamushlar ustida olib borilgan tadqiqotlar surunkali buyrak etishmovchiligi simptom kompleksi bilan buyrak shikastlanishi bilan birgalikda travma fonida klinik va morfologik o'zgarishlarni aniqlash edi.

Material va usullar

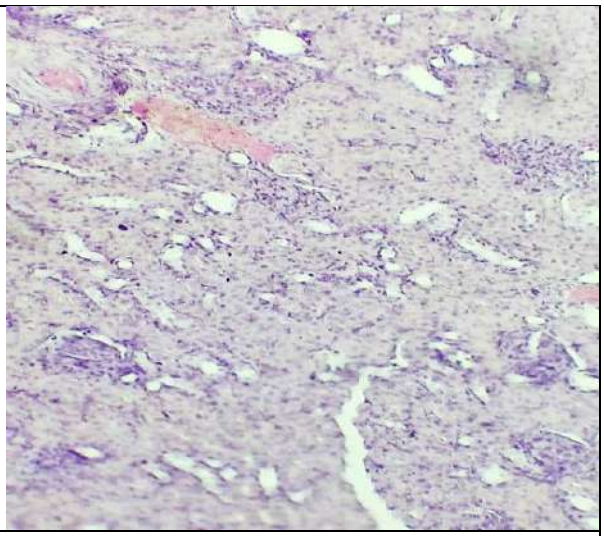
Ish 2 bosqichni o'z ichiga oldi: 1-bosqich - vivariy sharoitida patologiyani o'rganish va 2-bosqich - laboratoriya hayvonlarida modellashtirish. Ovqat hazm qilish sharoitida tajribalar 3 oylik bo'lgan sof oq kalamushlarda o'tkazildi. Kalamushlar ustida olib borilgan tadqiqotlar surunkali buyrak etishmovchiligi simptom kompleksi bilan buyrak shikastlanishi bilan birgalikda shikastlanish fonida klinik va morfologik o'zgarishlarni aniqlashdan iborat edi. Tadqiqot ob'ektlari oq kalamushlar edi. Hayvonlarning umumiy soni 70 bosh edi. Tadqiqotlar natijalariga ko'ra, tajriba guruhining kalamushlari nihoyat ikki guruhga bo'lingan: 1-guruh - fokal nefroskleroz bilan surunkali tubulointerstitial nefrit, nefrotik sindrom, surunkali buyrak etishmovchiligining yashirin bosqichi (28); 2-guruh - surunkali tubulointerstitial nefrit, diffuz nefroskleroz, surunkali buyrak etishmovchiligining intervalgacha bosqichi (22 ayol). Hayvonlarning nazorat guruhiga sog'lig'ida anormallik belgilari bo'lmagan hayvonlar kiritilgan (20). Tadqiqotning 6-kuni oq kalamushlar estrodiol shikastlanish tajribasidan chiqarildi va ichki organlar morfologik tadqiqotlar uchun olindi. Materiallar gematoksilin-eozin va Van Gieson bilan bo'yalgan.

Tadqiqot natijalari va tahlillar

Tadqiqot davomida olingan natijalarni to'g'ri baholash uchun biz birinchi navbatda ko'krak segmentidan boshlab va oldingi III bo'limga qadar nazorat guruhining uch oylik albinos kalamushlarining barcha ko'rsatkichlarining dinamikasini o'rganib chiqdik. lomber segment, tashqi tomondan silliq porloq kapsula bilan qoplangan. Makroskopik jihatdan buyraklarda ko'rinadigan patologik o'zgarishlar kuzatilmaydi; medial yuzada aniq belgilangan buyrak hilusu ko'rinadi (1-rasm). Shu bilan bir qatorda, o'ng buyrakning massasi va hajmi chapdan biroz kattaroq ekanligini hisobga olsak, o'ng buyraklar organometrik tadqiqotlar uchun ishlatilgan. Nazorat guruhining 3 oylik kalamushlarida buyrakning organometrik ko'rsatkichlarining dinamikasi quyidagicha bo'ldi: kuzatuv davrida oq kalamushlarning tana vazni ortishi bilan buyrakning o'rganilgan organometrik ko'rsatkichlari shunga mos ravishda ortdi Tadqiqot shuni ko'rsatdiki, 1-chi (nazorat) guruhdagi uch oylik oq kalamushlarning tana vazni 167 dan 191 g gacha, o'rtacha - 176 g gacha, 3 oylik kalamushlarda buyraklarning organometrik ko'rsatkichlari dinamikasi nazorat guruhi quyidagicha edi: kuzatish davrida buyraklarning mutlaq massasi 743,56 mg dan 1103,14 mg gacha, o'rtacha - 852,98 ± 28,3 mg; buyrak uzunligi - 14,23 mm dan 20,54 mm gacha, o'rtacha - 18,11±2,73 mm; kengligi - 6,55 mm dan 10,65 mm gacha, o'rtacha - 8,59 ± 0,36 mm; qalinligi - 7,1 mm dan 9,51 mm gacha, o'rtacha - 8,21±0,21 mm; buyrak hajmi 412,15 mm3 dan 1059,04 mm3 gacha, o'rtacha 684,34±56,43 mm3 ekanligi aniqlandi. Gistologik jihatdan nazorat guruhidagi 3 oylik oq kalamushlarning buyraklarining kortikal va medullar qatlamlari patologik o'zgarishlarsiz, ya'ni buyrak yuzasiga perpendikulyar kesilganda tasvirlangan yosh me'yorlariga to'g'ri keladi, piramidalar radial tuzilishdagi naychalardan tashkil topgan buyraklar aniq ko'rinadi. Piramidaning keng asosi kurtak yuzasiga qaragan va ularning uchlari kurtak kosalarida so‘rg‘ichlar hosil qiladi. Oq kalamushning buyragidagi so'rg'ichlar soni 7 dan 12 gacha. Ba'zi hollarda piramidalar murakkab tuzilishga ega bo'lib, ular ikkita oddiy piramidani birlashtirish orqali hosil bo'ladi. Piramidalar, o'z navbatida, buyrak yadrosining shakllanishida ishtirok etadi va so'rg'ichlar cho'qqiga chiqadigan tekis naychalardan iborat. Kurtak po'stlog'i quyuq rangga ega bo'lib, burmalangan kanalchalar to'plamidan hosil bo'ladi. Buyrak korteksi buyrak yuzasini egallaydi va medulla ustunlariga bo'lingan yorqinroq chiziqlar bilan ifodalanadi. Van Gison bilan bo'yalganda atrofiyalangan glomerullar aniq ko'rinadi, ular yiqilgan holatda bo'ladi (1-rasm).



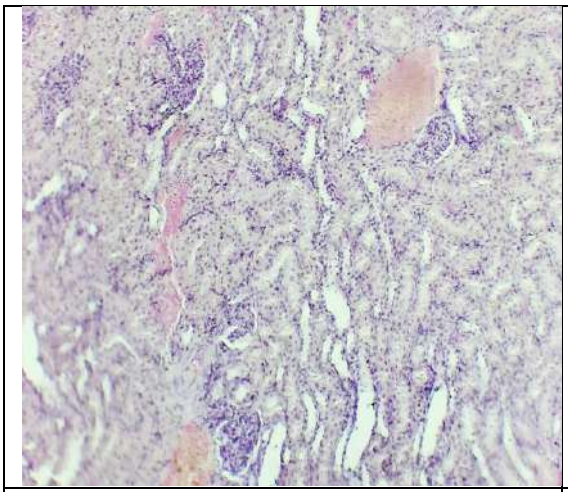
Rasm 1. Nazorat guruhidagi 3 oylik kalamushlar. Piramidalar, o'z navbatida, buyrak yadrosining shakllanishida ishtirok etadi va so'rg'ichlar naychalardan iborat. Kurtak po'stlog'i quyuq rangga ega bo'lib, burmalangan kanalchalar to'plamidan hosil bo'ladi. Gem-eozin bilan boyalgan, Ob: 10X10



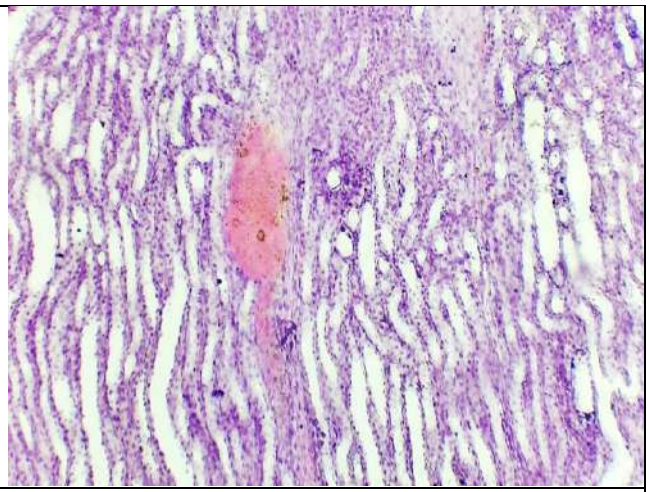
Rasm 2. Buyrakning periferiyasi bo'ylab joylashgan subkapsulyar proksimal kavisli kanalchalarda fibroz va skleroz o'choqlarining mavjudligi jarayonning surunkali ekanligini bildiradi. Gem-eozin bilan bo‘yalgan, Ob: 10X10

Asosiy guruhning 3 oylik kalamushlarida buyrak parametrlarini o'rganishda olingan natijalar buyrakning umumiy maydoni hajmi asosan qon tomir glomeruli maydonining ko'payishi hisobiga o'sishini ko'rsatdi. Buyrakning periferiyasi bo'ylab joylashgan subkapsulyar proksimal kavisli kanalchalarda fibroz va skleroz o'choqlarining mavjudligi jarayonning surunkali ekanligini bildiradi. Bu sohaning chigallari kapillyarlarida to'liqlik belgilari va mezangial hujayralarning mitotik o'choqlari aniqlanadi (3-rasm).

Distal medulla sohasida, shuningdek epiteliya hujayralarida gialin-tomchi va gidropik degeneratsiya o'choqlarining mavjudligi kuzatildi (3-rasm). Perikanalikulyar tomirlarda notekis to'ldirish, ularning atrofida siyrak tolali tuzilmalar to'plamlari aniqlanadi, ba'zi tomirlar bo'shlig'ida to'rsimon qo'pol oqsilli tuzilmalar va distal kavisli ohak kanalining perimetri deformatsiyasi mavjud. Bu quvurli epiteliyda distrofik o'zgarishlar tufayli reabsorbtsiya jarayoni buzilganligini anglatadi. Distal konvolyutsiyali kanalchalarning umumiy yig'ish kanallariga o'tish joylarida to'rlangan bir hil oqsil tuzilmalari ham aniqlanadi. Bu klinik jihatdan past darajadagi proteinuriya mavjudligini anglatadi (4-rasm). Distal kavisli quvurli kanallar epiteliyasi notekis perimetrga ega, chegaralari singan, ularning bo'shliqlarida turli darajada toraygan shoxchalar mavjudligi aniqlangan.



Rasm 3. Gialin-tomchi va gidropik degeneratsiya o'choqlarining mavjudligi distal medulla sohasida, shuningdek, geme-eozin bilan bo'yash fonida buyrakning epitelial hujayralarida kuzatilgan, Ob: 10X10



Rasm 4. Окр.гем-эозином,Об:10X10 Distal kanalchalarning umumiy yig'ish kanallariga o'tish joylarida to'rlangan bir hil oqsil tuzilmalari ham aniqlanadi. Bu gem-eozin bilan bo‘yalgan proteinuriyaning klinik jihatdan past darajasini bildiradi. Ob: 10X10

Xulosa

Adabiyot ma'lumotlarini tahlil qilish shuni ko'rsatadiki, surunkali buyrak etishmovchiligining simptomlar majmuasi bilan kechadigan buyrak kasalliklari muammosi dolzarbdir, davom etayotgan tadqiqotlar sindromning rivojlanishining patogenezini, shu bilan bog'liq asoratlarni, shu jumladan uning ta'sirini o'rganish bilan bog'liq. barcha organ tizimlari, diagnostika usullari va mumkin bo'lgan davolash usullari. Surunkali buyrak etishmovchiligi bilan metabolizmning barcha turlari - oqsillar, yog'lar, uglevodlar, suv-tuz va minerallar buzilganligi isbotlangan. Bu organizmdagi adaptiv reaktsiyalarning rivojlanishi bilan, shuningdek, zaharli metabolik mahsulotlarni yo'q qilishning buzilishi natijasida kombinatsiyalangan shikastlanishning bevosita ta'siridan kelib chiqqan ichki organlardagi patologik o'zgarishlar bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Surunkali toksik buyrak shikastlanishida surunkali buyrak etishmovchiligining morfologik mezoni nefrosklerozning rivojlanishi hisoblanadi. Ikkinchi holda, morfologik usullar donador, vakuolyar - surunkali buyrak etishmovchiligi va yog'li degeneratsiyaning dastlabki bosqichlarida, nefrotik sindromda infiltratlarning rivojlanishini aniqladi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Avtandilov G.G. Miqdoriy patologik anatomiya asoslari / G.G.Avtandilov. /M. Tibbiyot, 2002; 240 b.
2. Agaev M.M. Surunkali buyrak etishmovchiligi bo'lgan bemorlarda paratiroid bezlarining funktsional holati va lipid metabolizmi / M.M. Agaev, M.A. Shindyan, G.S. Xachaturova, S.A. Axundova //Ozarbayjon. asal. jurnal. 1989;4:16-21.
3. Aksenova V.M. Endogen intoksikatsiya sindromining laboratoriya diagnostikasi. Uslubiy tavsiyalar. //V.M. Aksenova, V.F. Kuznetsov, Yu.N. Maslov, V.V. Shchekotov, A.P. Shchekotova. Perm, 2005; 35 p.
4. Arkhipov V.V. Buyrak parenximasining ishlashi xavfsizligini baholash / V.V. Arkhipov //Nefrologiya. 2002;2:63-66.
5. Balkarov I.M. Surunkali tubulointerstitial nefritning klinikasi, diagnostikasi va davolashi / I.M. Balkarov, M.V. Lebedeva, N.V. Shcherbak //Takoz, farmakologiya va terapiya. 2000;9(5):81-85.
6. Vorontsov A.A. Mushuk va itlarda buyrak etishmovchiligini peritoneal dializ bilan davolash /A.A. Vorontsov //Veterinariya. 2007;7:60-61.
7. Vyrikov K.A. Surunkali buyrak etishmovchiligida buyraklar proksimal konvolyutsiyali kanalchalari va interstitiumning funktsional va morfologik xususiyatlari va uni eksperimental modellashtirish. Diss. .kand. med, sc. - Sankt-Peterburg. 1993; 184 b.
8. Glazun JI.O. Surunkali glomerulonefrit bilan og'rigan bemorlarda surunkali buyrak etishmovchiligining og'irligini Doppler yordamida baholash / JI.O. Glazun, M.I. Petrichenko, E.V. Poluxina // Ekografiya. 2002;3(2):165-171.
9. Komandenko N.S. Buyrak kasalliklarida tubulointerstitsial zararni rivojlanishining asosiy mexanizmlari /N.S. Komandenko, G.D. Sho-stka //Nefrologiya. 2000;4(1):10-17.
10. Kutepov A.Yu. DAFS-25 ning to'planishi va uning hayvonlarning hiposelenium elementozlarida terapevtik ta'siri: mavhum. dis. kand. veterinar Sci. Saratov, 2003; 24 b.
11. Muxin I.V. Eksperiment va klinikada nefrogen dislipoproteinemiyaning ikkilamchi profilaktikasi / I.V. Muxin // Gigiena va epidemiologiya byulleteni. 2000;4(2):236-238.
12. Tareeva I.E. Buyrak kasalliklari diagnostikasi va davolash / I.E. Tareeva / 2-nashr. 2002.-541 b.13. Atkins R.C. Mononuclear cell infiltration and its correlation with interstitial injury and renal failure / R.C. Atkins, H.Y. Lan, D.J. Nikolic-Paterson //Xllth Intern, cong. of Nephrol. Irusalem, Israel, June 13-18, 1993: Abstracts. 1993; P. 550.
13. New perspectives in chronic renal insufficiency //American journal of kidney diseases Philadelphia. 2000;36(6):3.

Qabul qilingan sana 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616.-091.5

ЭКСТРЕМАЛ ПАСТ ВАЗНЛИ ЯНГИ ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРНИНГ МУДДАТИДАН ОЛДИН ТУҒИЛИШИ ВА ЎЛИМ САБАБЛАРИ БЎЙИЧА ТАҲЛИЛ НАТИЖАЛАРИ

[1]*Сабиров Ф.М. https://orcid.org/0009-0001-3399-6436*
[2]*Юлдашев Б.С. https://orcid.org/0009-0006- 6954 -49-48*

[1]Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали Ўзбекистон, Хоразм вилояти, Урганч шаҳри, Ал-Хоразмий кўчаси 28-уй Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz
[2]“Маъмун университети” Ўзбекистон Хоразм вилояти, Хива, Бол-ҳовуз 2.
тел: +998 (90) 431-87-77 https://www.goldenpages.uz/

✓ ***Резюме***

Экстремал паст вазнли янги туғилганларни реабилитация қилиш замонавий неонатологиянинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Чунки, амалиётда Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти томонидан ишлаб чиқилган ва тавсия этилган тириклик ва ўлим тўғрисидаги мезонлар 500 граммдан 999 г гача вазнга эга янги туғилган болалар сонининг ошишига олиб келмоқда. Янги туғилганларнинг умумий сонига нисбатан кичик бўлсада (0,2-2%), экстремал паст вазнли болалар 45-55% бола ўлими ва 60-70% эрта неонатал ўлим ҳолатларига олиб келмоқда.

Калит сўзлар: Экстремал паст вазн, ўлик туғилиш, етилмаганлик.

АНАЛИЗ ПРИЧИН ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО РОЖДЕНИЯ И СМЕРТНОСТИ НОВОРОЖДЕННЫХ С ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА

[1]*Сабиров Ф.М. https://orcid.org/0009-0001-3399-6436*
[2]*Юлдашев Б.С. https://orcid.org/0009-0006- 6954 -49-48*

[1]Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии Узбекистан, Хорезмская область, город Ургенч, улица Ал-Хорезми №28 Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz
[2]«Университет Маъмуна», Хорезмская область Узбекистана, г. Хива, Бол-ховуз 2.
тел: +998 (90) 431-87-77 https://www.goldenpages.uz/

✓ ***Резюме***

Реабилитация новорождённых с экстремально низкой массой тела является одной из актуальных проблем современной неонатологии. Поскольку в практике внедрены разработанные и рекомендованные Всемирной Организацией Здравоохранения критерии для оценки выживаемости и смертности, это приводит к увеличению числа новорождённых с массой тела от 500 до 999 граммов. Хотя их доля среди общего числа новорождённых относительно невелика (0,2-2%), дети с экстремально низкой массой тела составляют 45-55% случаев детской смертности и 60-70% случаев ранней неонатальной смертности.

Ключевые слова: экстремально низкая масса тела, мертворождения, незрелость.

ANALYSIS OF THE CAUSES OF PREMATURE BIRTH AND MORTALITY IN NEWBORNS WITH EXTREMELY LOW BIRTH WEIGHT

[1]*Sabirov F.M. https://orcid.org/0009-0001-3399-6436*
[2]*Yuldashev B.S. https://orcid.org/0009-0006- 6954 -49-48*

[1]Urgench branch of the Tashkent Medical Academy Uzbekistan, Khorezm region, Urgench city, Al-Khorezmi street No. 28 Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz
[2]“Mamun University” Uzbekistan Khorazm region, Khiva, Bol-govuz 2. tel: +998 (90) 431-87-77
https://www.goldenpages.uz/

✓ *Resume*

Rehabilitation of newborns with very low birth weight is one of the pressing issues in modern neonatology. The criteria for assessing survival and mortality developed and recommended by the World Health Organization have been implemented in practice, leading to an increase in the number of newborns with a body weight of 500 to 999 grams. Although their proportion among the total number of newborns is relatively small (0.2-2%), infants with very low birth weight account for 45-55% of infant mortality cases and 60-70% of early neonatal mortality cases.

Key words: extremely low body weight, stillbirth, immaturity.

Долзарблиги

Янги туғилган чақалоқларда тана вазнининг жуда пастлиги муаммоси перинатология ва болалар саломатлиги соҳасидаги энг жиддий муаммолардан биридир. Тана вазни 500 дан 1000 граммгача бўлган болалар асоратлар ва ўлим хавфи юқори бўлган заиф гуруҳдир. Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, эрта туғилиш ва тана вазнининг пастлиги дунёдаги болалар ўлимининг ярмидан кўпи билан боғлиқ [1,2,5].

Тана вазни паст бўлган янги туғилган чақалоқлар саломатлигининг асосий жиҳатларидан бири бу иммунитет тизимининг ривожланиши ва ишлашидир. Тимус иммунитет тизимининг бир қисми сифатида болаларда нормал иммунитет реакциясини таъминлашда муҳим рол ўйнайди. Бошқа томондан, плацента ҳомиладорлик пайтида она ва ҳомила ўртасидаги метаболизм ва кислород учун жавобгардир. Тана вазни жуда паст бўлган янги туғилган чақалоқларда тимус ва плацентанинг морфологик хусусиятларини ўрганиш ушбу ҳолатнинг уларнинг саломатлиги ва омон қолишига таъсирини чуқурроқ тушуниш учун жуда муҳимдир [3,4,5].

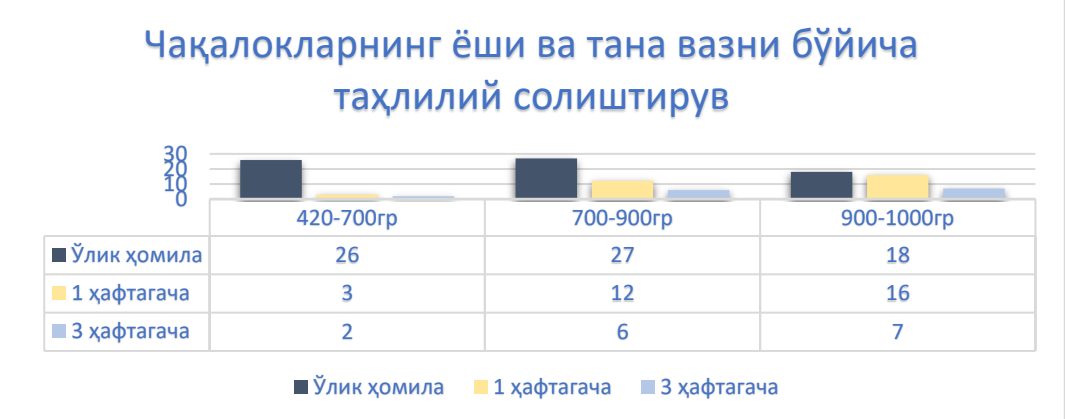
Ушбу соҳадаги тадқиқотлар тананинг экстремал шароитларга мослашиши билан боғлиқ механизмларга ойдинлик киритиши, шунингдек, янги туғилган чақалоқларнинг ушбу заиф тоифасини даволаш ва қўллаб-қувватлашнинг янада самарали усулларини ишлаб чиқишга ёрдам беради [8,10]. Болаларда тана вазнининг ўта пастлиги билан боғлиқ муаммоларни муваффақиятли ҳал қилиш уларнинг омон қолиш прогнозини яхшилашга, шунингдек келажакда ҳаёт сифатини яхшилашга олиб келади [6,9].

Тадқиқотнинг мақсади: экстремал паст вазн билан туғилган чақалоқларда тимус ва плацентанинг тузилиши ва функциясидаги асосий ўзгаришларни аниқлаш ва уларнинг мослашиш қобилиятига таъсирини ўрганишдан иборат.

Материал ва усуллар

Тадқиқот ишлари Республика Соғлиқни сақлаш вазирлиги Хоразм вилоят патологик анатомия экспертиза бюросида 2021-2023 йиллар давомида экстремал паст вазн билан туғилган 117 нафар чақалоқлардан олинган маълумотлар таҳлил қилинди. Шулардан 71(61%) нафари ўлик ҳомила, туғилиб 1 ҳафтагача яшаган чақалоқлар сони 31(26%) нафарни, туғилиб 3 ҳафтагача яшаган чақалоқлар сони 15(13%) нафарни ташкил этди.

1-расм.



Тадқиқот иши давомида чақалоқларнинг ёши ва тана вазни бўйича олинган маълумотлар таҳлили (n=117)

Натижа ва таҳлиллар

Тадқиқот ишлари Республика Соғлиқни сақлаш вазирлиги Хоразм вилоят патологик анатомия экспертиза бюросида 2021-2023 йиллар давомида жуда паст вазн билан туғилган 117 нафар чақалоқларда таҳлил қилинди.

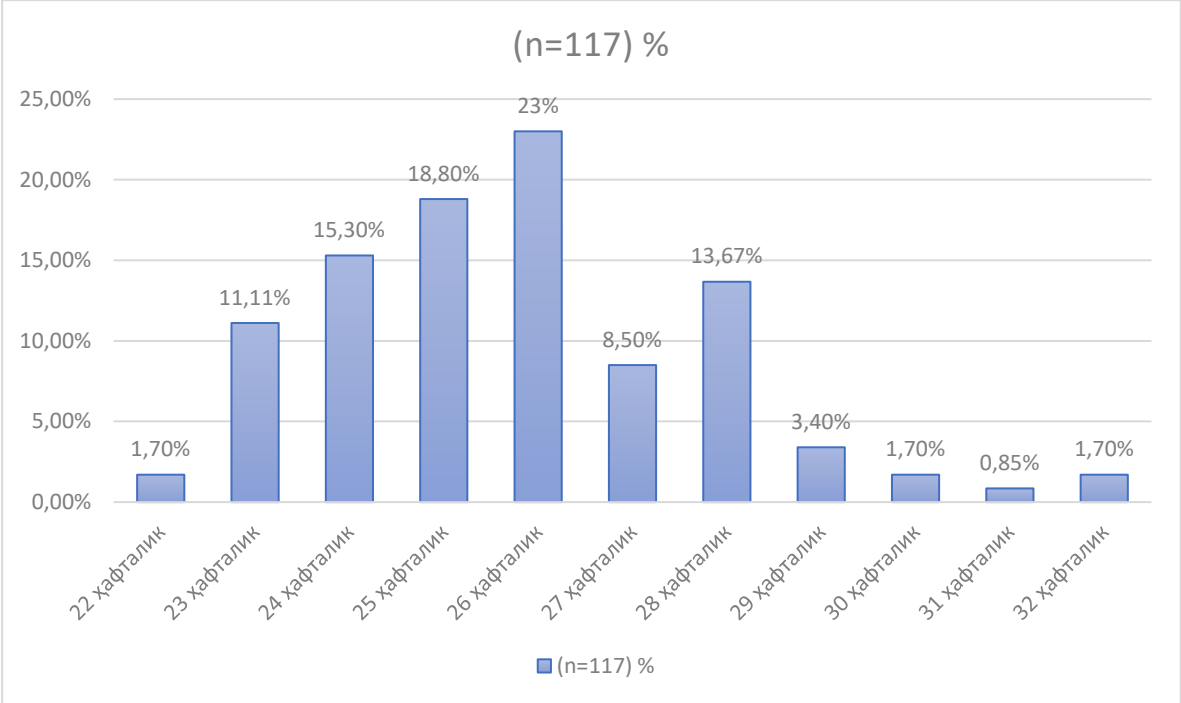
Илмий изланиш давомида олинган натижалар қуйидаги диаграммаларда ўз аксини топган.

2-расм. Тадқиқот давомида чақалоқларнинг ёши бўйича олинган маълумотларни фоизлар нисбатидаги таҳлилий солиштирув натижалари (n=117)

Таҳлил қилиш учун олинган 117 нафар чақалоқларнинг муддатидан олдин туғилиши бўйича ҳолатлар таҳлил қилинганида қуйидагича натижалар олинди: 22 ҳафталик чақалоқлар 2 нафар (1.7%), 23 ҳафталик чақалоқлар 13 нафар (11.11%), 24 ҳафталик чақалоқлар 18 нафар (15.3%), 25 ҳафталик чақалоқлар 22 нафар (18.8%), 26 ҳафталик чақалоқлар 27 нафар (23%), 27 ҳафталик чақалоқлар 10 нафар (8.5%), 28 ҳафталик чақалоқлар 16 нафар (13.67%), 29 ҳафталик чақалоқлар 4 нафар (3.4%), 30 ҳафталик чақалоқлар 2 нафар (1.7%), 31 ҳафталик чақалоқлар 1 нафар (0.85%), 32 ҳафталик чақалоқлар 2 нафарни (1.7%) ташкил этганлиги 1-жадвалда тақдим қилинади.

Муддатидан олдин туғилган чақалоқлар бўйича олинган натижалар таҳлили (n=117) 1-жадвал.

Ҳафталик	Сони	Фоизи
22 ҳафталик	2	1.7%
23 ҳафталик	13	11.11%
24 ҳафталик	18	15.3%
25 ҳафталик	22	18.8%
26 ҳафталик	27	23%
27 ҳафталик	10	8.5%
28 ҳафталик	16	13.67%
29 ҳафталик	4	3.4%
30 ҳафталик	2	1.7%
31 ҳафталик	1	0.85%
32 ҳафталик	2	1.7%



3-расм. Муддатидан олдин туғилган чақалоқлар бўйича олинган натижалар таҳлили (n=117)

Таҳлил учун олинган 117 нафар чақалоқларнинг муддатидан олдин туғилиши бўйича ҳолатлар ойлар кесимида ўрганилганида қуйидагича натижалар олинди: 117 нафар чақалоқдан 33 нафари (28.2%), ҳомила даврининг 6 - ойлигида. 75 нафари (64.1%), ҳомила даврининг 7 - ойлигида. 9 нафар (7.69%) ҳомила даврининг 8 - ойлигида туғилганлиги аниқланди.

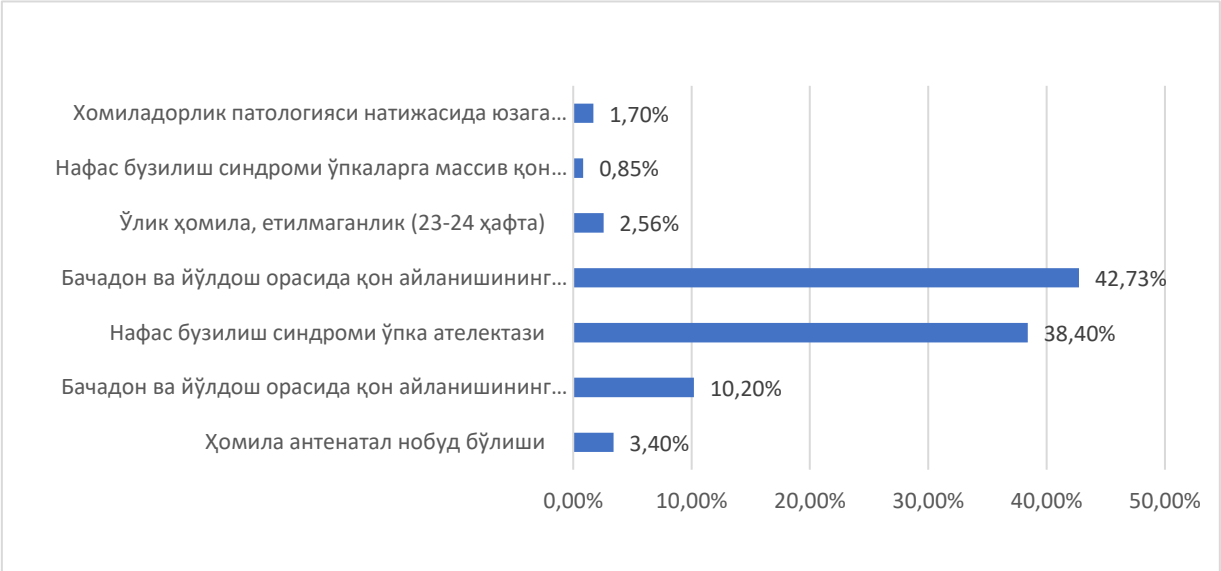
4-расм. Жуда паст вазн билан туғилган чақалоқларнинг вақтидан олдин туғилганлиги бўйича олинган натижалар ойлар кесимида (n=117)

Жуда паст вазн билан туғилган чақалоқларнинг клиник ташҳисига кўра ўлим сабаби: Ҳомила антенатал нобуд бўлиши – 4 нафар (3,40%). Бачадон ва йўлдош орасида қон айланишининг сурункали бузилиши – 12 нафар (10,20%). Нафас бузилиш синдроми ўпка ателектази – 45 нафар (38,40%). Бачадон ва йўлдош орасида қон айланишининг ўткир бузилиши – 50 нафар (42,73%). Ўлик ҳомила, етилмаганлик (23-24 ҳафта) – 3 нафар (2,56%). Нафас бузилиш синдроми ўпкаларга

массив қон қуйилиши – 1 нафар (0,85%). Ҳомиладорлик патологияси натижасида юзага келган ҳомила ичи гипоксияси – 2 нафар (1,70%).

Жуда паст вазн билан туғилган чақалоқларнинг клиник ташҳисига кўра ўлим сабаби натижалари таҳлили (n=117) 2-жадвал

№	Ўлим сабаби клиник ташҳис	Сони	Фоизи
1.	Ҳомила антенатал нобуд бўлиши	4 нафар	3,40%
2.	Бачадон ва йўлдош орасида қон айланишининг сурункали бузилиши	12 нафар	10,20%
3.	Нафас бузилиш синдроми ўпка ателектази	45 нафар	38,40%
4.	Бачадон ва йўлдош орасида қон айланишининг ўткир бузилиши	50 нафар	42,73%
5.	Ўлик ҳомила, етилмаганлик (23-24 ҳафта)	3 нафар	2,56%
6.	Нафас бузилиш синдроми ўпкаларга массив қон қуйилиши	1 нафар	0,85%
7.	Хомиладорлик патологияси натижасида юзага келган ҳомила ичи гипоксияси	2 нафар	1,70%



4-расм. Жуда паст вазн билан туғилган чақалоқларнинг клиник ташҳисига кўра ўлим сабаблари фоиздаги ифодаси (n=117)

Хулоса

Тадқиқот натижалари экстремал паст вазн билан туғилган чақалоқларнинг муддатидан олдин туғилишига алоқадор бўлган муҳим омилларни аниқлашга қаратилган. 117 нафар чақалоқдан олинган маълумотларга кўра, энг кўп туғилиш ҳолатлари 26 ҳафталик чақалоқларда (23%) кузатилди. Шунингдек, 7 ойлик ҳомиладорлик даврида туғилган чақалоқлар сони 75 нафарни ташкил этган бўлиб, бу умумий сонинг 64.1% ни ташкил этади. Энг асосий клиник ташхис сифатида бачадон ва йўлдош орасидаги қон айланишининг ўткир бузилиши аниқланди, бу 42,73% ҳолатларда ўз аксини топди. Шунингдек, нафас бузилиш синдроми ўпка ателектази сабабли чақалоқлар ўлими 38,40% ни ташкил этгани маълум бўлди. Тадқиқот давомида бачадон ва йўлдош орасидаги қон айланишининг бузилиши ва нафас бузилиш синдроми билан боғлиқ вирусли инфекциялар мавжудлигига алоҳида эътибор қаратиш кераклиги кузатилди.

Ушбу тадқиқотнинг асосий мақсади - бачадон ва йўлдош орасида қон айланишининг ўткир бузилишига олиб келувчи омилларни ўрганиш ва уларни тадқиқ этишдир. Натижалар, келгусида бу соҳадаги тадқиқотларнинг ривожланиши ва профилактика чораларини ишлаб чиқишга катта эътибор қаратишимиз кераклигини кўрсатди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Абрамченко, В. В. Клиническая перинатология / В.В. Абрамченко, Н.П. Шабалов. - Петрозаводск: "Интел Тех". 2020
2. Автандилов, Г. Г. Медицинская морфометрия / Г.Г.Автандилов. М.: Медицина, 1990.
3. Агеев, А. К. Гистопатология вилочковой железы человека М.: Медицина, 1973.
4. Азова, М. М. Тимомегалия и раннее инфицирование вирусами Эпштейн-Барр и цитомегаловирусами М.М. Азова //Детские инфекции. 2004.
5. Айламазян, Э. К. Морфофункциональные особенности амниона при нормальной и патологической беременности /Э.К.Айламазян, Е.П. Калашникова, А.И. Танакова //Акушерство и гинекология. 1993.
6. Кулида Л. В. и др. Алгоритм диагностики морфологических изменений в последе при невынашивании беременности иммунного генеза (в 22- 27 недель) /Л. В. Кулида [и др.] //Молодая семья: здоровье и репродукция, медико-социально-правовая поддержка: сб. - Ярославль - Иваново, 2009.
7. Александрова, Ю. Н. Роль системы цитокинов в патологии перинатального периода / Ю.Н. Александрова //Педиатрия 2007.
8. Алещенко И.Е. Морфофункциональные корреляции плаценты и органов иммунной системы при нарушениях развития плода и новорождённого: дис. канд. мед. наук. 2020.
9. Анастасьева, В. Г. Синдром задержки развития плода / В.Г. Анастасьева. – Новосибирск 2020.
10. Анохин П.К. Очерки по физиологии функциональных систем /П.К. Анохин. М.: Медицина. 1975; 448 с.

Қабул қилинган сана 20.11.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

UQK 616

OCHIQ BURCHAKLI GLAUCOMA KASALLIGINI DAVOLASHNING ZAMONAVIY USULLARI

To‘xtaev B.U. https://orcid.org/0000-0003-1694-5589
Yusupov A.A. https://orcid.org/0000-0002-3399-7535
Saidov T.T. https://orcid.org/0009-0005-5034-5511

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, O‘zbekiston, Samarqand shahri, Amir Temur ko‘chasi, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ ***Rezyume***

Turli xil farmakologik guruhlardagi dori vositalariga qarshi ko‘rsatmalar turli guruhlarda takrorlanmaydi, bu esa ma’lum bir bemorda birga keladigan kasalliklarga qarab davolash chora tadbirlarini tanlash imkonini beradi. Birlamchi ochiq burchakli glaukoma kasalligi bilan og‘rigan bemorlarda siklofotokoagulyatsiya jarroxlik amaliyotidan so‘ng ko‘z ichi bosimining samarali pasayishi ulushi ingichka shox pardasi bo‘lgan ko‘zlarda sezilarli darajada yuqori bo‘lgan usuldir. MTS amaliyoti samaradorligini ko‘rsatuvchi yagona omil bu ko‘z ichi bosimining dastlabgi yuqori darajasidir.

Kalit so‘zlar: ochiq burchakli glaucoma, davolash, konservativ, lazer

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

Тухтаев Б.Ю. https://orcid.org/0000-0003-1694-5589
Юсупов А.А. https://orcid.org/0000-0002-3399-7535
Саидов Т.Т. https://orcid.org/0009-0005-5034-5511

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

✓ ***Резюме***

Противопоказания к препаратам разных фармакологических групп не повторяются в разных группах, что позволяет осуществлять подбор лечебных мероприятий с учетом сопутствующих заболеваний у конкретного пациента. У больных первичной открытоугольной глаукомой циклофотокоагуляция является методом, обеспечивающим значительно более высокую скорость эффективного снижения внутриглазного давления после операции на глазах с тонкой роговицей. Единственным фактором, свидетельствующим об эффективности практики МТС, является исходно высокий уровень внутриглазного давления.

Ключевые слова: открытоугольная глаукома, лечение, консервативное, лазерное

MODERN METHODS OF TREATMENT OF OPEN-ANGLE GLAUCOMA

Tukhtaev B.U. https://orcid.org/0000-0003-1694-5589
Yusupov A.A. https://orcid.org/0000-0002-3399-7535
Saidov T.T. https://orcid.org/0009-0005-5034-5511

Samarkand State Medical University, Uzbekistan, Samarkand, Amir Temur Street, Tel: +99818 66 233 08 41 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ ***Resume***

Contraindications to drugs of different pharmacological groups are not repeated in different groups, which allows for the selection of therapeutic measures taking into account concomitant diseases in a particular patient. In patients with primary open-angle glaucoma, cyclophotocoagulation is a method that provides a significantly higher rate of effective reduction of intraocular pressure after surgery on eyes with thin corneas. The only factor indicating the effectiveness of MTS practice is the initially high level of intraocular pressure.

Key words: open-angle glaucoma, treatment, conservative, laser

Dolzarbligi

Tibbiyotning rivojlanishi bilan turmish tarzi yaxshilanib bormoqda shu bilan birga butun dunyo aholisi sonining o‘sib va aholining qarishi tufayli ko‘rish qobiliyatining buzilishi ko‘proq xavfi ortib bormoqda. 2000-2010 yillarda oftalmologik bemorlarning ko‘payishi dunyo aholisining 4-5% ni tashkil etdi va yillik o‘sish 7 foizga ortdi. Katarakt va glaukoma kabi kasalliklarning yosharishi alohida etiborga molik jarayondir. Bugun kunda dunyo aholisi orasida bunday kasalliklar bilan kasallangan 30-35 yoshli bemorlarni uchratishimiz mumkin [12]. Olib borilgan tadqiqot natijalariga ko‘ra Amerika Qo‘shma Shtatlarida 2011 yilda 2,71 million kishi ko‘z kasallilari bilan og‘rigan, ushbu bemorlarning yoshi 70 dan 79 bo‘lgan oraliqda qo‘p uchragan (31%). Amerika Oftalmologiya Akademiyasi hisob-kitoblariga ko‘ra 2050 yilga kelib Qo‘shma Shtatlarda 7,32 million kishi ko‘z kasalligiga chalinishi mumkin [10]. Osiyo davlatlaridagi demografik o‘zgarishlar tufayli oftalmologik xizmatiga muhtoj bo‘lganlar soni 2010 yildagi 437 millionni tashkil qilgan bo‘lsa bu ko‘rsatgich 2030 yilga kelib 827 milliongacha ortishi mumkin [13].

Ko‘z ichi bosimini pasaytiradigan ko‘plab vositalarning muntazam ta’siri natijasida shox parda epiteliyasiga va kon’yunktivaning qadaxsimon hujayralariga zararlanishiga olib kelishi mumkin bu esa ko‘z yoshi qoplamasining lipid qatlamiga salbiy ta’sir ko‘rsatishi mumkin. Gipotenziv preparatning ta’sir qiluvchi moddasining o‘zi ham ko‘z yuzasi holatiga salbiy ta’sir ko‘rsatishi mumkin [4, 10, 11].

Ko‘z ichi bosimini tushirish maqsadida antigipertenziv vositalar yordamida uzoq muddatli konservativ davolash davomida kon’yunktiva epiteliyasining ta’sirga bog‘liq metaplaziyasi, qadahsimon hujayralar sonining kamayishi va buning oqibatida fibroblastlarning faolligining ortishi natijasida ular tomonidan sintez qilinadigan kollagen ortishi natijasida fibroz yuaga keladi [7]. Hozirgi vaqtda bunday holatlarga amalga oshiriladigan ayrim jarroxlik amaliyotlaridan keyin ham yuqoridagi kabi holatlar yuzaga kelishi mukin. Shu bilan birga, jarrohlik amaliyoti gipotenziv ta’sirining davomiyligiga ham salbiy ta’sir o‘tkazadi [11].

Glaukomani davolash uchun siklodestruktiv aralashuvlarni ishlab chiqish o‘tgan asrning 30-yillaridan amalga oshirilib boshlandi. Birinchi bunday aralashuvlarga kriyokoagulyatsiya beta-nurlanish amalga oshirilgan [5]. Bir qancha mualliflarning takidlashiga ko‘ra to‘lqin uzunligi 1064 nm bo‘lgan aluminiy granat (Nd: YAG) lazeridan foydalangan holda shunga o‘xshash siklofotokoagulyatsiya texnikasini ishlab chiqilgan va amaliyotga tadbiq etilgan. Ushbu usul ilgari tavsiflanganidan ko‘ra kamroq nojo‘ya ta’sirga ega edi [6]. To‘lqin uzunligi 810 nm yarim o‘tkazgichli diodli lazer 90-yillarda nisbatan past murakkablik darajasi tufayli transskleral sitofotokoagulyatsiyani bajarish uchun standart qurilmaga aylanib ulgurdi [9]. Ushbu manipulyatsiya paytida lazer uchlik bilan sklera ustidan o‘tkaziladi (“sirpanish texnikasi”), shunday qilib, lazer energiyasini transskleral tarzda kipriksimon tana epiteliyasining tashqi pigment qatlamiga etkazib beriladi. Shuni aytib utish kerakki lazer nurining issiqlik energiyasi iridotsiklit, gifema, gemoftalmiya, uveit, endotelial-epitelial shox parda distrofiyasi, gipertenziya, ko‘z olmasining subatrofiyasigacha bo‘lgan gipotenziya, ko‘rishning yo‘qolishi va simpatik oftalmiya kabi asoratlar xavfini ortdiradi [6,7]. Lazer energiyasining nazorat qilmaslik, bemorning anamnezida og‘ir yo‘ldosh kasalliklari mavjudligi shu kabi asoratlarga olib kelishi mumkin. Quyonlarda olib borilgan tajribalar shu aniqlandiki transskleral jarroxlik amaliyotidan keyingi gipotenziya va ko‘z olmasining subatrofiyasi, operatsiyadan keyingi ishemiya kabi asoratlar kipriksimon tana tomirlarining trombozi natijasida yuzaga keladi [1,3]. Yuqoridagi kabi holatlarni xisobga olgan holda ushbu usul ko‘rish qobiliyati past bo‘lgan refrakter glaukoma kasalligida qo‘llash maqsadga muvofiq bo‘ladi.

Martin Uram o‘tgan asrning 90-yillarida yilda endoskopik siklofotokoagulyatsiya usulini taklif qildi, ushbu usul ko‘z ichiga kirish orqali amalga oshiriladi, bu yaxshi vizualizatsiyani va natijada endoskopik

nazorat ostida kipriksimon tananing bevosita fotokoagulyatsiyasini ta’minlaydi [2,3]. Endoskopik siklofotokoagulyatsiya usuli lazer energiyasini tanlab etkazib berish qobiliyati tufayli kipriksimon tanaga yumshoqroq ta’sir qilish qobiliyati tufayli endoskopik siklofotokoagulyatsiya an’anaviy transskleral siklofotokoagulyatsiya bilan solishtirganda asoratlarning kamligi bilan ajralib turadi [8]. Klinik nuqtayinazardan qaraydigan bo‘lsak endoskopik siklofotokoagulyatsiya usulining ham texnik qiyinchiliklari mavjud, bunga qaytarilmas gipotenziya xavfi bilan bog‘liq bo‘lgan invaziv usul sifatida qarashimiz kerak.

Ananaviy usulda olib boriladigan transskleral siklofotokoagulyatsiya usuli yordamida hayvonlarda olib borilgan tadqiqotlarning natijasi shuni ko‘rsatdiki o‘rganish natijalari shuni kipriksiman tananing burchak qismining hamda uning bo‘shlig‘ining siklofotokoagulyatsiyasi orqali suyuqlik ishlab chiqarilishining kasayishi va uning oqimining yaxshilanishi bilan ko‘z ichi bosimi pasayadi [6,9]. Siklofotokoagulyatsiya vaqtida ko‘z ichi bosiminmng pasayishining sababi kipriksimon tana uveoskleral oqimning ortishidir.

Olib borilgan ko‘plab tadqiqot natijalariga ko‘ra mikroimpulsli siklofotokoaglyatsiya usuli transskleral siklofotokoagulyatsiya metodiga qaraganda xavfsiz va samarali alternativ deb hisoblanishi mumkinligini tasdiqlaydi. Shunday qilib, glaukoma bilan og‘rigan bemorlarda siklofotokoagulyatsiya KIB ni pasaytirish va ishlatiladigan antigipertenziv dorilar soni kamayishi orqali samarali va xavfsiz alternativ hisoblanadi. Standartlashtirish va klinik qabul qilishni kengaytirish uchun lazer sozlamalari va davolash muvaffaqiyati o‘rtasidagi bog‘liqlikni rnatish uchun qo‘shimcha tadqiqotlar talab etiladi. Ushbu muolajalarning uzoq muddatda gipotenziv ta’sirini baholash keng ko‘lamli qiyosiy tadqiqotlarni talab qiladi.

Ilmiy ishning maqsadi: Glaukoma kasalligi bilan og‘rigan bemorlarda mikropulsli transskleral siklofotokoagulyatsiya amaliyotidan keyingi hayot sifatini baholash va klinik samaradorlikni aniqlash

Tadqiqot materiallari va usullarini

Ilmiy tadqiqotimizga glaukoma kasalligi bilan og‘rigan 40 yoshdan 78 yoshgacha bo‘lgan 200 nafar bemorlar jalb qilindi, shulardan 150 nafar bemorlarda lazerli jarrohlik amaliyoti o‘tkazildi (150 ta ko‘zda), ushbu bemorlarning 96 nafari ayollarni (48 %), 104 nafari esa erkaklarni tashkil (52 %) qiladi. Barcha 200 bemorda (200 ko‘z) gonioskopiya paytida old kamera burchagi ochiq va o‘rtacha kenglikda edi. Trabekulyar pigmentatsiya darajasiga ko‘ra bemorlar 4 guruhga bo‘lingan: Kuchsiz (I) 58 juf ko‘zda, O‘rtacha (II) 78 juf ko‘zda, Yaqqol ifodalangan (III) 42 juf ko‘zda, Keskin ifodalangan (IV) 22 juf ko‘zda. Ushbu bemorlardan 50 nafari bemorlar jalb qilinib mikroimpulsli transskleral siklofotokoagulyatsiya jarrohlik amaliyoti bilan (to‘lqin uzunligi - 810 nm), va 50 nafar bemorlar jalb qilinib mikroimpulsli transskleral trabekuloplastika jarrohlik amaliyoti bilan (to‘lqin uzunligi - 577 nm) yordamida davolandi.

Maqsadga erishish uchun jarroxlik amaliyoti bajarilishi rejalashtirilgan barcha bemorlarda doimiy miozni taminlash maqsadida operatsiyadan 30 daqiqa oldin 1 % pilokarpin gidroxlorid eritmasidan ikki tomonlama tomizildi. Lazer yordamida jarroxlik amaliyotini bajarishdan 5 daqiqa oldin 0,5% alkain eritmasi bilan ikki tomonlama tomiziladi.

Jarroxlik amaliyotidan keyin darhol profilaktika maqsadida operatsiya qilingan ko‘zga bir marta yallig‘lanishga qarshi nosteroid preparat tomizildi (Diklofenak 0,1%), xuddi shunday dori vositalari barcha bemorlarga operatsiyadan keyin bir hafta davomida yuzaga kelishi mumkin bo‘lgan asoratlarning oldini olish maqsadidi qo‘llanildi.

Transskleral sitofotokoagulyatsiya amaliyoti kipriksimon tanaga yuqori intensiv lazer energiyasi bilan ta’sir etish bilan amalga oshiriladi. Ushbu jarrohlik amaliyoti glaukoma kasalligida ko‘z ichi osimini pasaytirishning samarali usuli bo‘lishiga qaramasdan, ko‘rish qobiliyatining pasayishi, gipotenziya, simpatik oftalmiya va ko‘z olmasining subatrofiyasi kabi jiddiy asoratlar xavfi tufayli aksariya hollarda eng oxirgi chora sifatida qo‘llaniladi. Issiqlik energiyasining ta’siri natijasida atrofdagi boshqa to‘qimalarga ham zarar yetishi mumkin.

Transskleral sitofotokoagulyatsiya texnologiyasi yoqish va o‘chirish tartibida ultra qisqa lazer to‘lqini bilan kipriksimon tanaga takrorlanuvchi “On” va “Off” usulda ta’sir qiladi. “On” davrida kipriksimon tanaga to‘lqin uzunligi 810 nm bo‘lgan yorug‘liq impulslari bilan ta’sir qiladi va melanin pigment epiteliysi tomonidan so‘riladi. “Off” davrida atrofdagi to‘qimalar sovuydi va ularning termal shikastlanishining oldi olinadi. Bu usul yordamida atrofdagi to‘qimalar kamroq ta’sirlanadi va natijada gipotenziv samaradorlik bilan birgalikda boshqa asoratlarning oldi olinadi.

- ✓ “On” davri 0,5 m.sek “Off” davri esa 1,1 m.sek davom etadi.

✓ Energiya quvvati 1600 mVt dan 2000 mVt gacha bo‘ladi ko‘pincha 2000 mVt ni tashkil qiladi.

✓ Kipriksimon tananing qon – tomir va nerv tuzilmasiga zarar yetkazmaslik uchun bemorning oyoq tarafidan soat strelkasi bo‘ylab 180 yoki 360 gradus bo‘ylab harakat qilinadi.

✓ Lazer nuri yordamidagi ushbu jarrohlik amaliyoti 100 dan 360 soniyagacha vaqt davomida davom ettiriladi.

Biz olib borgan tadqiqot davomida ushbu amaliyotni ko‘rsatmalarga binoan ochiq burchakli glakoma kasalligining uchunchi bosqichida ko‘z ichi bosimi 35 mm.sim.ust. dan yuqori yuo‘lgan holatlarda qo‘lladik.

Biz o‘rgangan bemorlarning barchasi tadqiqotga qo‘shilish bosqichida va 6 oydan keyin tekshirildi. Jarrohlik amaliyotidan so‘ng dori vositalari bilan davolashga o‘zgartirish zarur bo‘lganda dori – darmonlarni tanlash kasalxonaga yotqizish davrida amalga oshirildi va ambulatoriya bosqichida unga rioya qilish bo‘yicha keyingi tavsiyalar berib borildi. Bemorlarning nazorat tashrifida terapiyaning samaradorligi va tolerantligi, shuningdek, dori vositalaring dozani va preparatni tibbiy samaradorligi baholandi. Favqulodda holatlarda bemorlar kasalxonaga yotqizish va terapiyani o‘zgartirish kabi qarorlar qabul qilindi. Uzoq muddatli davolash jarayonidan keyin nazorat tekshiruvi terapiyani o‘zgartirish (agar kerak bo‘lsa) va ambulatoriya bosqichiga tavsiyalar bilan amalga oshirildi.

Tadqiqot natijalari va tahlillar

Hozirgi mikropulsli transskleral siklofotokoagulyatsiya to‘lqin uzunligi 810 nm diodli lazer yordamida amalga oshiriladi, uning afzalligi melanin pigmenti tomonidan yaxshi so‘rilish qobiliyatidir. Bizgacha olib borilgan ayrim tadqiqot natijalari shuni siliyar tanani to‘g‘ridan-to‘g‘ri yo‘q qilib bo‘lmasligi aniqlangan. 2016 yilda S. Line va hammualliflari o‘z tadqiqotlari davomida davolashdan oldin va keyin limbal zonaning ultratovushli biomikroskopiyasini amalga oshirishgan, ushbu jarayonda KIB darajasining klinik pasayishiga erishilganligiga qaramasdan, siliyer tanada sezilarli morfologik o‘zgarishlar kuzatilmaganligini aniqlashgan.

Yorug‘lik to‘lqini yutilgandan keyin uzluksiz SFK ipulsinidan issiqlik tarqalishi ta’sir qilayotgan to‘qimalarning issiqlik xususiyatlari bilan tartibga solinadi.

Mikropulsli transskleral siklofotokoagulyatsiya jarrohlik amaliyoti o‘tkazilgan 50 nafar bemorlarda konservativ terapiyada oftalmotonusning subkompensatsiya bosqichi mavjudligi aniqlandi. Perimetriyadan foydalangan holda, aksariyat hollarda glaukomaga xos bo‘lgan o‘zgarishlar aniqlandi. 3.2.1 – jadvalda 2-guruh uchun ajratib olingan 50 nafar bemorlarning MTS dan oldingi birlamchi ochiq burchakli glaukoma kasalligi bosqichlari bo‘yicha klinik tekshiruv ma’lumotlari keltirilgan. Birlamchi ochiq burchakli glaukoma kasalligi og‘irlik bosqichlari qiymatlarning bosqichma-bosqich o‘zgaruvchanligini ko‘rsatish uchun o‘rtacha va standart og‘ishlar keltirilgan. Kruskal-Uollis usulidan foydalangan holda tanlangan guruhlarning variatsion seriyalari o‘rtasidagi sezilarli farqlarni aniqlashda, $p<0,05$ ahamiyatlilik darajasiga mos keladigan H qiymatlari olindi, ular keyinchalik Styudent kriteriyasi (t-) yordamida tahlil qilindi.

1 – jadval

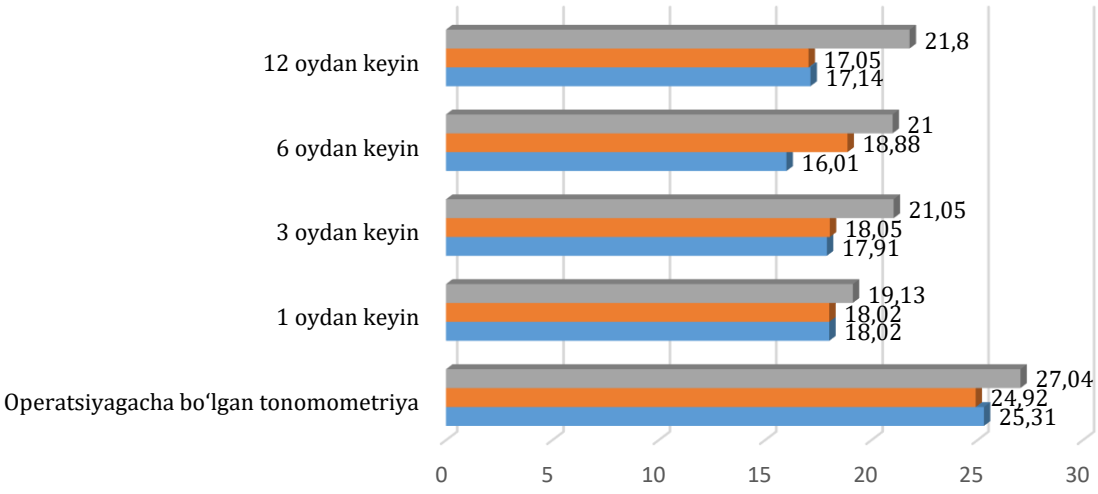
MTS dan oldingi birlamchi ochiq burchakli glaukoma kasalligi bosqichlari bo‘yicha klinik tekshiruv ma’lumotlari

Ko‘rsatgichlar	I (n=15)	II (n=24)	III (n=11)	t-критерий; p	
				I и II	II и III
KIB tonomometriyasi, Pt (mm.sim.ust.)	23,3±1,2	25,21±1,30	25,34±1,38	2,01; <0,05	8,10; <0,05
Haqiqiy KIB, Po (mm.sim.ust.)	18,9±1,70	21,0±1,02	21,85±1,02	2,12; <0,05	6,01; <0,05
Tolerant KIB, Potl (mm.sim.ust.)	16,01±1,2	16,10±1,21	16,01±0,76	2,78; <0,05	2,35; <0,05
Ko‘rish o‘tkirligi	0,77±0,13	0,69±0,11	0,51±0,9	5,61; <0,05	4,97; <0,05
Umumiy ko‘rish maydoni	489,19±2,3	404,85±3,61	303,8±7,29	209,92; <0,05	90,03; <0,05

Mikropulsli transskleral siklofotokoagulyatsiya o‘tkazilgan 50 nafar bemorlar o‘rtacha 4,8 ± 2,6 yil davomida birlamchi ochiq burchakli glaukoma kasalligi bilan og‘rigan. 50 nafar bemorda (100 %) BOBG kasalligi qayd etilgan va ular ambulator sharoitda davolanib kelgan, 9 nafar bemorlarda (18 %) ushbu kasallik birinchi marta aniqlangi, 15 nafar bemorda kasallikning I bosqichi (30 %) 24 bemorda (48 %) II bosqich va 11 bemorda (22 %) kasallikning kasallikning III bosqich aniqlandi.

Mikropulsli transskleral siklofotokoagulyatsiya jarrohlik amaliyotidan oldin barcha bemorlar KIBni kamaytirish uchun antigipertenziv terapiya uchun tanlangan: 0,004% Travoprost eritmasi bilan monoterapiya 1 tomchi shaklida kechqurun qo‘llanilgan; Travoprost eritmasiga qo‘shimcha ravishda 0,5% Timolol eritmasi bilan kombinatsiyasi, kuniga 2 marta 1 tomchi; Travoprostning 0,004% eritmasini tomizish, kechqurun 1 tomchi Brinzolamidning 1% li eritmasi bilan birgalikda kuniga 2 marta 1 tomchi va Timololning 0,5% li eritmasini kuniga 2 marta 1 tomchi tomiziladi. Brinzolamidning 1% eritmasi bilan kombinatsiya kuniga 2 marta 1 tomchi yoki antigipertenziv dorilarning boshqa kombinatsiyalari KIB ni pasayishini taminladi.

Olib borilgan davriy tonometriya natijalari 1-rasmdagi diagrammada tasvirlangan. Keltirilgan ma’lumotlar 95% holatda ishonchli ekanligi aks ettirilgan. Ushbu rasmdan ko‘rinib turibdiki MTS jarrohlik amaliyotidan keyingi barcha bosqichlar ko‘z ichi bosimining statistik jihatdan sezilarli pasayishi bilan tavsiflanadi (p <0,05). Kasallikning I va II bosqichlarida ko‘z ichi bosimining barqarorligi saqlanadiganligi aniqlandi. Kasallikning III bosqichida MTS jarrohlik amaliyotidan 3 oydan keyin KIB o‘shishi statistik jihatdan kuzatildi (p<0,05), ushbu guruhdagi bemorlarni bir yilda keyin tekshirilganda KIB sezilarli darajada pasayganligi aniqlandi. Kasallik bosqichlari bo‘yicha ajratilgan guruhlar o‘rtasidagi farqlar sezilarli darajada ekanligi aniqlandi (p<0,05).



	Operatsiyagacha bo‘lgan tonomometriya	1 oydan keyin	3 oydan keyin	6 oydan keyin	12 oydan keyin
III (n=11)	27,04	19,13	21,05	21	21,8
II (n=24)	24,92	18,02	18,05	18,88	17,05
I (n=15)	25,31	18,02	17,91	16,01	17,14

1 – rasm. Davriy tonometriya dinamikasi

MTS jarrohlik amaliyoti bajarilgandan 6 oy o‘tgach, kasallikning III bosqichida bo‘lgan va kombinirlangan antigipertinziv terapiya qo‘llanilayotgan bemorlarda 3,0 % hollarda ko‘z ichi bosimining oshishi qayd etildi. Ushbu bemorlardagi ko‘z ichi bosimini kamaytirish va kasallik kechishini barqarorlashtirish maqsadida ikki nafar bemorda qaytadan MTSjarrohlik amaliyoti bajarildi. Noparametrik dispersik tahlil natijalariga ko‘ra, ularning yaxshilanishida statistik ahamiyatga ega tendentsiyalar (p<0,05) kuzatildi.

Glaukoma kasalligi bilan og‘rigan 2-guruhdagi bemordan samaradorligini taqqoslaydigan samarali randomizatsiyalangan sinovlardan biri M.C. Aquino, K. Barton, A.M. Tan tomonidan o‘tkazilgan. Ushbu tadqiqotda natijasida bemorlar ishlatadigan antigipertenziv dorilarning soni o‘rtacha 2 tadan kamaydi. Bir yarim yildan keyin guruhlar orasida statistik jihatdan ahamiyatli farq aniqlanmadi.

Bir qator olimlar Uilyams va boshqalar tomonidan olib borilgan MTS yordamida glaukoma kasalligi bilan og‘rigan bemorlarni davolashning bir qator retrospektiv holatlarini ommaga e’lon qilishgan. Ushbu tadqiqot ham yuqoridagi tadqiqotchilar kabi bir xil energiya (2000 mVt) darajasidan foydalanilgan, lekin Aquino va boshqalar tomonidan o‘tkazilgan tadqiqotda seans davomiyligi 100 s emas 300 s tashkil qilgan edi. O‘n nafar bemorlarda (12,6%) MTS amaliyotining qo‘shimcha sikli talab amalga oshirilgan, ulardan sakkiz nafar bemorda jarrohlik amaliyotini birinchi aralashuvdan keyin 1 - 3 oy davomida amalga oshirilgan.

Hozirgi kunda amaliy tibbiyotda ko‘plab KIB pasaytiradigan gipotenziv vositalar bo‘lishiga qaramasdan konservativ davolash usullari kam effektivlikga ega chunki davolashga tasir qiluvchi bir qancha omillar bor. Bemorlarning ko‘z tomchisidan foydalanishni yoddan chiqarishi, dorilar narxining qimmatligi, dori vositalarining tasir kamayishi kabilar davolash samaradorligini pasaytiradi. Bunday sharoitda normal KIB ga erishish imkonsiz bo‘lib klinik tadqiqot o‘tkazishda bir qator muammolarni keltirib chiqaradi.

Shunday qilib, glaukoma kasalligi bilan og‘rigan bemorlarda MTS usuli qo‘llanilganda KIB darajasini va ishlatiladigan antigipertenziv dorilar sonini kamaytirish nuqtai nazaridan samarali va xavfsiz alternativ usullardan biri hisoblanadi. Ushbu texnologiyani standartlashtirish va kengroq klinik tatbiq etish maqsadida lazer sozlamalari va davolash muvaffaqiyati orasidagi bog‘liqlikni o‘rnatish uchun qo‘shimcha tadqiqotlar talab etiladi. Ushbu protseduralarning gipotenziv ta’sirini uzoq muddatli baholash keng ko‘lamli qiyosiy tadqiqotlarni talab qiladi. I va II bosqichlarda maqsadli bosim qiymatidan oshmaydigan KIB barqaror saqlanadigan darajasi kuzatiladi. Ochiq burchakli glaukoma kasalligining III bosqichida ko‘z ichi bosimi ko‘tarilishi uchun statistik jihatdan muhim parametr ($p<0,05$) ekanligi aniqlandi. Guruhlar orasidagi KIB darajasidagi farqlar statistik ahamiyatga ega ($p<0,05$) edi.

Kasallikning barcha bosqichlarida ko‘rish keskinligining sezilarli yaxshilanishi aniqlanmadi ($p>0,05$). Ochiq burchakliglaukoma kasalligining I, II va III bosqichlarida bo‘lgan bemorlarda ko‘rish maydonining umumiy chegaralaridagi o‘zgarishlarning statistik ahamiyatga ega ($p<0,05$) ijobiy dinamikasi qayt qilingani quvonarli holatga aylandi. Barcha guruhlarda kasallik bosqichlari bo‘yicha sezilarli darajada farq qayt qilindi ($p<0,05$). MTS amaliyotidan 12 oy ichida ko‘ruv o‘tkirligi parametrlarini tahlil qilganda, OBG ning I va II bosqichlari bo‘lgan barcha bemorlarda salbiy dinamika aniqlanmadi, kasallikning III bosqichi bo‘lgan bemorlarda statistik jihatdan sezilarli muhim farqlar aniqlanmadi ($p>0,05$).

MTS jarrohlik amaliyoti bajarilgan barcha bemorlarning ahvoli NEI VFQ – 25 savolnomasidagi quyigi savollar orqali baholandi: Bemorning ko‘z sohasida og‘riq yoki noqulaylikni qanchalik tez-tez his qilasiz? (qichishish, ko‘zdagi og‘riq, qichishish, og‘riqning tarqalishi). Ushbu so‘rovnoma MTS amaliyotidan keyingi bemorlarning hayot sifati yaxshilanganligini aniqlandi. Savolnomada MTS amaliyotidan oldin bemorlarning 8,0 % “Ko‘z sohasida og‘riq yoki noqulaylik” kuzatilmaganligini aytishgan. MTS jarrohlik amaliyotidan keyin bi yil o‘tgach - 28 % ($x^2 = 41,4$ $p < 0,001$) bemorlar ko‘z sohasida kuchli og‘riq bo‘lmaganligi aniqlandi. “Kamdan – kam” og‘riq bo‘lish hollari ushbu lazerli jarrohlik amaliyotidan oldin 15,5,0 % va jarrohlik aralashuvidan keyin esa - 43 % ($x^2=39,2$ $p<0,001$) bemorlarda kuzatilmadi. “Ba’zida kuzatiladigan og‘riq” - MTSdan oldin 31,5 % ashkil qilgan bo‘lsa jarrohlik amaliyotidan keyin ushbo ko‘rsatkich 16 % ($x^2=12,7$; $p<0,001$) gacha kamaygan. “Ko‘pchilik holatlarda kuzatiladigan og‘riqlar” – jarrohlik amaliyotidan oldin 29 % ni tashkil qilgan ($x^2=30$; $p<0,001$) - operatsiyadan keyin esa ushbu ko‘rsatkich 8,1 % gacha kamaygan. “Juda tez-tez kuzatiladigan og‘riqlar” - – jarrohlik amaliyotidan oldin 17 % ni va ushbu amaliyotdan bir yil o‘tgach 2 % ($x^2=32,6$; $p<0,001$) ni tashkil qildi.

“Gazeta va jurnallardagi oddiy yozuvlarni o‘qish qanchalik qiyin?” degan savolga selektiv azerli MTS jarrohlik amaliyotidan oldin bemorlarning 9 % “men qiyinchilikka duch kelmayman” deb javob bergan bo‘lsa MTSdan operatsiyasidan bir yil o‘tgandan keyin ushbu ko‘rsatkich 18?1 % ($x^2=3,95$; $p=0,017$) gacha kamayishi aniqlandi. Yuqoridagi savolga jarrohlik amaliyotidan oldin 13,8 % “Juda kamchilik hollarda qiynalaman” deb operatsiyadan keyin esa ushbu ko‘rsatkich 24.7 % ($x^2=4,9$;

p=0,013) gacha kamaydi va ijobiy natija qayt qildi. “O‘qish juda qiyin” deb javob bergan bemorlar MTSdan oldin 22 dan 14 % gacha kamaydi (x^2=1,6; p=0,122). Yuqorida keltirilgan Ushbu ma’lumotlar bemorlarning hayot sifati yaxshilanganligini haqida dalolat beradi.

“Siz uchun juda aniq ko'rishni talab qiladigan kundalik ishlarni bajarish qanchalik qiyin (pazandachilik, tikuvchilik, uy yumushlari, turli xil asboblardan foydalanish)” degan savoldan foydalanib, ijobiy tendentsiya ham qayd etildi: “Men hech qachon qiyinchiliklarga duch kelmayman” - 17,2% oldin. jarrohlik va 56 ,18% (x2=80,1; p<0,001) - undan keyin;

“Ba’zida men qiyinchiliklarni boshdan kechiraman” - 42,4 % MTS dan oldin va 16,3% (x2=35,7; p<0,001) - operatsiyadan keyin javob berdi; “Juda qiyin” javoblar soni 15,6 dan 8,4% gacha kamaydi (x^2=4,8; p=0,017).

“Ko‘cha yoki do‘kon nomlari yozilgan yozuvlarni o‘qish siz uchun qanchalik qiyin?” degan savolga. Bemorlarning 26,0% operatsiyadan oldin va 45,8% (x2=20,4; p<0,001) keyin hech qachon qiyinchiliklarga duch kelmagan; Bemorlarning 34,0% ba'zida operatsiyadan oldin va 21,7% (x2=8,8; p=0,003) undan keyin qiyinchiliklarga duch kelgan; Bemorlarning 19,2% MTS dan oldin va 16,9% (x2 = 0,3; p = 0,581) operatsiyadan 12 oy o'tgach juda qiyin edi.

“Ko‘rish qobiliyatining pasayishi tufayli ko‘chaga chiqayotganda kiymoqchi bo‘lgan kiyimingizni farqlash va tanlash qanchalik qiyin?” degan savollarga. va "Ko'rishning pasayishi tufayli ziyofatlarga, ziyofatlarga yoki restoranlarga borish qanchalik qiyin?" “Men hech qachon qiyinchiliklarga duch kelmayman” javoblari soni 55,2 dan 72,7% gacha (x^2=22; p<0,001) va 57,2 dan 54,6% gacha (OR=1,1; CI=0,8- 1,6; x2=0,2; p=0,652) , mos ravishda va “Ba’zida qiynaladim” javoblari soni mos ravishda 16,8 dan 9,6% gacha (x2=5; p=0,025) va 22,0 dan 13,2% gacha (X2=6,1; p=0,014) kamaydi.

“Ko‘rish o‘tkirligining pasayishi tufayli uzoq vaqt kompyuterda ishlash qanchalik qiyin?” va “Ko‘zoynak yoki kontakt linzalaridan foydalansangiz mahsulotlar yorliqlari, dorilar va kvitansiyalardagi kichik matnlarni o‘qish siz uchun qanchalik qiyin?” degan savolga “Men hech qachon qiyinchiliklarga duch kelmayman” javoblari soni 6 dan 12 % gacha (x^2=6,9; p=0,005) va 10 dan 18 % gacha (x^2=6,8; p=0, 001) ni tashkil qildi; “Juda qiyin” degan javoblar soni 18,0 dan 10,0 % gacha (x^2=4,7; p=0,03) va ikkinchi savolga javoblar soni esa 25 dan 20 % gacha (x^2=4,6; p=0,031) kamayib ijobiy natijalarni qayt qildi.

Ushbu ko‘rsatkichlar mos ravishda MTS jarrohlik amaliyotidan keyin bemorlarning hayot sifatining yaxshilaganligini tasdiqlaydi.

Olib borilgan tadqiqot davomida NEI/VFQ-25 so‘rovnomasining barcha savollari bo‘yicha MTS jarrohlik amaliyoti o‘tkazilgandan bir yildan o‘ng bemorlarning hayot sifati yaxshilanganligi aniqlandi.

MTS jarrohlik amaliyotining klinik va iqtisodiy samaradorligi yuqori bo‘lgan bemorlar guruhini aniqlash bizning asosiy maqsadlarimizdan biri edi. Tadqiqot davomida 1-guruhdagi barcha bemorlar ulardaMTSjarrohlik amaliyoti amalga oshirilgandan so‘ng bir yil davomida ko‘z ichi bosimi muntazam aniqlanib borilganda KOI bosimining maqsadga muvofiq darajagacha pasayishiga erishildi (tolerantlik indeksi <0).

Birinchi guruhdagi MTS jarrohlik amaliyoti o‘tkazilgan 50 nafar bemorlar o‘rtacha 4,0 ± 2,2 yil davomida birlamchi ochiq burchakli glaukoma kasalligi bilan og‘rigan. 50 nafar bemorda (100 %) BOBG kasalligi qayd etilgan va ular ambulator sharoitda davolanib kelgan, 9 nafar bemorlarda (18 %) ushbu kasallik birinchi marta aniqlangi, 34 nafar bemorda kasallikning I bosqichi (68 %) va 16 bemorda (32%) kasallikning kasallikning II bosqich aniqlandi. Ochiq burchakli glaukoma kasalligi bilan og‘rigan barcha bemorlarda gonioskopiya paytida old kamera burchagi ochiq va o‘rtacha kenglikda edi. Old kamera burchagi trabekulyar tarmog‘ining o‘rtacha pigmentatsiyasi aniqlandi.

Jarrohlik amaliyotidan oldin barcha bemorlar KIBni kamaytirish uchun antigipertenziv terapiya uchun tanlangan: 0,004% Travoprost eritmasi bilan monoterapiya 1 tomchi shaklida kechqurun qo‘llanilgan; Travoprost eritmasiga qo‘shimcha ravishda 0,5% Timolol eritmasi bilan kombinatsiyasi, kuniga 2 marta 1 tomchi; Travoprostning 0,004% eritmasini tomizish, kechqurun 1 tomchi Brinzolamidning 1% li eritmasi bilan birgalikda kuniga 2 marta 1 tomchi va Timololning 0,5% li eritmasini kuniga 2 marta 1 tomchi tomiziladi. Brinzolamidning 1% eritmasi bilan kombinatsiya kuniga 2 marta 1 tomchi yoki antigipertenziv dorilarning boshqa kombinatsiyalari KIB ni pasayishini taminladi.

Bugungi kunda amaliy tibbiyotda ko‘plab KIB pasaytiradigan gipotenziv vositalar bo‘lishiga qaramasdan konservativ davolash usullari kam effektivlikga ega chunki davolashga tasir qiluvchi ayrim omillar mavjud. Bemorlarning ko‘z tomchisidan foydalanish tartibinu buzushi, dorilar narxining

qimmatligi, dori vositalarining tasir kamayishi kabilar davolash samaradorligini kamaytiradi.

Shunday qilib, tadqiqot davomida MTS jarrohlik amaliyotidan keyin maksimal klinik samara (ko‘rish funktsiyalarining tiklanishi, tonografik ko‘rsatkichlar va OKT yaxshilanishi, maqsadli KIBga erishish) erishildi.

2 – jadval

Bemorlarda optik kogerent tomografiya natijalari (M±m)

Ko‘rsatkichlar	**SLT gacha**	**SLT da olti oy o‘tgach**	**SLT da bir yil o‘tgach**
Ko‘ruv nervi diskining diagnostic o‘zgarishi mm²	1,89±0,15	1,98 ± 0,15 (t = 0,92; p > 0,05)	2,04 ± 0,16 (t = 1,23; p > 0,05)
Ekskavatsiya maydoni mm²	0,72 ± 0,14	0,68 ± 0,24 (t =0,80; p > 0,05)	0,69 ± 0,19 (t = 1,46; p >0,05)
Neyroretinal kamar maydoni mm²	1,28±0,24*	1,3±0,16 (t = 1,32; p > 0,05)	1,31±0,2* (t = 2,12; p<0,05)
Ko‘ruv nervi diskining ekskavatsiyasi	0,36 ± 0,12	0,34 ± 0,1 (t = 1,38; p > 0,05)	0,34 ± 0,06 (t = 1,46; p> 0,05)
Ekskavatsiya kengligi mm²	0,125 ± 0,06	0,12 ± 0,08 (t= 0,93; p > 0,05)	0,12 ± 0,06 (t = 1,0; p > 0,05)
Ko‘ruv nervi tolasining qalinligi, mkm	65,9 ± 6,35*	68,9 ± 5,20* (t = 3,33; p < 0,05)	71,0 ± 5,81* (t = 3,97; p < 0,05)

Xulosa

1. Mikropulsli transskleral siklofotokoagulyatsiyadan keyingi antigipertenziv bekor qilish dinamikasi birlamchi ochiq burchakli glaukoma kasalligining bosqichiga bog‘liq: operatsiyadan 12 oy o‘tgach, antigipertenziv dorilar bilan kombinatsiyalangan terapiyani qabul qilgan bemorlarning soni kamaydi, monoterapiyadagi bemorlar soni sezilarli darajada ancha ortdi va I va II bosqichlari bo‘lgan ayrim bemorlarda ochiq burchakli glaukomada antigipertenziv dorilarni umuman qabul qilmasligiga erishildi (p<0,001).

2. Birlamchi ochiq burchakli glaukoma bilan kasallangan bemorlarda klinik natijalari (KIB, ko‘rish maydonining periferik chegaralari yig‘indisi va boshqalar) kasallikning bosqichiga qarab MTS jarrohlik amaliyotidan keyin sezilarli darajada yaxshilanganligi aniqlandi. (p <0,05). I bosqichli bemorlarda birlamchi ochiq burchakli glaukomaning II va III bosqichlarida bo‘lgan bemorlarga qaraganda ko‘z gidrodinamikasi va kompyuter perimetriyasining yaxshi ko‘rsatkichlari qayd etilgan. Barcha bosqichlar uchun selektiv lazer trabekuloplastikasidan keyin, dori-darmonlarni davolash fonida KIB ning statistik jihatdan sezilarli darajada pasayishi kuzatildi. I va II bosqichlarda KIB darajasi bardoshli bosim qiymatidan oshmadi (p <0,05), ko‘rish o‘tkirligida sezilarli o‘zgarishlar aniqlanmadi (p>0,05).

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Казанцева А.Ю. Новый патогенетически направленный метод лечения больных с глаукомой далекозашедших стадий //РМЖ. Клиническая офтальмология. 2020;20(1):21-25.
2. Куроедов А.В. и др. Профиль пациентов с первичной открытоугольной глаукомой в Российской Федерации //Национальный журнал глаукома. 2021;20(1):3-15.
3. Berens C., Sheppard L. B., Duel Jr A. B. Cycloelectrolysis for glaucoma //American Journal of Ophthalmology. 1951;34(1):53-70..
4. Emanuel M. E. et al. Micropulse cyclophotocoagulation: initial results in refractory glaucoma //Journal of glaucoma. 2017;26(8):726-729.
5. Cohen A. et al. Endoscopic cyclophotocoagulation for the treatment of glaucoma //Survey of Ophthalmology. 2017;62(3):357-365.
6. Garcia G.A. et al. Micropulse transscleral diode laser cyclophotocoagulation in refractory

glaucoma: short-term efficacy, safety, and impact of surgical history on outcomes //Ophthalmology Glaucoma. 2019;2(6):402-412.
7. Gavris M.M. et al. IRIDEX MicroPulse P3: innovative cyclophotocoagulation //Romanian Journal of Ophthalmology. 2017;61(2):107.
8. Kuchar S. et al. Treatment outcomes of micropulse transscleral cyclophotocoagulation in advanced glaucoma //Lasers in medical science. 2016;31(2):393-396.
9. Garcia G.A. et al. Micropulse transscleral diode laser cyclophotocoagulation in refractory glaucoma: short-term efficacy, safety, and impact of surgical history on outcomes //Ophthalmology Glaucoma. 2019;2(6):402-412.
10. Shah P. et al. Safety and efficacy of diode laser transscleral cyclophotocoagulation in eyes with good visual acuity //Journal of glaucoma. 2018;27(10):874-879.
11. Varikuti V.N. V. et al. Outcomes of micropulse transscleral cyclophotocoagulation in eyes with good central vision //Journal of glaucoma. 2019;28(10):901-905.
12. Skalicky S.E., Goldberg I., McCluskey P. Ocular surface disease and quality of life in patients with glaucoma //American journal of ophthalmology. 2012;153(1):1-9. e2.
13. Baudouin C. Ocular surface and external filtration surgery: mutual relationships //Glaucoma Surgery. 2017;59:67-79.
14. Sun W., Yu C. Y., Tong J. P. A review of combined phacoemulsification and endoscopic cyclophotocoagulation: efficacy and safety //International Journal of Ophthalmology. 2018;11(8):1396.
15. Vig N. et al. Micropulse transscleral cyclophotocoagulation: initial results using a reduced energy protocol in refractory glaucoma //Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology. 2020;258(5):1073-1079.
16. Williams A. et al. Clinical Efficacy and Safety Profile of Micropulse Transscleral Cyclophotocoagulation in Advanced Glaucoma //Investigative Ophthalmology & Visual Science. 2017;58(8):4996-4996.
17. Williams A.L. et al. Clinical efficacy and safety profile of micropulse transscleral cyclophotocoagulation in refractory glaucoma //Journal of glaucoma. 2018;27(5):445-449.

Qabul qilingan sana 20.10.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616.12-008.46:577.112

ПРОФИЛАКТИКА АНТРАЦИКЛИН-ИНДУЦИРОВАННОЙ КАРДИОТОКСИЧНОСТИ ПРИ ХИМИОТЕРАПИИ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Абдурахманов М.М https://orcid.org/0000-0001-8394-5453
Джураева Н.О https:orcid.org/0009-0007-3721-022X

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 дана иммунологическая оценка эффективности использования азоксимера бромида и триметазидина, как корректоров токсикогенного и провоспалительного воздействия антрацилинового режима химиотерапии на сердечно-сосудистую систему у женщин раком молочной железы. Показано, что иммунная система и ее дисфункция на фоне дефицита антиоксидантных систем организма вносят значительный вклад в патогенез кардиотоксичности и обоснована необходимость профилактического использования лекарств, которые предотвращают развитие дисфункции и ремоделирования миокарда левого желудочка, которые одновременно уменьшают цитокиновую гиперактивную дисфункцию и являются основой для профилактики развития и прогрессирования антрациклиновой кардиотоксичности.

Ключевые слова. Рак молочной железы, антрацилиновая кардиотоксичность, провоспалительные цитокины, азоксимера бромида, триметазидин.

PREVENTION OF ANTHRACYCLINE-INDUCED CARDIOTOXICITY IN BREAST CANCER CHEMOTHERAPY

Abdurakhmanov M.M. https:orcid.org/0000-0001-8394-5453
Dzhuraeva N.O. https:orcid.org/0009-0007-3721-022X

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

✓ ***Resume***

The article provides an immunological assessment of the effectiveness of the use of azoximer bromide and trimetazidine as correctors of the toxicogenic and pro-inflammatory effects of anthracycline chemotherapy regimen on the cardiovascular system in women with breast cancer. It has been shown that the immune system and its dysfunction against the background of deficiency of antioxidant systems of the body make a significant contribution to the pathogenesis of cardiotoxicity and the need for preventive use of drugs that prevent the development of dysfunction and remodeling of the left ventricular myocardium, which simultaneously reduce cytokine hyperactive dysfunction and are the basis for the prevention of the development and progression of anthracycline cardiotoxicity.

Keywords: Breast cancer, anthracycline cardiotoxicity, proinflammatory cytokines, azoximer bromide, trimetazidine.

КЎКРАК БЕЗИ САРАТОНИ КИМЁТЕРАПИЯСИДА АНТРАСИКЛИН ТАЪСИРИДА КАРДИОТОКСИКЛИКНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШ

Abdurakhmanov M.M. https:orcid.org/0000-0001-8394-5453
Dzhuraeva N.O. https:orcid.org/0009-0007-3721-022X

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***

Мақолада кўкрак бези саратони билан огриган аёлларда антрациклин кимётерапия режимининг юрак-қон томир тизимига токсикоген ва яллигланишга қарши таъсирини тузатувчи сифатида азоксимер бромид ва триметазидиндан фойдаланиш самарадорлигини иммунологик баҳолаш берилган. Тананинг антиоксидант тизимларининг етишмаслиги фонида иммунитет тизими ва унинг дисфункцияси кардиотоксиклик патогенезига ва чап қоринча миокардининг дисфункциясини ривожланишига ва қайта тикланишига тўсқинлик қилувчи дориларни профилактик қўллаш зарурлигига катта ҳисса қўшиши кўрсатилган, бу бир вақтнинг ўзида ситокин гиперактив дисфункциясини камайтиради. антрасиклин кардиотоксиклигининг ривожланиши ва ривожланишининг олдини олиш учун асосдир.

Калит сўзлар. Кўкрак бези саратони, антрасиклин кардиотоксисите, проинфламатуар ситокинлер, азохимер bromide, триметазидин.

Актуальность

Одним из самых распространенных онкологических заболеваний среди женщин является рак молочной железы (РМЖ), на долю которого в структуре онкологической заболеваемости женщин приходится около 20%. РМЖ представляет особую социально-экономическую проблему, как в масштабе мира, так и в Республике Узбекистане, где болеют более 90 тыс. женщин. Это заболевание стоит на первом месте по распространенности среди опухолевых заболеваний у женщин, что делает его значимой проблемой для системы здравоохранения Республики Узбекистан. Достаточно на высоких цифрах остаётся процент больных РМЖ в поздней - III–IV стадии: в 2021 г. - 32,8% [3,9,11].

Прогресс в области комплексной полихимиотерапии (ПХТ) заметно повлиял на продление жизни пациенток с РМЖ. Антрациклины, широко используемые в терапевтических схемах с 1960-х годов, продолжают оставаться одними из наиболее действенных и доступных средств. Однако, стоит отметить также и значительное увеличение частоты отсроченных кардиоваскулярных осложнений, связанных с химиотерапевтическим лечением[2,5,6,7,15]. Приведенные данные подчеркивают значимость новых исследований по определению иммунной и цитокиновой дисфункции, при развитии антракцилин-инуцированной кардиотоксичности [1,4,8,12,14]. Это позволит углубить существующие методы диагностики, повысить эффективность комплексного подхода к лечению, а также разработать новые критерии для прогнозирования воздействия химиотерапии на кардиотоксический потенциал при РМЖ.

Цель исследования: изучение клиническо-функционального состояния и цитокиновой активации в динамике иммунокорригирующей, антиоксидантной и кардиопротективной терапии антракцилиновой кардиотоксичности при комплексном лечении пациенток раком молочной железы.

Материал и методы

За период январь 2022 по декабрь 2023 гг. в отделении химиотерапии Бухарского филиала РСНПМЦ онкологии и радиологии было обследовано 116 женщин в возрасте от 36 до 58 лет, страдающих РМЖ. В качестве лечебного режима использовались две схемы химиотерапии: АС, включающая доксорубицин и циклофосфамид, и ТАС, дополненная доцетакселом.

С целью оценки эффективности иммунокорригирующей, кардиопротективной и антиоксидантной терапии в профилактике кардиотоксических эффектов антрациклинов, исследуемые женщины были разделены на две группы.

Первой группе, состоящей из 54 женщин (46,6%), было проведено четыре курса химиотерапии по обеим схемам. Кумулятивная доза доксорубицина для этой группы составила от 300 до 360 мг/м2.

Вторая группа, насчитывающая 62 женщины (53,4%), также прошла четыре курса по схемам АС и ТАС. В дополнение к химиотерапии, этим пациенткам проводилась иммунокорригирующая, кардиопротективная и антиоксидантной терапия с использованием иммуномодулятора азоксимер бромид (0,006 г внутримышечно через день, начиная с 9-го дня от 3-го до 19-го дней) и кардиопротектор триметазидин (35 мг два раза в день в течение двух месяцев).

Последующий этап включал динамическое наблюдение за иммунологическими

показателями, эхокардиографическими данными [10,13,16]. Перед началом, в процессе и через один год после окончания химиотерапии антрациклинами, у всех участниц исследования производилось исследования концентрации интерлейкинов TNF-α и IL-1β, уровень натрийуретического гормона в крови пациенток, изучение эхокардиографических данных и функции эндотелия.

Результат и обсуждение

Эхокардиографические показатели перед использованием химиотерапии антракцилинами в группах больных, были одинаковы и находились в рамках физиологически нормальных значений.

После завершения ПХТ у пациентов первой группы был зарегистрирован значительно пониженный показатель ФВ ЛЖ, составляющий 56,2 ± 2,3 по сравнению с 62,8 ± 3,05 во второй группе, что статистически значимо выше ($p < 0,025$) согласно данным таблицы 1.

Таблица 1

Динамика ЭхоКГ-показателей в исследованных группах до и после окончания полихимиотерапии, *M ± m*

Показатель	Исходно		После ПХТ	
	Группа I (n=54)	Группа II (n=62)	Группа I (n=54)	Группа II (n=62)
Конечно-диастолический размер ЛЖ, мм	43,4 ± 1,18	42,6 ± 0,99	45,4 ± 1,24	42,3 ± 1,17
Конечно-систолический размер ЛЖ, мм	29,3 ± 0,88	29,5 ± 1,51	30,3 ± 1,35	29,4 ± 1,33
ЛП, мм	31,4 ± 1,20	29,9 ± 0,92	31,5 ± 1,44	29,7 ± 1,53
Толщина межжелудой перегородкики мм	9,3 ± 0,24	9,1 ± 0,51	9,4 ± 0,19	9,1 ± 0,54
Толщина задней стенки ЛЖ, мм	9,4 ± 0,14	9,3 ± 0,36	9,4 ± 0,18	9,3 ± 0,48
ФВ ЛЖ, %	66,8 ± 2,17	66,2 ± 3,93	56,2 ± 2,3*	62,8 ± 3,05

*Примечания. * различие со значением показателя второй группы статистически значимо (p<0,025).*

Таблица 2 **Динамика ЭхоКГ-показателей в исследованных группах после завершения и через год после окончания полиохимиотерапии (M±m)**

Показатель	После завершения ПХТ		Через 1 год после завершения ПХТ	
	Группа 1 (n=54)	Группа 2 (n=62	Группа 1 (n=54)	Группа 2 (n=62
Конечно-диастолич. размер ЛЖ, мм	45,4 ± 1,24	42,3 ± 1,17	51,3 ± 1,26*	44,5 ± 1,07
Конечно-систолич. размер ЛЖ, мм	30,3 ± 1,35	29,4 ± 1,33	36,2 ± 1,33*	29,0 ± 1,26
ЛП, мм	31,5± 1,44	29,7 ± 1,53	32,1 ± 1,22	29,6 ± 1,06
Толщина межжелудочковой перегородки, мм	9,4 ± 0,19	9,1 ± 0,54	9,5 ± 0,44	9,2 ± 0,27
Толщина задней стенки ЛЖ, мм	9,4 ± 0,18	9,3 ± 0,48	9,8 ± 0,12	9,2 ± 0,87
ФВ ЛЖ, %	56,2 ± 2,30	62,8 ± 3,05	53,8 ± 2,24*	61,6 ± 3,21

Примечание. * различие со значением показателя второй группы статистически значимо (p<0,025).

Спустя год после окончания ПХТ в группе I, были определены ещё более низкие значения ФВ ЛЖ (53,8 ± 2,24%) против (61,6 ± 3,21%) значений у пациенток группы II, где проводилась профилактическая терапия. Также в группе I определены повышенные значения конечно-диастолического размера (КДР) (51,3 ± 1,26 мм) против значений пациенток группы II (44,5 ± 1,07 мм) и конечно-систолического размера (КСР) (36,2 ± 1,33 мм), против значений пациенток группы II (29,0 ± 1,26 мм), причём различия статистически значимы (p<0,025). Также в группе I отмечены различия в размерах толщины МЖП (9,5 ± 0,44 мм), против значений у пациенток группы II (9,2 ± 0,27 мм) и ЗСЛЖ (9,8 ± 0,12 мм), против значений пациенток группы II (9,2 ± 0,87 мм) (табл 2).

На основе наблюдений спустя один год после окончания ПХТ, можно констатировать, что структурное и функциональное состояние сердца у участников группы I, значительно ухудшилось с данными пациенток группы II, где течение состояния оказалось более благоприятным.

Также были изучены уровни интерлейкинов TNF-α и IL-1β у 25 пациенток из каждой группы методом твердофазного иммуноферментного анализа: перед использованием ПХТ, после его окончания и через 1 год после окончания ПХТ. Повышенные уровни интерлейкинов: TNF-α и IL-1β перед использованием ПХТ, вероятно, были вызваны активной фазой опухолевого процесса, который стимулировал продукцию провоспалительных цитокинов, что подтверждается данными, представленными в таблице 3.

Таблица 3.

Уровень цитокинов TNF-α и IL-1β в контрольной группе и исследованных группах до начала полихимиотерапии (M+m)

Уровень цитокинов	Контрольная группа здоровых (n=20)	Группа I (n = 25)	Группа II (n = 25)
TNF-α, пг/мл	6,5 ±0,4	8,2 ±0,8*	8,8±1,1*
IL-1β, пг/мл	13,8 ±0,8	26,8 ±0,6*	26,1 ±1,2*

Примечание: TNF-α - фактор некроза опухоли-α, IL-1β - интелейкин-1β.

* статистическая значимость различий со значением показателя, контрольной группы здоровых (p < 0,05)

В результате исследования определено, что уровни цитокина TNF-α до начала противоопухолевой полихимиотерапии у пациенток были значительно повышены, достигая значения соответственно в группе I от 6,5 ± 0,4 пг/мл до 8,2 ± 0,8 пг/мл и в группе II 8,8 ± 1,1 пг/мл(p<0,05).

Динамика изменений уровней цитокинов после завершения полихимиотерапии представлена в таблице 4.

После завершения полихимиотерапии концентрация TNF-α в первой группе была значимо выше, чем во второй (18,3 ± 0,7 пг/мл против 13,1 ± 0,9 пг/мл, p<0,05). Также и уровень IL-1β в первой группе был значительно выше по сравнению со второй (43,1 ± 0,5 пг/мл против 31,8 ± 0,8 пг/мл, p<0,05).

Через один год после окончания ПХТ у пациенток первой группы с антрациклиновой кардиотоксичностью уровень цитокина TNF-α, значительно превышал показатели пациенток второй группы(16,4 ± 0,4 пг/мл, и соответственно 7,6 ± 0,1 пг/мл, p<0,05). Это даёт возможность отметить эффективность использованию разработанной профилактической иммунокорригирующей, кардиопротективной и антиоксидантной терапии.

Показатели уровней интерлейкинов TNF-α и IL-1β, через один год после окончания ПХТ представлены в таблице 5.

Таблица 4 **Динамические показатели уровней TNF-α и IL-1β в исследованных группах до и после окончания полихимиотерапии (M±m).**

Показатели	До начала полихимиотерапии		После окончания полихимиотерапии	
	Группа I (n = 25)	Группа II (n = 25)	Группа I (n = 25)	Группа II (n = 25)
TNF-α, пг/мл	8,2 ±0,8	8,8±1,1	18,3± 0,7*#	13,1 ± 0,9 *
IL-1β, пг/мл	26,8 ±0,6	26,1 ±1,2	43,1± 0,5*#	31,8 ± 0,8*

Примечание. * значимое статистическое различие по отношению уровня, до начала ПХТ ($p < 0,05$). # значимое статистическое различие по отношению уровня у пациенток группы II ($p < 0,05$).

Таблица 5. **Динамические показатели уровней TNF-α и IL-1β в исследованных группах после окончания и через 12 мес. после окончания полихимиотерапии (M±m).**

Показатели	После окончания полихимиотерапии		Через один год, после окончания химиотерапии	
	Группа I (n = 25)	Группа II (n = 25)	Группа I (n = 25)	Группа II (n = 25)
TNF-α, пг/мл	18,3± 0,7	13,1 ± 0,9	16,4 ± 0,4#	7,6 ± 0,1*
IL-1β, пг/мл	43,1± 0,5	31,8 ± 0,8	38,7 ± 0,5#	22,1 ± 0,3*

Примечание. * значимое статистическое различие по отношению концентрации, после окончания ПХТ ($p < 0,05$). # значимое статистическое различие с концентрацией у пациенток группы II ($p < 0,05$).

Через один год после окончания ПХТ было зафиксировано дальнейшее значительное снижение уровня IL-1β в обеих группах. Однако в первой группе женщин, уровень IL-1β значительно превышал аналогичный показатель во второй группе, где функция сердца оставалась стабильной (38,7 ± 0,5 пг/мл против 22,1 ± 0,3 пг/мл, p<0,05).

В течение одного года наблюдения, в Группе I, выявленные более высокие уровни TNF-α и IL-1β ассоциировались с возникновением ХСН, на фоне ПХТ с использованием антрацилинов.

Полученные результаты предполагают о необходимости профилактического использования лекарств, которые предотвращают развитие дисфункции и ремоделирования миокарда левого желудочка и одновременно уменьшить цитокиновую гиперактивную дисфункцию, для профилактики развития и прогрессирования антрациклиновой кардиотоксичности.

Высокие уровни TNF-α и IL-1β подчеркивают особенную значимость гиперцитокинемии в патогенезе возникновения и прогрессирования кардиотоксической сердечной недостаточности при полихимиотерапии с использованием антрацилинов.

Поэтому полученные результаты дают возможность квалифицировать провоспалительные цитокины TNF-α и IL-1β, как важные биомаркеры в возникновении кардиотоксического поражения сердца, при полихимиотерапии с использованием антрацилиновых антибиотиков.

Исследованием было обосновано, что своевременная профилактика кардиотоксичности, включением в программу лечения азоксимера бромида и триметазидина, позволяет полноценно продолжить и завершить хиотерапию в соответствии со стандартами и рекомендациями сообщества онкологов Республики Узбекистан.

Заключение

1. Результаты исследований подтверждают необходимость и целесообразность использования поддерживающей иммунокорригирующей, антиоксидантной и кардиопротекторной терапии в период химиотерапии антрацилиновыми антибиотиками у пациенток с раком молочной железы, что является основанием для достижения лучших результатов химиотерапевтического лечения с

включением антрациклиновых антибиотиков, а также профилактики возникновения и прогрессирования кардиотоксичности.

2. Использование иммуномодулятора азоксимера бромида и кардиопротектора триметазидина у пациенток с раком молочной железы в период полихимиотерапии, включающей антрациклиновые антибиотики, продемонстрировало их безопасность и эффективность в предотвращении развития кардиотоксичности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Авагимян А. Влияние триметазидина на энергетический баланс миокарда при химиотерапии доксорубцин-циклофосфамидом /А. Авагимян //Сибирский научный медицинский журнал. 2022;2(42):145-148.
2. Виценя М.В., Агеев Ф.Т., Гиляров М.Ю., и др. Практические рекомендации по коррекции кардиоваскулярной токсичности противоопухолевой лекарственной терапии //Злокачественные опухоли: Практические рекомендации RUSSCO 3s2. 2019;9:609-627.
3. Васюк Ю.А., Ющук Е.Н., Несветов В.В. Кардиоонкология: новый вызов нашего времени. Сердечно-сосудистые осложнения противоопухолевого лечения. — М.: Клинмедконсалтинг, 2019; 100 с.
4. Джураева Н.О., Абдурахманов М.М. Дисфункция гуморального звена иммунитета при комбинированном лечении узловой и отёчно-инфильтративной форм рака молочной железы. Theoretical aspects in the formation of pedagogical sciences. International scientific-online conference. 2023; 65-66 с. https://doi.org/10.5281/zenodo.7634224
5. Кириченко Ю.Ю., Ильгисонис И.С., Иванова Т.В., Золотухина А.С., Хабарова Н.В., Привалова Е.В., Беленков Ю.Н. Кардиоваскулотоксические проявления противоопухолевой терапии: влияние на ремоделирование миокарда и сосудистого русла //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2021;20(7):2923. doi:10.15829/1728-8800-2021-2923. С 58-66.
6. Клинические рекомендации по кардиоваскулярной токсичности, индуцированной химиотерапией и таргетными препаратами. //Злокачественные опухоли. 2016;4(спецвыпуск 2):418-27. DOI: 10.18027/2224-5057-2016-4s2-418-427.
7. Корнеева С.И., Поветкин С.В., Киселева О.И., Алексеев И.Э., Быканова А.М. Возможности оценки кардиотоксичности таргетной терапии рака молочной железы в рутинной клинической практике. //Кардиология. 2019;59(3S):10-15.
8. Неупокоева М.Н. Прогностическое значение биомаркеров в оценке риска кардиотоксичности антрациклиновой химиотерапии /Шилов С.Н., Попова А.А., Березикова Е.Н., Тепляков А.Т., Гракова Е.В., Неупокоева М.Н. //Тезисы докладов IX Международного конгресса «Кардиология на перекрестке наук». - Тюмень. – 2018; 208-210 с.
9. Сабиржанова З.Р., Джанклич С.М., Динамика показателей рака молочной железы в Узбекистане. Материалы VIII Петербургского международного онкологического форума «Белые ночи 2022». 2022; 171-172 с.
10. Семиглазов В.Ф., Целуйко А.И., Балдуева И.А. и др. Иммунология и иммунотерапия в комплексном лечении злокачественных опухолей. //Медицинский совет 2021;(4):248-257.
11. Состояние онкологической помощи населению Республики Узбекистан в 2020 году / под ред. М.Н. Тилляшайхов, Ш.Н. Ибрагимов, С.М. Джанклич. Ташкент: ИПТД «Узбекистан», 2021; 176 с.
12. Чеснокова Н.П., Барсуков В.Ю., Злоб- нова О.А., Бизенкова М.Н. Мембрано-стабилизирующий эффект применения Полиоксидония в комплексной тера¬пии рака молочной железы в динамике распространения неоплазии. /Современные проблемы науки и образования 2012; 3 с.
13. Anqi, Y. Use of echocardiography to monitor myocardial damage during anthracycline chemotherapy /Y. Anqi, Z. Yu, X. Mingjun et al. //Echocardiography. 2019;36(3):495-502.
14. Cai F., Luis M.A.F., Lin X., et al. Anthracycline-induced cardiotoxicity in the chemotherapy treatment of breast cancer: Preventive strategies and treatment //Mol Clin. Oncol. 2019;11(1):15-23.
15. Cardinale D, Lacopo F, Cipolla CM. Cardiotoxicity of Anthracyclines. //Front Cardiovasc Med. 2020;7:26. doi:10.3389/fcvm.2020.00026.
16. Mantovani A., Dinarello C.A., Molgora M., Garlanda C. Interleukin-1 and related cytokines in the regulation of inflammation and immunity. //Immunity. 2019;50(4):778-795. DOI: 10.1016/j.immuni.2019.03.012

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UO'K 616.71-009.7:616.007.17]-092-036

DIFFERENSIALLASHMAGAN BIRIKTIRUVCHI TO'QIMANING DISPLAZIYASI NEGIZIDA RIVOJLANGAN DORSOPATIYALARNING KLINIKO-PATOGENETIK STRUKTURASI

Rahmatullayeva G.Q, https://orcid.org/0000-0001-5932-7911
Maksudova O.A. https://orcid.org/0009-0003-2762-8973

Toshkent tibbiyot akademiyasi, 100109 Toshkent, O'zbekiston Farobiy ko'chasi 2, Tel: +998781507825 E-mail: info@tma.uz

✓ ***Rezyume***

Tayanch-harakat tizimining Differensiallashmagan biriktiruvchi to'qimaning displaziyasi muammosi bo'yicha adabiyotlarni o'rganish shuni ko'rsatdiki, ushbu mavzu bo'yicha bir nechta nashrlar patologiyaning klinik belgilarining o'zgaruvchanligini to'liq aks ettirmaydi. Bu bemorni dastlabki tekshirish vaqtida tashxis qo'yishni qiyinlashtiradi. Ushbu maqolada umurtqa pog'onasi dorsopatiyasi mavjud bo'lgan bemorlarda biriktiruvchi to'qima differensiallashmagan displaziyasi belgilari, erta aniqlash va differensial tashxis natijalari keltirilgan. Ilmiy tekshirish va tadqiqot natijalari qo'llaniladigan davo choralari va reabilitatsiyaning samaradorligini baholashga imkon beradi.

Kalit so'zlar: dorsopatiya,umurtqa pog'onasi, differensiallashmagan biriktiruvchi to'qima displaziyasi

CLINICO-PATHOGENETIC STRUCTURE OF DORSOPATHIES DEVELOPED ON THE BASIS OF DYSPLASIA OF NON-DIFFERENTIATED CONNECTIVE TISSUE

Rahmatullayeva G.Q, https://orcid.org/0000-0001-5932-7911
Maksudova O.A. https://orcid.org/0009-0003-2762-8973

Tashkent Medical Academy (TMA) Uzbekistan, 100109, Tashkent, Almazar district, st. Farobi 2, phone: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

✓ ***Resume***

The study of the literature on the problem of undifferentiated connective tissue dysplasia of the musculoskeletal system showed that several publications on this topic do not fully reflect the variability of the clinical signs of the pathology. This makes it difficult to make a diagnosis during the initial examination of the patient. This article presents the symptoms, early detection and differential diagnosis of undifferentiated connective tissue dysplasia in patients with spinal dorsopathy. Scientific examination and research results allow to evaluate the effectiveness of the applied treatment measures and rehabilitation.

Key words: dorsopathy, spine, undifferentiated connective tissue dysplasia

Dolzarbligi

Dorsopatiya - tananing umurtqa pog'onasi, mushaklari va tayanch - harakat tuzilmalariga ta'sir qiluvchi patologik jarayonlar guruhining umumiy nomi. Bu boshqa nevrologik kasalliklar bilan birgalikda umurtqadagi og'riqlar bilan tavsiflangan klinik sindrom. Dorsopatiyaning rivojlanishi umurtqa pog'onasi yoki atrofdagi mushaklarda yuzaga keladigan yallig'lanish yoki degenerativ jarayonlar bilan bog'liq. Epidemiologik tadqiqotlarga ko'ra, dunyoning o'rta va qari yoshdagi aholisining 49% dan 70% gacha bo'lgan qismi bel og'rig'idan aziyat chekadi. Har yili umurtqaning degenerativ-distrofik xarakterdagi kasalliklari butun dunyo bo'ylab mehnatga layoqatli yoshdagi odamlarga ta'sir qiladi, bu esa ularning hayot sifatini sezilarli darajada pasaytiradi va katta iqtisodiy yo'qotishlarga olib keladi[1]. Taxminan, mintaqaning 577 million odamda surunkali og'rig'i bor, bu odatda umurtqa pog'onasi tuzilishidagi distrofik o'zgarishlar , shu jumladan dorsopatiya [2] natijasidir. Ushbu kuzatuv

mintaqaning umurtqa sohasi surunkali og‘rig‘i nafaqat nogironlikning asosiy sabablari, balki hayot sifati parametrlari va sayyoramiz aholisining ish qobiliyatining sezilarli pasayishiga olib keladi. Shuni ta’kidlash kerakki, dorsopatiya bilan og‘rigan bemorlar kasallik davomida hayot sifati darajasining pasayishini muqarrar ravishda qayd etadilar[3]. Dorsopatiyada og‘riq intensivligi darajasining oshishi , bu bemorning nogironligiga, davo muolajalari ijobiy ta’sir prognozining yomonlashishi, shuningdek, past hayot sifati va sezilarli jismoniy cheklovlar bilan bevosita bog‘liq [4]. Hatto hayot uchun xavfli kasalliklarga chalingan bemorlarga nisbatan ham, umurtqa pog’onasi dorsopatiyasi bilan bog‘liq kuchli og‘riq sindromi bo‘lgan bemorlarda hayot sifati parametrlarining juda past ko‘rsatkichlari mavjud.

Dorsopatiya bilan og‘rigan bemorlarda etiologik (kompression-ishemik, brusellyoz, revmatizm, gerpes) belgilari bo‘yicha surunkali og‘riq sindromining rivojlanishi xavf omillari quidagicha:

- Degeneretiv o’zgarishlar. Umurtqa pog’onasining osteoxondroz, spondilyoz va boshqa kasalliklari.
- Mexanik shikastlanish va travmalar.
- Jismoniy zo’riqish va noto’g’ri qaddi-qomat. Uzoq vaqt o’trib ishlash, og’ir jismoniy mehnat, og’ir yukni noto’g’ri ko’tarish, mos kelmaydigan mashqlarni bajarish natijasida umurtqa suyagi mushak va boylamlarining zo’riqishi.
- Yallig’lanish jarayoni. Ankilozlovchi spondilit kabi kasalliklar natijasida umurtqa suyagi yallig’lanishi
- Umurtqalararo disk churrasi.
- Mushak disbalansi va holsizligi.
- Metabolik va endokrin buzilishlar. Masalan, osteoparoz umurta suyagi sinishi xavfini oshiradi.
- Ruhiy sotsial omil. Stress, depressiya va boshqa ruhiy omillar og’riqni kuchaytiradi va surunkali og’riq sindromi rivojlanishiga olib keladi.
- Irsiy moillik.

Dorsopatiya umurtqa pog’onasida og’riq, harakat chegaralanishi, radikulyar simptomlar (tarqaluvchi yoki simillovchi og’riqlar, uvishish), mushak spazmi, qomat o’zgarishi, tana holatining o’zgarganda og’riq kuchayishi belgilari bilan namoyon bo’ladi. Dorsopatiya sindromi bilan og'rigan bemorlarning bir necha yil davomida kuzatuvlari natijasi shuni ko'rsatdiki, dorsopatiyaning tipik klinik ko'rinishlari bilan bir qatorda organ morfologiyasi bilan bevosita bog'liq bo'lgan displastik o'zgarishlar ham mavjud. Qo‘l va oyoqlar bo'g'imlarining gipermobilligi, umurtqa pog'onasidagi turli xil o'zgarishlar, masalan, skolioz va kifoz, ko'krak qafasining voronkasimon shaklidagi va urchuqsimon shaklidagi deformatsiyasi, og'iz bo'shlig'ining patologiyasi, tanglayning yuqori joylashishi, tish va ortiqcha tishlarning o'sishi, yassioyoqlik va hallux valgus, sandal bo'shlig'i, teri va teridagi qon tomir (venoz) tarmog'ining sezilarli darajada cho'zilishi va gematomalarning paydo bo'lishi, astigmatizm va miopiya ko'rinishidagi ko'z patologiyasi, yopishgan bo'laklari bo’lgan quloqlar, astenik tana tuzilishi va boshqalar. Bu belgilar bo’lishi differensiallashmagan biriktiruvchi to'qima displaziyasi (DBTD) bor ekanligini ko’rsatadi

Uzoq vaqt davomida DBTD da asab tizimida o’zgarishlar bo’lmaydi deb hisoblangan, ammo shunga qaramay bir qator nevrologik shikoyatlar (bosh og'rig'i, bosh aylanishi, og'riq sindromi, mushaklarning kuchsizligi, charchoqning kuchayishi) tadqiqotchilar e'tiborini tortdi va bir qator so'nggi ishlar DBTD ning nevrologik jihatlari mavjudligini ko'rsatdi.

Bo'g'imlarning gipermobilligi DBTDning eng xarakterli morfologik belgisi bo'lib, u biriktiruvchi to'qima patologiyasining boshqa ko'rinishlari bilan birga bemorlarning 10-61,7 % da uchraydi [5].

A.G. Belenkiy [6], M.R. Simpson [7] har qanday shakldagi gipermobillikni tayanch-harakat tizimi funksiyasini buzuvchi patologik holat deb hisoblaydi.

Bo’g’imlarning gipermobilligi bolaning yoshiga qarab tashxis qilinadi. Shunday qilib, 6 yoshda u 5%, 12 yoshda esa - 1%, ko'pincha qizlarda kuzatiladi. Bo’g’imlar gipermobillik sindromining yuqori

chastotada uchrashini hisobga olgan holda, bu DBTD shakllanishining dastlabki belgisi sifatida tasniflangan [8].

Bo'g'imlarning displastik gipermobilligining eng og'ir ko'rinishlaridan biri bu sefalgik sindrom va bo'yin umurtqasining beqarorligi umurtqali arteriyalarning shikastlanishi bilan.

Bolalardagi sefalgik sindrom ko'pincha vegetativ distoniya bilan izohlanadi, bu polisistemlik va polimorfizm bilan tavsiflanadi [9].

N.H. Baxteeva va boshqalar. [10] bolalarda bosh og'rig'ining sababi umurtqa pog'onasidagi patologik o'zgarishlar bo'lib, bu gemodinamik buzilishlarga olib keladi, deb hisoblashadi. Ikkinchidan, ta'sirlangan segmentga va orqa miya deformatsiyasining turiga bog'liq.

Servikogen bosh og'rig'i bir tomonlama, paroksizmal xarakterga ega (davomiyligi 4-8 soatgacha), lokalizatsiyasi bo'yin va ensa sohasida bo'lib, frontal, orbital sohaga, chakkaga, quloqqa tarqalishi bilan tavsiflanadi, harakatda og'riq kuchayadi yoki bir pozada uzoq vaqt qolish natijasida yuzaga keladi [11].

Servikal bosh og'rig'i bo'yin umurtqalari patologik o'zgarishlari bilan yuzaga keladi, masalan, osteoxondroz, servikal umurtqa beqarorligi, unkovertebral artroz, rivojlanish anomaliyalari, ya'ni umurtqali arteriyalarning siqilishiga yoki sezuvchi nerv ildizlari, simpatik nervlarning ta'sirlanishini keltirib chiqaradigan bo'yin va oksipital mintaqa mushaklarida refleks tarangligi og'riq substrati bo'lishi mumkin.

DBTD aniqlangan bemorlarda og'riq lokalizatsiyasi ayollarda bel sohasida, erkaklarda ko'krak va bel sohasida ko'proq uchrashi aniqlangan. Bemorlar og'riq darajasini kuchli deb tavsiflaydi. DBTD da VASH shkalasi bo'yicha og'riq intensivligi ko'rsatkichlari DBTD belgilari bo'lmagan bemorlarga qaraganda yuqoriligi aniqlangan[12,13].

Bo'g'imlarning gipermobilligi butun biriktiruvchi to'qima matritsasidagi morfofunksional o'zgarishlarning og'irligini aks ettiradi va shuning uchun DBTD tashxisida asosiy ob'ektiv klinik sinov hisoblanadi. Gipermobillik sindromi ko'plab o'tkir va surunkali kasalliklarning qo'zg'atuvchi omili sifatida ko'rib chiqilishi kerak: kifoskolioz, osteoartrit, spondilolistez, suyak ortopedik deformatsiyalari [14].

O'smir bolalarda bu patologiya faol hayot tarzini yo'qotishning asosiy sababidir.

Differentsiatsiyalashmagan biriktiruvchi to'qima displaziyasi ko'pincha asteniya bilan ifodalanadi, bu o'smirlik davrida aniq namoyon bo'lib, bemorga butun umri davomida turli darajada hamroh bo'ladi.

So'nggi yillarda adabiyotlarda differensiallashmagan biriktiruvchi to'qima displaziyasi (DBTD) muammolari faol muhokama qilinmoqda. Zamonaviy tushunchalar nuqtai nazaridan, DBTD embrional va postnatal davrda organlar va tizimlarning morfofunksional buzilishlari ko'rinishida progrediyent kechishi bilan xarakterlanadigan biriktiruvchi to'qima rivojlanishining buzilishi sifatida qaraladi [15,16].

So'nggi o'n yilliklar davomida olib borilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, DBTD aholi orasida ancha keng tarqalgan - uning aholi orasida chastotasi 26-80% ni tashkil qiladi. Biriktiruvchi to'qima displaziyasi turli xil tug'ma va orttirilgan kasalliklar fonida, shuningdek, alohida holatda ham uchraydi. Ichki organlardagi biriktiruvchi to'qimasining displastik o'zgarishlari, xususan, yurak-qon tomir tizimi, nafas olish tizimi, mushak-skelet va ko'rish analizatorining shikastlanishi bilan namoyon bo'ladi. Bu ko'rinishlarning barchasi jiddiy asoratlar va hatto to'satdan o'limni rivojlanish xavfi yuqoriligi bilan alohida e'tiborga loyiq.

DBTD bilan kasallangan bemorlarda o'tkazilgan tadqiqotlarning 46,6-72% hollarida magniy yetishmovchiligi aniqlangan, shuning uchun tadqiqotchilar DBTD rivojlanishida gipomagniyemiyaning patogenetik ahamiyatini tan olishadi. Magniy ionlari biriktiruvchi to'qima tuzilishining asosiy moddasi bo'lib, magniy yetishmovchiligi holatida fibroblastlar kollagen ishlab chiqarish qobiliyatini yo'qotadi. Magniy yetishmovchiligi strukturaviy biriktiruvchi to'qima molekulalarining biosintezining sekinlashishiga olib keladi, bu kollagen zanjirlarining noto'g'ri shakllanishi bilan tavsiflanadi. Shu munosabat bilan kollagen tolalarining xaotik joylashuvi shaklida biriktiruvchi to'qimalarning shakllanishi buziladi [17,18].

Anormal kollagen sintezi, kollagenning haddan tashqari degradatsiyasi, kollagen tolalari tuzilishining buzilishi, shunga o'xshash anomaliyalar, autoimmun reaksiyalar natijasida to'qimalarning nobud bo'lishi ham DBTD rivojlanishiga olib kelishi mumkin [19,20]. Yuqorida aytib o'tilgan barcha jarayonlar davomida to'laqonli kollagen hosil bo'lishi uchun ko'p sonli oqsillar, genlar, fermentlar va ularning kofermentlar ishtirok etadi.

Biriktiruvchi to'qima displaziyasida biokimyoviy jarayonlarning o'zgarishi turli xil bo'lib, biriktiruvchi to'qima metabolizmida ishtirok etadigan birikmalarga ta'sir qiladi: parchalanish (oksiprolin, dezoksipiridinolin, gidroksilizinpiridinolin, pirilinks-D) va kollagen sintezi (osteokalsin, umumiy aminoterminal propeptid prokollagenning I turi), shuningdek, biriktiruvchi to'qimalarning hujayralararo moddasi (glikozoaminoglikanlar) [21]. DBTD bilan og'rigan bemorlarda bir qator biokimyoviy jarayonlarning borishi xususiyatlari aniqlangan: oksidlovchi stress rivojlanishi bilan yog'lar peroksidlanishining buzilishi, sial kislotalar, glikozaminoglikanlar, oksiprolin almashinuvidagi o'zgarishlar, va tomir-endotelial o'sish omili A turi va uning retseptorlaridagi o'zgarishlar [22].

DBTD ning fenotipik ko'rinishlari organlar va tizimlarning ishtirokiga qarab alohida guruhlarga bo'linadi. DBTD ning klinik ko'rinishlari o'ziga xos emas va differensial tashxis qo'yishni talab qiladi [22,23,24]. Mutaxassislarning fikriga ko'ra, MASSga o'xshash fenotipni aniqlash mumkin (biriktiruvchi to'qima displaziyasining eng keng tarqalgan fenotipik belgilarining birinchi harflariga ko'ra - mitral qopqoq, aorta, skelet, teri) [24].

DBTD ning tashqi va ichki belgilari tasnifi ishlab chiqilgan [23,24]. Tashqi belgilar suyak-bo'g'im va teriga bo'linadi. Ichki belgilari esa asab tizimidagi displastik o'zgarishlar, ko'rish analizatori, yurak-qon tomir tizimi, nafas olish tizimi, yuqori siydik yo'llari, oshqozon-ichak trakti, gematopoetik va immun tizimlardir.

Yurak-qon tomir tizimining biriktiruvchi to'qima displaziyasining belgilariga yoshlikdagi qopqoq prolapslari, aorta ildizining kengayishi, bo'lmachalararo to'siq anevrizmasi, arterial tomirlarning anevrizmasi, oyoq venalarining varikoz kengayishi, vulvit va kichik chanoq kiradi [21,25,26].

Ilmiy tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, reproduktiv yoshdagi, DBTD bilan og'rigan bemorlarda sog'lom ayollarga nisbatan lyuteinlashtiruvchi va follikullarni stimulyatsiya qiluvchi gormonlarning normal kontsentratsiyasi bilan estradiolning past darajada bo'lishida suyak metabolizmining buzilishi[27] o'z ahamiyatiga ega. DBTD bo'lgan bemorlarda giperprolaktinemiya bilan birgalikda buyrak usti bezlarining androgen-glyukokortikoid funksiyasining faollashishi anovulyatsiya sikllariga olib keladi. DBTD sindromi bo'lgan ayollarda to'qimalarda kollagen miqdorining tizimli pasayishi gemostazning tomir-trombotsitlar komponentining kamayishi va qon ivish omillarining miqdoriy pasayishi bilan bog'liq [21]. Hayz siklining xususiyatlarini o'rganishda bachadon tomirlarida gemostazning buzilishi bilan bog'liq giperpolimenoreya qayd etilgan.

DBTD bo'lgan o'smir qizlarda jismoniy va jinsiy rivojlanishda og'ishlar mavjud bo'lib, ular reproduktiv funksiyaga ta'sir qiladi.

DBTD bo'lgan bemorlarda hujayrali va gumoral immunitetdagi o'zgarishlar qayd etilgan, bu, ehtimol, biriktiruvchi to'qima tuzilmalarida antigenlarni tanib olishning buzilishi va immunitet tizimining surunkali stimulyatsiyasi bilan bog'liq, bu bemorlarni davolashga individual yondashuvni talab qiladi[28]. DBTD da immunitet tanqisligi holatini bilvosita tasdig'i yuqori nafas yo'llarining tez-tez uchraydigan yallig'lanish jarayonlari, bodomsimon bezlarning yallig'lanishi, bronxit va pnevmoniya, bronxial astma va dermatitdir [29].

DBTD bo'lgan bemorlarda gipertenziv holatlar (vegetativ-qon tomir distoniyasi, gipertenziya) rivojlanishi bilan qon tomirlar devorlarining strukturaviy asosini tashkil etuvchi III turdagi kollagenga autoantitelalarning mavjudligi qayd etilgan [30].

DBTD bo'lgan ayollarda neyrosirkulyator distoniyani gipertenziyaga aylanish xavfi mavjud [31]. Biriktiruvchi to'qima displaziyasi miya anevrizmalarining shakllanishi uchun asosdir [32].

Biliar tizimning patologiyasi bilan DBTD ning birgalikda kelishi yuqori chastotasi aniqlandi. O't yo'llarining disfunksiyasining sababi odatda o't pufagining anomaliyalari bo'lib, ular safro chiqishining buzilishi, patologik reflyuks, xolesistit, xolangitning rivojlanishi va o't toshlarining shakllanishi bilan birga keladi [33]. O't yo'llari disfunksiyasining rivojlanishi ichak harakatining buzilishiga va ichakning evakuatsiyasiga olib keladi. DBTD ning olti yoki undan ortiq diagnostik ahamiyatga ega belgilari mavjud bo'lganda, bemorlarda duodenogastroezofagial reflyuks rivojlanish xavfi 11,9 baravar ortadi [34] va ileosekal reflyuks rivojlanadi [35].

Miopiya DBTD bo'lgan bemorlarda keng tarqalgan. DBTD da miopiya patogenezi ko'zni harakatlantiruvchi mushaklarning strukturaviy va funksional xususiyatlarining buzilishiga asoslanadi [30]. L.A. Demidova va boshqalar. (2015) ning so'zlariga ko'ra DBTD bo'lgan bemorlarda miopiya chastotasi 54,2% ni tashkil qiladi.

DBTD bo'lgan ayollarda siydik pufagi devoridagi tarkibiy o'zgarishlar va gormonal muvozanat buzilishi tufayli yallig'lanish jarayonining uzoq davom etishi kuzatiladi [34]. DBTD bo'lgan ayollarda kuzatiladigan estrogen yetishmovchiligi holatida nerv oxirlarining demiyelinizatsiyasi sodir bo'ladi, siydik pufagi miotsitlari xususiyatlarining o'zgarishi va siydik pufagi shilliq qavatida glikozaminoglikanlarning ishlab chiqarilishi kamayadi.

DBTD bo'lgan bemorlarda jarrohlik aralashuvlaridan so'ng to'qimalarning tiklanishi nuqsonli chandiqlar shakllanishi bilan sodir bo'ladi [35].

DBTD bilan og'rigan bemorlarda ruhiy o'zgarishlar qayd etilgan [36], depressiya bilan namoyon bo'ladi[37], chunki ularda stress indutsirlovchi garmonlar (tireotrop garmon, prolaktin, kortizol) darajasining qonda oshishi bilan tavsiflanadi, bu tananing adaptatsion-kompensator mexanizmlaridagi keskinligini ko'rsatadi [34]. DBTD da hissiy buzilishlar kuzatiladi: nevrotik reaktsiyalar, qo'rquv va fobik kasalliklar, depressiya, ipoxondriya, nevrasteniya.

Xulosa

Yuqoridagi ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, DBTD fonida dorsopatiya diagnostikasi va prognozini optimallashtirish, asoratlarning oldini olish yetakchi vazifalardan biri bo'lib qolmoqda va hal etilmagan, munozarali masalalar ushbu tadqiqotning ilmiy va amaliy zarurligini tasdiqlaydi. Xulosa o'rnida shuni aytushimiz mumkinki, dorsopatiya klinikasi DBTD mavjud bemorlarda mazkur belgilar bo'lmagan bemorlarga nisbatan og'irroq kechishi aniqlandi. Shuningdek, DBTD bilan og'rigan bemorlarda dorsopatiyaning og'irligi ko'p hollarda biriktiruvchi to'qima displaziyasining paydo bo'lish chastotasi va tashqi va ichki fenotipik birikmalarining soni bilan bog'liq. Bugungi kunda bu borada to'plangan tajriba, olib borilgan ilmiy-amaliy tadqiqotlarni hisobga olish ushbu dolzarb masalani o'rganish imkonini beradi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Dean E., Soderlund A. What is the role of lifestyle behaviour change associated with noncommunicable disease risk in managing musculoskeletal health conditions with special reference to chronic pain? //BMC Musculoskeletal Disorders. 2015;16:87.
2. Global Burden of Disease 2017 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. Lancet. 2018 Nov 10;392(10159):1789-1858.
3. Pedisic Z, Pranic S, Jurakic D. Relationship of back and neck pain with quality of life in the Croatian general population. J Manipulative Physiol Ther. 2013 Jun;36(5):267-75.
4. Hnatešen D, Pavić R, Radoš I, Dimitrijević I, Budrovac D, Čebohin M, Gusar I. Quality of Life and Mental Distress in Patients with Chronic Low Back Pain: A Cross-Sectional Study. //Int J Environ Res Public Health. 2022 Aug 26;19(17):10657
5. Andersson H.I., Ejlertsson G., Leden I., Rosenberg C. Chronic pain in a geographically defined general population: studies of differences in age, gender, social class, and pain localization //Clin. J. Pain. 1993;9(3):174-182.
6. Беленький А.Г. Гипермобильный синдром — системное невоспалительное заболевание соединительной ткани //Новости медицины и фармации. 2007;3:3-4.
7. Simpson M.R. Benign joint hypermobiliti syndrome: evolution, diagnosis and management //J. Am. Osteopath. Assoc. 2006;106(9):531-539.
8. Aringer M., Steiner G., Smolen J.S. Does mixed connective tissue disease exist? Yes //Rheum. Dis. Clin. North Am. 2005;31(3):411-420.
9. Кадурина Т.И. Дисплазия соединительной ткани у детей (клиника, диагностика, лечение): Автореф. дис... д-ра мед. наук: спец. 45.00.09 «педиатрия» / Санкт Петербург. мед. акад. последипл. образования. СПб., 2003; 35 с.
10. Бахтеева Н.Х., Ионова Т.А., Григорьева А.В. Результаты обследования детей с цервикальным болевым синдромом //Травматология и ортопедия России. 2010;1:34-39.
11. Бондаренко Е.С., Соломатина О.Г., Ширеторова Д.Е. Вегетососудистая дистония. /М.: Медицина, 1989; 37 с.
12. Хайбуллина Д.Х. Особенности болевого синдрома в нижней части спины у пациентов с недифференцированной дисплазией соединительной ткани. //Российский журнал боли. 2015;1(46):70-71.
13. Губеев Б.Э., Максимов Ю.Н., Хайбуллина А.Р. и др. Грыжа межпоз вонкового диска на фоне дисплазии соединительной ткани. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2019;119(5-2):261.
14. Шармазанова О.П., Мітельов Д.А. Клініко-патологічні зміни шийного відділу хребта при системній ДСТ у підлітків //Український радіологічний журнал. 2004;12:7-10.
15. Alyaviy A.L., Shodiqulova G.Z. Yurak klapan apparatlarining progressiv displastik buzilishlarida biriktiruvchi to'qima displaziyasining asosiy ko'rsatkichlari o'zgarishining xususiyatlari //O'zbekiston terapevtik axborotnomasi. - Toshkent 2015;2:16-20.

16. Galaktionova M.Yu. Yurakning ritmi va o'tkazuvchanligi buzilgan bolalarda biriktiruvchi to'qima displaziyasining markerlari //Kuzbassda ona va bola. 2011;3(46):56-59.
17. Tvorogova T.M., Vorobyova A.S. bolalar va o'spirinlarda diselementoz holatidan farqlanmagan biriktiruvchi to'qima displazi //"RMJ"ning muntazam nashrlari. 2012;24:12-15.
18. Malfait F., Hakimet A.G. Qo'shma gipermobillik sindromlarining genetik asosi //Revmatologiya. 2016;45:502-507.
19. Bugaeva I.V., Vasilyeva O.V. Biriktiruvchi to'qima displaziyasi - zamonaviy tibbiyotning dolzarb muammosi (adabiyot sharhi) //Ultratovushli perinatal diagnostika. 2012;27(28):266-281.
20. Dedova V.O., Dotsenko N.Ya., Boev S.S. va boshqalar. Biriktiruvchi to'qima displaziyasining tarqalishi (adabiyot sharhi) //Sibirda tibbiyot va ta'lim. 2011;2:123-129.
21. Кадурина Т.И., Аббакумова Л.Н. Дисплазия соединительной ткани: путь к диагнозу. //Вестник Ивановской медицинской академии. 2014;19(3):5-11.
22. Арсентьев В.Г. Дисплазии соединительной ткани как конституциональная основа полиорганных нарушений у детей: /Автореф. дис. … д-ра мед. наук. СПб.; 2018; 32 с.
23. Земцовский Э.В., Тимофеев Е.В., Малев Э.Г. Наследственные нарушения (дисплазии) соединительной ткани. //Педиатр. 2017;8(4): 6-18.
24. Громова О.А., Калачёва А.Г., Торшин И.Ю., Грустливая У.Е., Прозорова Н.В., Егорова Е.Ю. и др. О диагностике дефицита магния. Часть 1. Архивъ внутренней медицины. 2014;2:5-11.
25. Гусева Е.С. Дисплазия соединительной ткани у беременных: особенности клинического течения и прогнозирование экстрасистолии высоких градаций: /Автореф. дис. … канд. мед. наук. Чита; 2014; 24 с.
26. Нечаева Г.И., Дрокина О.В., Мартынов А.И., Логинова Е.Н., Друк И.В., Лялюкова Е.А. и др. Основы курации пациентов с дисплазией соединительной ткани в первичном звене здравоохранения. //Терапия. 2015;1:29-36.
27. Сметанин М.Ю., Пименов Л.Т., Чернышова Т.Е. Гормональный профиль и показатели минерального обмена у женщин с дисплазией соединительной ткани. //Практическая медицина. 2018;1(112):140-143.
28. Ильина И.Ю., Маликова В.О., Доброхотова Ю.Э. Особенности иммунного статуса у женщин с дисплазией соединительной ткани. //Вестник РГМУ. 2011;5:27-29.
29. Semianchuk V., Haridzhuk L., Bobrykovych O. Indicators of phagocytic component and secretory iga in children with bronchial asthma secondary to undifferentiated connective tissue dysplasia. //Georgian Med. News. 2016; Issue: 61-67.
30. Демидова Л.А., Панова Т.Н., Демидов А.А. Гипертоническая болезнь как исход нейроциркуляторной дистонии у пациентов с дисплазией соединительной ткани. Научное обозрение. //Медицинские науки. 2015;1:151. http://science-medicine.ru/ru/article/view?id=760 (дата обращения — 08.02.2018).
31. Шупина М.И., Нечаева Г.И., Логинова Е.Н., Дорохов Г.Ю. Распространенность артериальной гипертензии и факторов сердечно-сосудистого риска у лиц молодого возраста с дисплазией соединительной ткани. //Лечащий врач. 2016;2:14-17.
32. Смяловский В.Э., Друк И.В., Смяловский Д.В. Особенности течения интракраниальных артериальных аневризм и артериовенозных мальформаций у пациентов с дисплазией соединительной ткани. //Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014;114(8):304-305.
33. Орешко Л.С., Ситкин С.И., Селиверстов П.В., Орешко А.Ю., Соловьева Е.А., Журавлева М.С. и др. Особенности функциональных нарушений гастродуоденобилиарной системы у больных целиакией. //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2015;11(123):50-56.
34. Джулай Г.С., Секарева Е.В., Джулай Т.Е. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и соединительнотканные дисплазии в аспекте преморбидности и коморбидности. //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2014;2(102):16-20.
35. Дакуто А.Н. Особенности течения цеко-илеального рефлюкса у детей на фоне дисплазии соединительной ткани, современные методы реабилитации: /Автореф. дис. … канд. мед. наук. Сургут; 2014; 23с.
36. Кривокрысенко И.В., Воротников А.А., Коновалов Е.А. Клинико-морфологические параллели артроскопической диагностики, лечения и реабилитации больных с повреждениями коленного сустава на фоне синдрома дисплазии соединительной ткани. //Успехи современного естествознания. 2013;2:15-16.
37. Санеева Г.А., Ягода А.В. Состояние минеральной плотности костной ткани при синдроме гипермобильности суставов. //Архив внутренней медицины. 2014;5(19):62-65.

Qabul qilingan sana 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 615.277.3.06

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ОСЛОЖНЕНИЯМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ХИМИОТЕРАПИИ

Эргашов Бобир Баходирович Email: Bobir.ergashev1993@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***

Обзор посвящён актуальной сейчас проблеме кардиотоксичности химиопрепаратов. К возможным кардиоваскулярным побочным эффектам противоопухолевой терапии относятся дисфункция левого желудочка и развитие сердечной недостаточности, ишемия миокарда, артериальная гипертензия, нарушения ритма и проводимости, удлинение интервала Q-T, тромбоэмболические осложнения. В статье описано токсическое влияние на сердце наиболее часто используемых в онкологии химиопрепаратов: антрациклинов, алкилирующих агентов, антиметаболитов, препаратов платины, винкаалкалоидов, таксанов, моноклональных антител, ингибиторов топоизомеразы и протеинкиназ, иммуномодулирующих агентов, цитокинов. В первой части статьи обобщены результаты исследований по этиологии, патогенезу и клинической симптоматике поражений сердца, индуцированных химиотерапией.

Вторая часть посвящена вопросам диагностики и профилактики кардиотоксичности, также рассмотрены современные представления о лечении кардиоваскулярных осложнений химиотерапевтического лечения.

Ключевые слова: химиотерапия, кардиотоксичность, патогенез, лекарственно-индуцированная кардиомиопатия.

KIMYOTERAPIYADAGI YURAK - QON TOMIR TIZIMINING ASORATLARIGA ZAMONAVIY YONDASHUV

Ergashov B.B. Email: Bobir.ergashev1993@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***

Tadqiqot kimyoterapiya dorilarining kardiotoksiklik muammosiga bag'ishlangan. Saratonga qarshi davolanishning mumkin bo'lgan yurak-qon tomir yon ta'siriga chap qorincha disfunktsiyasi va yurak etishmovchiligining rivojlanishi, miokard ishemiyasi, arterial gipertenziya, ritm va o'tkazuvchanlik buzilishi, Q-T oralig'ining uzayishi va tromboembolik asoratlar kiradi. Maqolada onkologiyada eng ko'p qo'llaniladigan kimyoterapiya dorilarining yuragiga toksik ta'siri tasvirlangan: antratsiklinlar, alkillovchi moddalar, antimetabolitlar, platina preparatlari, vinka alkaloidlari, taksanlar, monoklonal antikorlar, topoizomeraza va oqsil kinaz inhibitörleri, immunomodulyatsion vositalar, sitokinlar. Maqolaning birinchi qismida kimyoterapiya natijasida kelib chiqqan yurak lezyonlarining etiologiyasi, patogenezi va klinik belgilari bo'yicha o'tkazilgan tadqiqotlar natijalari umumlashtirilgan.

Ikkinchi bo'lim kardiotoksiklikning diagnostikasi va oldini olish masalalariga bag'ishlangan, shuningdek, kemoterapevtik davolanishning yurak -qon tomir asoratlarini davolashning zamonaviy tushunchalari ko'rib chiqilgan.

Kalit so’zlar: kimyoterapiya, kardiotoksiklik, patogenezi, dori-darmonli kardiomiopatiya.

A MODERN APPROACH TO COMPLICATIONS OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN CHEMOTHERAPY

Ergashov Bobir Bakhodirovich Email: Bobir.ergashev1993@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***

The given review is devoted to the problem of the cardiotoxicity of chemotherapeutic agents. Many of chemotherapeutic agents can cause cardiovascular complications such as left ventricular dysfunction and heart failure development, myocardial ischemia, arterial hypertension, thromboembolism, QT prolongation and arrhythmias. The toxic influence of the most often used chemotherapeutic agents on heart (such as antimetabolites, alkylating agents, platinum compounds, taxanes, vinca alkaloids, monoclonal antibodies, anthracycline antibiotics, topoisomerase and protein kinase inhibitors, immunomodulatory agents and cytokines) has been described.

The results of recent studies on etiology, pathogenesis and clinical features of chemotherapy-induced cardiotoxicity were present in the first part of review. The clinical features, diagnosis, treatment and prevention of the cardiotoxicity of chemotherapeutic agents, are described in the second part of the review

Keywords: chemotherapy, cardiotoxicity, pathogenesis, drug-induced cardiomyopathy.

Актуальность

Проявления кардиотоксичности (КТ) весьма вариабельны и могут наблюдаться как в первый день приёма препарата, так и спустя десятилетия после начала лечения. У пациентов, получающих терапию антиметаболитами, таксанами, моноклональными антителами и ингибиторами протеаз, КТ может проявляться клиникой острого коронарного синдрома (ОКС) (интенсивная загрудинная боль давящего, сжимающего или жгучего характера, часто с иррадиацией в левую руку, нижнюю челюсть, резкая слабость и бледность, затруднение дыхания, потливость и т. д.) [1–4]. У ряда пациентов на фоне химиотерапии (ХТ) возникают различные нарушения ритма и проводимости, включая жизнеугрожающие варианты.

Ингибиторы тирозинкиназ и антрациклины способны приводить к удлинению интервала Q-T. Длительность интервала Q-T и факторы риска, способствующие его удлинению, должны контролироваться до курса лечения, во время его проведения и после, так как удлинение интервала Q-T ассоциируется с риском развития жизнеугрожающих тахиаритмий и внезапной сердечной смерти [4]. Риск удлинения интервала Q-T варьирует для различных препаратов, особенно это актуально в случае использования триоксида мышьяка (при его применении удлинение интервала Q-T наблюдается в 26–93% случаев) [1, 5].

На фоне терапии сорафенибом и иммуномодулирующими агентами возможно развитие венозных тромбоэмболических осложнений (ВТО) с соответствующей клинической картиной в зависимости от локализации процесса.

Применение антрациклиновых антибиотиков очень часто приводит к развитию дисфункции левого желудочка (ЛЖ) и/или тяжёлой сердечной недостаточности (СН) с соответствующей клинической картиной [5, 6].

Скрининг, мониторинг и диагностика кардиотоксичности

Согласно рекомендациям Европейского общества медицинской онкологии (ESMO) [7] и Европейского общества кардиологов (ESC) [1], необходим обязательный мониторинг состояния сердечно-сосудистой системы перед началом и во время проведения химиотерапии, включающий в себя инструментальные и лабораторные методы исследования.

Инструментальные методы исследования:

- ЭКГ – должна быть выполнена в обязательном порядке перед началом химиотерапии для выявления возможно исходно имеющихся нарушений ритма, проводимости, удлинения интервала Q-T [1, 7];

- эхокардиография (ЭхоКГ) – наиболее распространённый и доступный метод оценки систолической (фракция укорочения ЛЖ и фракция выброса (ФВ) ЛЖ) и диастолической (трансмитральный диастолический поток, отношение скорости раннего диастолического наполнения желудочков к скорости их позднего диастолического наполнения (систола предсердий) (E/A), оценка времени замедления пика E и изоволюметрического расслабления) функции. ЭхоКГ в обязательном порядке должна быть выполнена всем пациентам перед началом терапии трастузумабом и антрациклинами. Снижение ФВ ЛЖ более чем на 10% от значения нижней границы нормы, определённой на уровне 53%, предполагает КТ [8];

- спекл-трекинг ЭхоКГ – методика оценки ультразвукового изображения, позволяющая оценить смещение, скорость движения, деформацию и скорость деформации любого участка миокарда, попавшего в пределы сектора сканирования. Является одним из наиболее чувствительных методов раннего выявления патологии сердца. Существуют данные, что уже через месяц после лечения антрациклинами этим методом выявляются значительные ухудшения показателей кручения, скорости кручения, раскручивания, хотя изменений размеров полости и ФВ ЛЖ, как правило, не обнаруживается. Наибольшую значимость среди всех показателей имеет показатель деформации в продольном направлении (GLS), снижение которого более чем на 15% от нормы является критерием развития КТ [3];

- многопортальная радионуклидная ангиография (МРА) является надёжным методом оценки ФВ ЛЖ. Снижение ФВ более 10% со значением менее 50% по данным МРА свидетельствует о развитии КТ. Однако использование этого метода существенно ограничено в связи с радиоактивным воздействием [1, 7];

магнитно-резонансная томография (МРТ) применяется для оценки функции миокарда, его перфузии и состояния тканей, однако это не идеальный

метод для первоначального скрининга. Как правило, он используется при невозможности выполнения других методов или их недостаточной информативности [1, 7];

- «золотым стандартом» диагностики КТ является эндомиокардиальная биопсия, однако в широкой клинической практике она применяется крайне редко в силу ограничения оснащения медицинских учреждений, инвазивности процедуры и отсутствия соответствующих навыков медицинского персонала [7].

Лабораторные методы исследования

В настоящее время стратегия трактовки изменений уровней кардиальных биомаркеров ещё не доказала свою эффективность в целях предотвращения или улучшения прогноза долгосрочных событий, связанных с КТ. Однако следует отметить, что повышение уровней кардиальных биомаркеров позволяет выявить пациентов с высоким риском КТ, которым может быть целесообразным назначение профилактических мероприятий [9– 11]. Несмотря на очевидную нехватку объективной информации по применению сердечных тропонинов для диагностики КТ и относительную дороговизну методики, современные рекомендации ESMO, ESC и Российского общества клинической онкологии (RUSSCO) предусматривают использование тропониновых тестов у пациентов, имеющих факторы риска КТ, особенно при лечении антрациклинами [1, 7, 11].

Сроки обследования пациентов, получающих кардиотоксичную химиотерапию

При лечении антрациклинами и трастузумабом мониторинг функции сердечно-сосудистой системы следует проводить перед началом терапии и далее через 3, 6, 9, 12, 18 мес. Более частый контроль возможен по клиническим показаниям [7, 11].

При назначении антрациклинсодержащих курсов у пациента с исходно высоким риском КТ следует проводить раннюю оценку сердечной деятельности (ЭхоКГ) после достижения кумулятивной дозы доксорубицина 240 мг/м2 (или эквивалентных ей других препаратов) [7, 11]. При снижении ФВ ЛЖ на 15% и более от исходного значения (при условии, что значение показателя равно или более 50%) терапия антрациклинами может быть продолжена под наблюдением кардиолога и при регулярном мониторинге сердечной функции [7, 11]. При снижении показателя ФВ ЛЖ ниже 50% рекомендована повторная оценка с помощью ЭхоКГ через 3 нед. При подтверждении значения ФВ ниже 50% химиотерапию временно прекращают, проводится кардиальная терапия. При снижении показателя ФВ ЛЖ ниже 40% показано прекращение назначенного режима химиотерапии, проведение кардиальной терапии и

обсуждение альтернативной стратегии лечения [1, 7, 11].

Оценка функции сердечно-сосудистой системы рекомендована через 4 года и 10 лет после терапии антрациклинами у пациентов в возрасте до 15 лет и у пациентов в возрасте старше 15 лет, если кумулятивная доза доксорубицина превысила 240 мг/м2, а доза эпирубицина – 360 мг/м2 [11].

Оценка уровня как минимум одного кардиального биомаркера– высокочувствительных тропонинов (I или T) или натрийуретического пептида B-типа (НУП- B) рекомендуется до начала ХТ. Определение высокочувствительного тропонина I у пациентов, имеющих факторы риска развития КТ, рекомендовано после каждого курса антрациклинсодержащей ХТ [1, 7, 11, 13, 14].

Кроме традиционно используемых биомаркёров (тропонинов, НУП-В), в последнее время уделяется особое внимание изучению дополнительных маркёров кардиального повреждения, оксидативного стресса и других патологических процессов, активированных при развитии КТ, обусловленной приёмом химиотерапевтических препаратов. В частности, изучается роль миелопероксидазы – фермента, вовлечённого в перекисное окисление липидов (ПОЛ) и высвобождаемого в периоды воспалительного оксидативного стресса нейтрофилами.

Кроме того, внимание уделяется фактору роста/дифференцировки 15 (GDF-15), белку класса F фосфатидилинозитол-гликан биосинтеза (PIGF), растворимому рецептору FMS-подобной тирозинкиназе 1 (sFlt-1), галектину 3 и др. [2].

Заключение

К возможным кардиоваскулярным побочным эффектам противоопухолевой терапии относятся дисфункция левого желудочка и развитие сердечной недостаточности, ишемия миокарда, артериальная гипертензия, нарушения ритма и проводимости, удлинение интервала Q-T, тромбоэмболические осложнения. Токсическое влияние на сердце наиболее часто используемых в онкологии химиопрепаратов: антрациклинов, алкилирующих агентов, антиметаболитов, препаратов платины, винкаалкалоидов, таксанов, моноклональных антител, ингибиторов топоизомеразы и протеинкиназ, иммуномодулирующих агентов, цитокинов. В первой части статьи обобщены результаты исследований по этиологии, патогенезу и клинической симптоматике поражений сердца, индуцированных химиотерапией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Крикунова О.В., Васюк Ю.А., Висков Р.В., Крикунов П.В., Иванова С.В., Коник В.А. Сердечные тропонины в выявлении кардиотоксичности у пациентов, подвергающихся химиотерапии.
2. Селиверстова Д.В., Евсина О.В. Кардиотоксичность химиотерапии. //Сердце: журнал для практикующих врачей. 2016;15(1):50-57.
3. Кадирова Ш.С., Камилова У.К., Алимов У.Х. Изучение взаимосвязи показателей психологического статуса и течением заболевания у больных хронической сердечной недостаточностью //Сборник научных трудов IX международного форума кардиологов и терапевтов, 25-27 марта. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний Москва, Россия 2020; 120 с.
4. Кодирова Ш.С. Изучение эмоциональных состояний и качества жизни больных с хронической сердечной недостаточностью //Проблемы биологии и медицины. 2019;4/2(115):232-237.
5. Кодирова и др. Психосоциальные особенности больных ИБС //Биология и интегративная медицина. 2021;4:64-79.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616.831-005.8:616.12-008.331.1

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ВОСПАЛЕНИЕМ, ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ И КЛЕТОЧНЫМИ СВЯЗЯМИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

Саломова Нилуфар Кахоровна https://orcid.org/0009-0001-2060-9142
Джамолов Шариф Шухратович https://orcid.org/0009-0003-4531-4521

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

✓ ***Резюме***

Проведено исследование индуцированной агрегации тромбоцитов, уровня маркеров иммунного воспаления, эндотелиальной дисфункции у пациентов в восстановительном периоде ишемического инсульта. Установлено, что и в раннем, и в позднем постишемический инсультном периоде сохраняются признаки хронического иммунного воспаления, ассоциированного с эндотелиальной дисфункцией. Выделены группы риска повторного ишемический инсульта у пациентов в восстановительном периоде.

Ключевые слова: ишемический инсульт, воспаление, миелопероксидаза, sICAM-1

ИШЕМИК ИНСУЛЬТДАН КЕЙИНГИ БЕМОРЛАРДА ЯЛЛИҒЛАНИШ, ЭНДОТЕЛИАЛ ДИСФУНКЦИЯ ВА ГЕМОСТАЗНИНГ ҲУЖАЙРА АЛОҚАСИ ЎРТАСИДАГИ БОҒЛИҚЛИК

Саломова Нилуфар Каҳоровна https://orcid.org/0009-0001-2060-9142
Джамолов Шариф Шухратович https://orcid.org/0009-0003-4531-4521

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

✓ ***Резюме***

Ишемик инсультнинг тикланиш даврида беморларда тромбоцитлар агрегацияси, иммун яллиғланиш белгилари даражаси ва Эндотелиал дисфункцияни ўрганиш ўтказилди. Ишемик инсультдан кейинги эрта ва кеч даврда эндотелиал дисфункция билан боғлиқ сурункали иммун яллиғланиш белгилари сақланиб қолиши аниқланди. Қайта тиклаш даврида беморларда такрорий ишемический инсульт учун хавф гуруҳлари аниқланади.

Калит сўзлар: Ишемик инсульт, яллиғланиш, миелопероксидаза, sICAM-1

THE RELATIONSHIP BETWEEN INFLAMMATION, ENDOTHELIAL DYSFUNCTION AND CELLULAR CONNECTIONS OF THE HEMOSTATIC SYSTEM IN STROKE PATIENTS

Salomova Nilufar Kakhhorovna https://orcid.org/0009-0001-2060-9142
Jamolov Sharif Shukhratovich https://orcid.org/0009-0003-4531-4521

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

✓ ***Resume***

A study of induced platelet aggregation, the level of markers of immune inflammation, and endothelial dysfunction in patients in the recovery period of ischemic stroke was conducted. It was found that both in the early and late post-ischemic stroke period, signs of chronic immune inflammation associated with endothelial dysfunction persist. Risk groups for recurrent ischemic stroke in patients in the recovery period are identified.

Keywords: ischemic stroke, inflammation, myeloperoxidase, sICAM-1

Актуальность

Изучение этиологических и патогенетических механизмов развития ишемический инсульта продолжает оставаться важной задачей современной медицины, так как ишемический инсульт является одной из основных причин смерти и глубокой и длительной инвалидизации населения. Среди всех нарушений мозгового кровообращения (НМК) ишемические ишемический инсульты (ИИ) диагностируются в 75– 80% случаев [1]. У пациентов, уже перенесших ишемический инсульт или транзиторную ишемическую атаку, вероятность повторного ишемический инсульта возрастает в 10 раз, причем наибольший риск наблюдается в течение первого года [2]. Повторные ишемический инсульты составляют около 25% от общего количества церебральных ишемический инсультов [3].

Одним из центральных звеньев патогенеза ишемического ишемический инсульта является активация хронического иммунного воспаления и связанного с ним оксидативного стресса, а также эндотелиальная дисфункция (ЭД), которые, в свою очередь, оказывают существенное влияние на процессы гемостаза, вплоть до развития тромбоза или эмболии.

Цель исследования: выявить изменения в уровнях маркеров эндотелиальной дисфункции, воспаления, межклеточной адгезии и тромбоцитарного звена гемостаза у больных в раннем и позднем восстановительном периодах ишемический инсульта с целью выделения группы риска развития повторного острого эпизода нарушения мозгового кровообращения.

Материал и методы

Исследование проводилось на базе кафедры неврологии Бухарского медицинского института имени Абу Али ибн Сина.

Взаимосвязь воспаления при ишемический инсульте в исследование было включено 103 пациента, 81 из которых перенесли ишемический ишемический инсульт, атеротромботический подтип, а 30 человек составили группу контроля. Медиана возраста Me=65 (LQ=60; UQ=75). Пациенты, включенные в исследование, были разделены на 2 группы в зависимости от срока давности ишемический инсульта: 1-я группа – пациенты с ишемический инсультом давностью от 1 до 3 месяцев (ранний восстановительный период), 2-я группа – пациенты с давностью ишемический инсульта от 3 до 6 месяцев (ранний восстановительный период). 3-я группа – пациенты с давностью ишемический инсульта от 6 до 12 месяцев (поздний восстановительный период).

Оценка сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза проводилась путем исследования агрегации тромбоцитов с индуктором аденозиндифосфат (АДФ) с помощью оптического агрегометра AggRAM, Helena (Великобритания) с использованием реагентов производства НПО «Ренам» (Россия), параметр оценки – степень агрегации (%). Определение концентраций маркера воспаления миелопероксидазы, маркеров эндотелиальной дисфункции ICAM-1, E-селектина проводили ИФА – методом с использованием стандартных наборов реагентов Hycult biotech, Голландия, кат. № HK324 (миелопероксидаза), наборов реагентов Bender MedSystems, Австрия, кат. № BMS241 (sICAM-1) и кат. № BMS205 (sE-селектин).

Статистическая обработка результатов выполнялась с использованием пакета прикладных программ STATISTICA (StatSoft, USA) версия 6. Для оценки характера распределения количественных данных проводился тест ШапироУилк а. В качестве критерия достоверности при сравнении двух несвязанных групп применялся критерий Манна-Уитни. Статистически значимыми считались различия при $p<0,05$.

Результат и обсуждения

При исследовании агрегации тромбоцитов выявлено усиление АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов в обеих исследуемых группах пациентов, разделенных по сроку давности ишемический инсульта (группа 1я и 2я от 1–6 месяцев 85,6%, группа 7–12 месяцев 81,7%, норма – 50–80%), что свидетельствует о повышении активности тромбоцитов, гемостатической активации у пациентов в восстановительном периоде ишемический инсульта.

При оценке активности иммунного воспаления путем определения содержания миелопероксидазы в плазме крови было продемонстрировано достоверное повышение уровня МПО (нг/ мл) у постишемический инсультных пациентов по сравнению с группой контроля

(группа условно здоровых лиц Me=89 (LQ=30,7; UQ=103,9), пациенты Me=544 (LQ=490; UQ=684,8), p<0,05).

При сравнении уровня МПО в двух группах пациентов, распределенных в зависимости от срока давности ишемический инсульта, статически достоверных отличий не выявлено, что указывает на наличие именно хронического иммунного воспаления, отсутствие острого прогрессирования ишемии мозга.

Принимая во внимание сочетание усиления АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов и увеличения уровня МПО, можно предполагать усиление лейкоцитарно-тромбоцитарных взаимодействий с формированием лейкоцитарнотромб оц ит арных агрегатов, их адгезией к поврежденному эндотелию, последующим нарастанием эндотелиальной дисфункции, гип ерк оагуляции, усилением развития атеротромбоза.

В связи с тем, что иммунное воспаление в патогенезе атеротромбоза и его осложнений (в том числе и ишемический инсульта) ассоциировано с эндотелиальной дисфункцией, проводилось исследование ее маркеров путем определения содержания в плазме крови ICAM-1 (молекул межклеточной адгезии) и Е-селектина. Показано, что количество sICAM-1 (нг/мл) в плазме крови был достоверно выше у пациентов по сравнению с группой контроля (группа условно здоровых лиц Me=230,3 (LQ=129,9; UQ=297,4), пациенты Me=3584,2 (LQ=2973,5; UQ=4353,7), p<0,05).

При сравнительном анализе концентрации sICAM-1 в исследуемых группах постишемический инсультных пациентов, выявлены достоверные различия – уровень sICAM-1 был достоверно выше в группе пациентов с давностью ишемический инсульта 7–12 месяцев (Me=3338,5 (LQ=2900,2; UQ=4106,3), Me=4214,3 (LQ=3584,5; UQ=5013), p=0,0045).

Литературных данных, объясняющих возможную причину повышения концентрации молекул межклеточной адгезии у пациентов в позднем восстановительном периоде ишемический инсульта, не встречается, но, по нашему мнению, это можно представить следующим образом: в острой фазе ишемический инсульта за счет напряжения противовоспалительного ответа организма происходит компенсация воспаления и эндотелиальной дисфункции [4], однако в связи с продолжающейся активностью воспалительных процессов в сосудистой стенке и истощением противовоспалительных механизмов, хроническое эндотелиальное воспаление прогрессирует, что находит свое отражение в виде повышения концентрации молекул адгезии (sICAM-1) в позднем восстано - вительном периоде ишемический инсульта, что может способствовать усугублению процесса развития сос удист о-мозг ов ой недостаточности и реализации острого нарушения мозгового кровообращения. Таким образом, пациенты в позднем восстановительном периоде могут быть выделены в группу повышенного риска повторного ишемический инсульта.

При определении содержания sE-селектина ожидаемого повышения его уровня параллельно с sICAM-1 не обнаружено. Напротив, содержание sE-селектина (нг/мл) достоверно ниже у постишемический инсультных пациентов по сравнению с группой контроля (Me=24 (LQ=20,2; UQ=34,2), Me=50,5 (LQ=17,5; UQ=88,1), соответственно). Подобные противоречивые данные встречаются и в литературе [5]. Механизмы снижения уровня sE-селектина у постишемический инсультных пациентов требуют уточнения.

Заключение

Проведено исследование индуцированной агрегации тромбоцитов, уровня маркеров иммунного воспаления, эндотелиальной дисфункции у пациентов в восстановительном периоде ишемического инсульта. Установлено, что и в раннем, и в позднем постишемический инсультном периоде сохраняются признаки хронического иммунного воспаления, ассоциированного с эндотелиальной дисфункцией. Выделены группы риска повторного ишемический инсульта у пациентов в восстановительном периоде.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Суслина З.А., Танашян М.М., Лагода О.В. Атеросклероз и ишемические нарушения мозгового кровообращения Атеротромбоз Э. Ю. Соловьева и др. 2009;3(2):60-67.
2. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. //Cerebrovasc Dis. 2008;25(5):457-507. doi: 10.1159/000131083.

3. Панченко Е.П. Атеротромбоз: механизмы развития и реально проводимая терапия. Атеротромбоз. 2008;1:22-27. [Panchenko E. P. Aterotromboz: mekhanizmy razvitij a i real'no provodimaja terapij a. Aterotromboz. 2008;1:22-27].
4. Максимова М.Ю., Комелькова Л.В., Охтова Ф.Р. Факторы межклеточного взаимодействия при ишемическом ишемический инсульте. //Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014;2:15-20. [Maksimova M. Yu, Komel'kova L. V., Okhtova F. R. Factors of intercellular interaction in acute ischemic stroke. Zh Nevrol Psikhiatr Im S. S. Korsakova. 2014;114(2):15-20.]
5. Fathollahi A., Massoud A., Amirzargar A. A., Aghili B., Nasli Esfahani E., Rezaei N. sICAM-1, sVCAM-1 and sE-Selectin Levels in Type 1 Diabetes. //Fetal Pediatr Pathol. 2018;37(1):69-73. doi: 10.1080/15513815. 2017.1405467.
6. Kakhhorovna S. N. // Secondary Prevention of Ischemic Stroke in the Outpatient Stage. American Journal of Language, Literacy and Learning in STEM Education (2993-2769), 2023;1(8):464-468.
7. Salomova N. Current state of the problem of acute disorders of cerebral circulation. //International Bulletin of Applied Science and Technology, 2023;3(10):350-354.
8. Qahharovna S.N. Thromboocclusive Lesions of the Bronchocephalic Arteries: Treatment Options and Phytotherapy Options. //American journal of science and learning for development, 2023;2(2):41-46.
9. Salomova N. Q. The practical significance of speech and thinking in repeated stroke. Scienceasia, 2022;48:945-949.
10. Salomova. N.K. Risk factors for recurrent stroke. //Polish journal of science 2022;52:33-35.
11. Salomova N.Q. Measures of early rehabilitation of speech disorders in patients with hemorrhagic and ischemic stroke. //Europe's Journal of Psychology, 2021;17(3):85-190.
12. Kakhorovna S. N. Features of neurorehabilitation itself depending on the pathogenetic course of repeated strokes, localization of the stroke focus and the structure of neurological deficit. 2022.
13. Саломова Н.К. Особенности течения и клинико-патогенетическая характеристика первичных и повторных инсультов. //Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2021; 249-253.
14. Qahharovna S. N. Thromboocclusive Lesions of the Bronchocephalic Arteries: Treatment Options and Phytotherapy Options. //American journal of science and learning for development, 2023;2(2):41-46.
15. Саломова Н.Қ. Қайта ишемик инсультларнинг клиник потогенитик хусусиятларини аниқлаш. //Innovations in Technology and Science Education, 2023;2(8):1255-1264.
16. Саломова Н.К. Факторы риска цереброваскулярных заболевание и полезное свойство унаби при профилактики. //Oriental renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences, 2022;2(2):811-817.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616

ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ НА ПОЗДНИХ СРОКАХ БЕРЕМЕННОСТИ И В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Хайдарова Н.Б. https://orcid.org/0009-0000-9346-9091

Бухарский Государственный Медицинский Институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, Бухара, ул. А. Навои Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Возможные осложнения коронавирусной инфекции на поздних сроках беременности и в послеродовом периоде.

Коронавирусная инфекция (COVID-19) является одним из факторов, представляющих серьезную угрозу для беременных женщин. В данном исследовании рассматриваются возможные осложнения COVID-19 на поздних сроках беременности и в послеродовом периоде. Основные осложнения включают преэклампсию, эклампсию, преждевременные роды, тромбоэмболию, послеродовые инфекции и риск кровопотери. Также отмечены послеродовая депрессия и психологические проблемы. В заключении исследования подчеркивается необходимость специальной медицинской помощи и контроля для беременных женщин и женщин в послеродовом периоде. Вакцинация и здоровый образ жизни имеют важное значение для снижения риска осложнений.

Ключевые слова: осложнения корона вирусной инфекции, позднее сроки беременности, послеродовом период.

КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИНИНГ ХОМИЛАДОРЛИКНИНГ КЕЧКИ МУДДАТЛАРИДА ВА ТУГРУКДАН КЕЙИНГИ ДАВРИДА ЮЗАГА КЕЛИШИ МУМКИН БУЛГАН АСОРАТЛАРИ

Хайдарова Н.Б. https://orcid.org/0009-0000-9346-9019

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

✓ ***Резюме***

Тадқиқот мақсади: Коронавирус инфекциясининг хомиладорликнинг кечки муддатларида ва тугруқдан кейинги даврида юзага келиши мумкин бўлган асоратлар

Коронавирус инфекцияси (COVID-19) хомиладор аёллар учун жиддий хавф туғдирувчи омиллардан биридир. Ушбу тадқиқотда COVID-19 инфекциясининг хомиладорликнинг кечки муддатларида ва тугруқдан кейинги даврда юзага келиши мумкин бўлган асоратлари кўриб чиқилган. Асосий асоратлар қаторида преклампсия, эклампсия, муддатидан олдин туғилиш, тромбоэмболия, тугруқдан кейинги инфекциялар ва қон йўқотиш хавфи кўрсатилган. Шунингдек, тугруқдан кейинги депрессия ва психологик муаммолар ҳам қайд этилган. Тадқиқотнинг хулосасига кўра, хомиладор аёллар ва тугруқдан кейинги даврдаги аёллар учун махсус тиббий ёрдам ва назорат зарурлиги таъкидланган. Асоратлар хавфини камайтириш учун вакцинация ва соғлом турмуш тарзини сақлаш муҳим аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: корона вирусли инфекциянинг асоратлари, кеч ҳомиладорлик, тугруқдан кейинги давр.

POSSIBLE COMPLICATIONS OF CORONAVIRUS INFECTION IN LATE PREGNANCY AND THE POSTPARTUM PERIOD

Khaydarova N.B. https://orcid.org/0009-0000-9346-9091

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

✓ ***Resume***

COVID-19 presents significant risks to pregnant women, and this study explores the potential complications associated with the infection during late pregnancy and the postpartum period. Key complications identified include preeclampsia, eclampsia, premature birth, thromboembolism, postpartum infections, and an increased risk of hemorrhage. Additionally, postpartum depression and other psychological issues are highlighted. The study underscores the critical need for specialized medical care and close monitoring for both pregnant and postpartum women. Emphasizing vaccination and maintaining a healthy lifestyle are crucial strategies for mitigating these risks.

Key words: complications of corona viral infection, late pregnancy, postpartum period.

Актуальность

Коронавирусная инфекция (COVID-19) оказала значительное влияние на глобальное здоровье, представляя серьезные риски для различных групп населения, включая беременных женщин. Понимание возможных осложнений, которые могут возникнуть от COVID-19 на поздних сроках беременности и в послеродовом периоде, имеет важное значение для обеспечения здоровья и безопасности как матерей, так и их младенцев.

Цель исследования:

Цель данного исследования заключается в изучении возможных осложнений, вызванных коронавирусной инфекцией (COVID-19) у беременных женщин на поздних сроках беременности и в послеродовом периоде. Исследование направлено на выявление основных рисков, таких как преэклампсия, эклампсия, преждевременные роды, тромбоэмболия, послеродовые инфекции и риск кровопотери. Также рассматриваются психологические проблемы, такие как послеродовая депрессия. Конечная цель исследования — подчеркнуть необходимость специальной медицинской помощи и контроля для беременных и родивших женщин, а также важность вакцинации и здорового образа жизни для снижения риска осложнений.

Осложнения на поздних сроках беременности

Преэклампсия и эклампсия: COVID-19 может усугубить такие состояния, как преэклампсия и эклампсия, которые сопровождаются высоким кровяным давлением и могут привести к серьезным проблемам со здоровьем как у матери, так и у ребенка.

Преждевременные роды

Беременные женщины с COVID-19 имеют повышенный риск преждевременных родов, что приводит к раннему рождению и возможным осложнениям для новорожденного.

Тромбоэмболия: Инфекция может изменить свертываемость крови, увеличивая риск тромбоэмболических событий, таких как тромбоз глубоких вен или тромбоэмболия легочной артерии.

Дистресс плода COVID-19 может вызвать дистресс плода, что может потребовать неотложного вмешательства для обеспечения безопасности ребенка.

Осложнения в послеродовом периоде

Инфекции: У женщин в послеродовом периоде с COVID-19 повышен риск развития различных инфекций, что может усложнить выздоровление и повлиять на общее состояние здоровья.

Кровопотеря: Инфекция может повлиять на механизмы свертывания крови, увеличивая риск чрезмерного кровотечения во время и после родов.

Послеродовая депрессия: Стресс и изоляция, связанные с COVID-19, могут увеличить вероятность послеродовой депрессии и других психологических проблем, влияющих на психическое здоровье матери и ее способность заботиться о новорожденном.

Затяжное выздоровление: Женщины, восстанавливающиеся после родов и одновременно болеющие COVID-19, могут испытывать длительный период выздоровления, что сказывается на их общем благополучии.

Профилактические меры

Вакцинация: Беременных и женщин в послеродовом периоде настоятельно рекомендуется вакцинировать против COVID-19, чтобы снизить риск тяжелой инфекции и осложнений.

Регулярное наблюдение ето непрерывное медицинское наблюдение за симптомами и осложнениями, связанными с COVID-19, является важным для беременных и женщин в послеродовом периоде.

Здоровый образ жизни: Поддержание здорового образа жизни, включая правильное питание и управление стрессом, может помочь снизить риски, связанные с COVID-19.

Доступ к медицинской помощи ето обеспечение беременных и женщин в послеродовом периоде комплексными медицинскими услугами жизненно важно для управления возможными осложнениями.

Дополнительные осложнения и аспекты

Влияние на здоровье новорожденных: Дети, рожденные у матерей с COVID-19, могут находиться в зоне риска осложнений, таких как синдром дистресса легких (RDS), сепсис и даже неонатальная смертность. Инфекция может потенциально передаваться новорожденным во время родов или через близкий контакт после них.

Долгосрочные последствия: Помимо немедленных осложнений, идет работа по изучению потенциальных долгосрочных последствий COVID-19 как для материнского здоровья, так и для развития ребенка. Это включает неврологические последствия, задержки развития и влияние на иммунную систему, которые могут проявиться в последующие годы жизни.

Различия в здравоохранении: Социально-экономические факторы, доступ к медицинской помощи и существующие здоровьеопасные состояния могут усугубить влияние COVID-19 на беременных женщин. Национальные и маргинализированные группы могут столкнуться с повышенным риском из-за различий в доступе к здравоохранению и основным здоровьеопасным состояниям.

Клинические вызовы управления

Управление COVID-19 у беременных женщин требует тщательного взвешивания материнского и плодного здоровья. Протоколы лечения могут потребовать корректировки с учетом физиологических изменений, связанных с беременностью, и потенциальных воздействий на развитие плода.

Психосоциальное воздействие: Помимо физического здоровья, пандемия и связанные с ней ограничения могут привести к увеличению стресса, тревоги и депрессии среди беременных и послеродовых женщин. Социальная изоляция, экономическая неопределенность и изменения в доставке медицинской помощи могут способствовать психическим проблемам.

Аспекты грудного вскармливания: Безопасность грудного вскармливания в контексте COVID-19 — важное обстоятельство. Текущие рекомендации советуют матерям с COVID-19 грудиться с соблюдением мер предосторожности, таких как ношение маски и соблюдение гигиены рук, для снижения риска передачи инфекции младенцу.

Стратегии общественного здоровья: Эффективные стратегии общественного здравоохранения, включая широкомасштабные вакцинационные кампании, тестирование, контактное выявление и образование, критически важны для снижения общего влияния COVID-19 на здоровье матери и ребенка.

Заключение

COVID-19 представляет значительные риски для беременных и женщин в послеродовом периоде, с возможными осложнениями, которые могут повлиять на здоровье как матери, так и ребенка. Подчеркивание профилактических мер, таких как вакцинация, регулярное медицинское наблюдение и здоровый образ жизни, являются ключевыми стратегиями для снижения этих рисков. Специализированная медицинская помощь и поддержка необходимы для обеспечения благополучия матерей и их младенцев в этот сложный период.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Салимова Т.Б., Дустова Н.К. (2022). Роль допплерометрии при ранней диагностики синдрома отставания роста плода. //Новый день в медицине 2022.
2. Салимова Т. Б., Дустова Н. (2023). Причины риска развития синдрома отставания роста плода в бухарской популяции. //Журнал репродуктивного здоровья и уро-нефрологических исследований, 2023;4(4).
3. Sharipova N.M. (2023). Impact of Vitamin D Deficiency on Pregnancy. //Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2023;4(5).
4. Шарипова Н.М. (2023). Влияние Дефицита Витамина D На Течение Беременности. //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. 2023.
5. Хайдаров Д. Б. (2023). Zingiber Officinale Roscoe Литературный Обзор. Research Journal of Trauma and Disability Studies 2023.
6. Bahodirovich H.D. (2023). Use of “Zingiber Officinale Roscoe L” Root in Various Diseases. //Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2023;4(3).
7. Хайдарова Н.Б. (2023). Прогноз Недостаточности Плацентарной Системы У Беременных, Получавших Лечение От Covid-19 И Sars-Cov-2. //Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2023;4(5).
8. Bahodirovna H.N. (2023). Prognosis of Placental Insufficiency in Pregnant Women Treated for Coronavirus. //Eurasian Medical Research Periodical, 2023;20:228-236.
9. Bahodirovna H.N. (2023). COVID-19 va SARS-CoV-2 dan davolangan homilador ayollarda platsentar tizim yetishmovchiligini bashorat qilish. Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali 2023.
10. Haydarova N. (2023). COVID-19 va homiladorlik. //Центральноазиатский журнал образования и инноваций 2023.
11. Bahodirovna H.N. (2023). Pandemiya Davrida COVID-19 Bilan Kasallangan Homilador Ayollarda Platsentar Sistemadagi O’zgarishlarni Baholash. //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali 2023.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 796:159.9

РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ В СИСТЕМЕ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ВЫСОКОКВАЛИФИЦИРОВАННЫХ СПОРТСМЕНОВ

Исмоилова М.Ю. https://orcid.org/0009-0001-0623-601X

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***

У спортсменов патология органов пищеварения занимает высокие позиции по распространенности. Функциональные изменения в пищеварительной системе считаются ранним признаком того, что состояние пищеварительного тракта в организме разгоряченного спортсмена изменилось, а снижение аппетита, боль в эпигастральной области, тошнота проявляются клиническими признаками заболеваний той или иной формы в этой системе. В данной статье проведено обследование спортсменов с целью ранней диагностики заболеваний органов пищеварения.

Ключевые слова: спорт, патология органов пищеварения, дистресс пищеварения

ЮҚОРИ МАЛАКАЛИ СПОРТСМЕНЛАРДА ҲАЗМ ТИЗИМИДА ПАТОЛОГИК ҲОЛАТЛАРНИ ЭРТА АНИҚЛАШ

Исмоилова М.Ю. https://orcid.org/0009-0001-0623-601X

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***

Спортсменларда ҳазм тизими патологияси уларнинг касалланиш даражаси бўйича юқори ўринларни эгаллайди. Ҳазм тизимидаги функционал ўзгаришлар,чиниқган спортсмен организмидаги ҳазм килиш ҳолатини ўзгарганлигининг эрта белгиси бўлиб ҳисобланади ва иштаҳа пасайиши,эпигастрал соҳадаги оғриқ, кўнгил айниши шу тизимдаги у ёки бу кўринишдаги касалликларнинг клиник белгилари билан намоён бўлади. Бу мақолада спортсменларда ҳазм тизими касалликларини эрта ташхислаш мақсадида сўровнома ўтказилди.

Калит сўзлар: спорт, ҳазм тизими патологияси, ҳазм дистресси

EARLY DETECTION OF PATHOLOGICAL CONDITIONS IN THE DIGESTIVE SYSTEM IN HIGHLY QUALIFIED ATHLETES

Ismoilova M.Yu. https://orcid.org/0009-0001-0623-601X

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

✓ ***Resume***

In athletes, the pathology of the digestive system occupies a high position in terms of prevalence. Functional changes in the digestive system are considered an early sign that the state of the digestive tract in the body of a heated athlete has changed, and a decrease in appetite, pain in the epigastric region, nausea are manifested by clinical signs of diseases of one form or another in this system. In this article, a survey of athletes was conducted with the aim of early diagnosis of diseases of the digestive system.

Keywords: sports, pathology of the digestive system, digestive distress

Актуальность

В результате обычного физического и психоэмоционального напряжения у спортсменов наблюдается повышение работоспособности организма человека. Необычная физическая нагрузка вызывает отказ многих органов и систем, нарушается нейроэндокринная регуляция, появляются патологические изменения в сердечно-сосудистой системе. и главным образом в пищеварительной системе. Именно поэтому настоящее время. На сегодняшний день одной из основных проблем в области гастроэнтерологии в спортивной медицине является изучение механизма негибкости пищеварительной системы спортсменов при физических нагрузках [1,4,10].

Современный спорт связан с большими физическими и психоэмоциональными нагрузками. Сложность техники спортивных упражнений повышает гибкость тела. выделение молочной кислоты в организме спортсмена, чрезмерно быстрые или непрерывные и длительные тренировочные процессы. физическое переутомление, приводящее к ухудшению функционального состояния органов пищеварения, воспаления в пищеварительной системе организма, приводит к увеличению рисков [11,14,23].

Пищеварительная система спортсменов на протяжении многих лет является объектом изучения наших и зарубежных авторов. Однако многие проблемы ждут своего решения. Он утверждает, что воспалительные заболевания пищеварительной системы, возникающие в результате спортивных тренировок, вызваны расстройством пищеварения [13,19,20].

Общеизвестно, что изучение пищеварительной системы спортсменов имеет большое значение в решении ряда основных задач современной спортивной гастроэнтерологии [4,12].

Заболевания органов пищеварения занимают одно из ведущих мест среди патологий, выявляемых у спортсменов различной квалификации, в том числе у членов национальных сборных команд страны. Однако в условиях интенсивной мышечной деятельности жалобы и отдельные симптомы, присущие патологии пищеварительной системы, могут возникать из-за неспецифических факторов, обусловленных особым состоянием опорно-двигательного аппарата, в частности мышц [3,7,17]. В связи с этим спортивные врачи должны обладать достаточными знаниями в области общеклинических и спортивно-ориентированных подходов к диагностике и лечению патологии органов пищеварения, а также состояний, имитирующих ее. Информация, представленная в книгах и статьях, может быть полезна и интересна не только спортивным врачам, но и врачам общей практики и гастроэнтерологам, работающим в различных медицинских учреждениях [21,29,37].

Основными этиологическими факторами патологии желудочно-кишечного тракта у спортсменов высокой квалификации являются находящиеся в гармонии

- нерациональная физкультура и спорт,
- нарушение принципов рационального питания,
- несогласованность тренировочных упражнений,
- вредные привычки,
- эмоциональное напряжение,
- очаги хронической инфекции,
-чрезмерная физическая активность [1,6,9].

Изменения моторно-секреторной функции желудочно-кишечного тракта наблюдаются в результате тяжелых физических нагрузок у спортсменов высокой квалификации. При достаточной физической нагрузке у высококвалифицированного спортсмена активизируется пищеварительная деятельность, увеличивается выработка соляной кислоты и пепсина. В восстановительном периоде (через 30-90 минут нагрузки) компенсаторно повышается кислотность желудочного сока. скорость (сильная стимуляция) резко повышает как двигательную, так и секреторную функцию [2,8,11].

Для восстановления пищеварительной системы требуется 1,5-2 часа. Чрезмерная физическая нагрузка вызывает патологические рефлексы в функциях желудочно-кишечного тракта. У спортсменов высокой квалификации возникают, например, хронический гастрит (хроническое воспаление слизистой оболочки желудка). Клинические проявления: снижение аппетита, тошнота, рвота, тяжесть в организме. желудок, боли в эпигастрии [5,7,34,35]. Во время лечения хронического гастрита спортсмену строго запрещено заниматься спортом и соревнованиями.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (у спортсменов встречается в 18% случаев и в 7 раз чаще, чем у не спортсменов). Клинические проявления, следующие: болевой синдром преобладает над симптомами хронического гастрита, имеются строгие указания против физических нагрузок при язвенной болезни желудка. Поскольку язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки приводит к множеству осложнений [22,49,50].

Хронический холецистит-воспаление желчного пузыря (встречается более чем у 23% спортсменов. Часто встречается у конькобежцев, бегунов на длинные дистанции, лыжников, гребцов, велосипедистов и т. д. В этих видах спорта повышается уровень холецистита). Физические нагрузки и двигательные особенности вызывают заболевание. При этом уменьшается движение желчных протоков и желчи. Это приводит к увеличению мочевого пузыря, в результате чего наблюдаются клинические симптомы: боль или тяжесть под правым ребром, ипохондрия, горечь во рту, непереносимость жирной пищи, тошнота, кратковременная диарея, общее недомогание, обильная потливость, иногда субфебрильная температура [5,23,40,45].

Таким образом, раннее выявление заболеваний органов пищеварения у юных спортсменов, профилактика инвалидизации молодых людей вследствие расстройств пищеварения является одной из актуальных задач спортивной медицины. В Узбекистане не ведется научная работа по раннему выявлению и профилактике заболеваний органов пищеварения у юных спортсменов. Это, в свою очередь, требует использования современных лабораторно-инструментальных методов и опросников для раннего выявления заболеваний органов пищеварения у юных спортсменов на основе результатов диагностического обследования для использования в медицинской практике.

Цель исследования: Разработать критерии раннего выявления и профилактики причин патологических изменений в пищеварительной системе спортсменов.

Материал и методы

Исследование проводилось на базе Бухарского областного лечебно-физкультурного диспансера. Мы обследовали 147 спортсменов различных видов спорта. В экзамене приняли участие 95 мужчин и 52 женщины, в том числе 5 мастеров спорта международного класса (ЮМЮМ), 37 мастеров спорта (МС), 43 мастера спорта (О'МО'М) и спортсмены других спортивных разрядов. Средний возраст — 17 лет (примерно +-1,5 года). Жалобы 147 спортсменов касались ряда обследований спортивного врача (тошнота, боли в эпигастральной области, снижение аппетита, признаки слабости), анамнеза (наследственная склонность), лабораторного (общий анализ крови) и инструментального (боли в области нижних конечностей). эпигастральной области при пальпации, УЗИ (изменения при обследовании) по результатам обследования патологические изменения органов пищеварения и сопутствующие заболевания обнаружены у 19 спортсменов, что составило 18% от общего числа 38 (26,1%/100%). Спортсменов приобретенные заболевания органов пищеварения распределились следующим образом: половину заболеваний в обследованной группе составили 74 (48%) ошкозозоновый гастрит, возникший после расстройства пищеварения, хронический холецистит в результате нерационального питания у одного из них. у двух спортсменов, а именно у 32 (26%), у 12 (24,5%) спортсменов диагностирована язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. Для исследования поражения гастродуоденальной зоны наряду с клиническими исследованиями, включая сбор жалоб, анамнеза и объективное обследование, применяли эзофагогастродуоденофиброскопию (ЭФГДС), внутрижелудочную РН-метрию. Всем спортсменам проведено ультразвуковое исследование внутренних органов (УЗИ), биохимический анализ крови. Статистическую обработку полученного материала проводили с помощью программы Biostat. Тест Пирсона использовался для определения расхождения между двумя или более эмпирическими распределениями. Достоверность различий между эмпирической и теоретической частотой по каждому признаку определялась по таблице критических значений с определением уровня статистической значимости. (Большов Л.Н., Смирнов Н.В., 1983).

Результат и обсуждение

Диагноз заболеваний органов пищеварения устанавливался на основании анамнестических данных, характерных клинических признаков, лабораторных показателей и данных

инструментальных исследований. Среди обследованных спортсменов 10,3% (14,2 человека) имели заболевания органов пищеварения. Выявлены статистически значимые различия в зависимости от пола: 8 среди женщин и 28 среди мужчин (h2=6,563, p=0,010).

У 29 (25%) спортсменов диагностирован хронический гастродуоденит, из них у 1 диагноз установлен впервые. У остальных 17 (25%) спортсменов были функциональные нарушения в виде дискинезии желчевыводящих путей. Функциональные нарушения желчевыводящих путей достоверно преобладают над органической патологией желудочно-кишечного тракта (h2=5,186, p=0,023).

Абдоминальный болевой синдром выявлен в 88,9% обращений. Боль чаще локализовалась в эпигастральной и пилородуоденальной зонах, интенсивность и характер боли были вариабельными и часто зависели от характера и времени приема пищи. Также редко отмечался диспепсический синдром в виде снижения аппетита, тошноты, рвоты, диареи и запоров. Изжога и боли в животе чаще наблюдаются у спортсменов, занимающихся легкой атлетикой, греблей и лыжами ($p < 0,05$). А тошнота, потеря аппетита наблюдаются преимущественно у гимнастов и гандболистов ($p < 0,05$).

При эндоскопическом исследовании чаще выявляли поражение антрального отдела желудка (55,5%), пангастрит и дуоденит выявлены у 4 (44,5%) спортсменов. Инфекция Helicobacter pylori гистологически выявлена у 44,5% спортсменов.

По данным ультразвуковой диагностики, у трети из 36 больных наблюдалась деформация желчного пузыря в виде сужения и перекручивания. У 23,3% спортсменов с гастродуоденитом изменена структура или размеры поджелудочной железы. Однако ни у одного из них не наблюдалось повышения активности амилазы крови и диастаза мочи.

С помощью внутрижелудочной РН-метрии изучен гиперацидный статус в 2,2% случаев, гипоацидный гастрит - в 1,2% случаев, нормацидный гастрит - у 46,6% спортсменов. Изучены биохимические показатели крови, в том числе билирубин, АСТ, АЛТ и щелочная фосфатаза. у 47 высококвалифицированных спортсменов зарегистрировано временное нарушение функции печени под влиянием чрезмерных физических нагрузок в виде изменения креатинкиназы. Такая дисфункция вызвана повреждением мышечной ткани, поскольку ни у одного спортсмена не зафиксировано органическое поражение печени. Статистически значимые функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта чаще встречаются у мастеров спорта (77,7%) по сравнению со спортсменами первого разряда (h2=4,660, p=0,031). Учитывая анамнез, это связано с частыми поездками, изменением характера и режима питания, а также высокими физическими и психоэмоциональными нагрузками.

Заключение

При обследовании спортсменов высокой квалификации в спортивных школах Бухарской области патология органов пищеварения составила 10,3%, при этом функциональные нарушения желчевыводящих путей значительно преобладали над органической патологией желудочно-кишечного тракта. Полученную информацию следует учитывать при проведении профилактических мероприятий и диспансеризации спортсменов в видах спорта высокой квалификации.

Так, во всех видах спорта, требующих физических и психоэмоциональных нагрузок, избыточной массы тела, гиперхолестеринемии, курения, хронических заболеваний, неправильного питания, несоблюдения режима дня, а также выполнения упражнений, требующих чрезмерной силы, не соответствующей силе спортсмена, организма в период тренировок вызывают заболевания органов пищеварения. Это один из опасных факторов, поэтому спортивный врач вместе со спортсменами и тренерами выше. они должны работать вместе, чтобы предотвратить возникновение опасных факторов. Врач спортивной медицины должен составить правильный режим дня спортсмена, разъяснить лечение хронических заболеваний пищеварительной системы, а также не принимать препараты, влияющие на пищеварительную систему и относящиеся к ней. к группе нестероидов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бурини Ф.Х.П., де Оливейра Э.П., Бурыни Р.К.: Метаболические (патологические) адаптации к тренировочному процессу — заблуждения в терминологии и диагностике. Rev Bras Med Esporte 2010.
2. Виттбродт Э.Т.: Поддержание баланса жидкости и электролитов во время физических упражнений. //Журнал «Фармацевтическая практика». 2003.
3. Де Оливейра Э.П., Бурыни Р.К.: Влияние физических упражнений на желудочно-кишечный тракт. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2009.
4. Чой Дж. Х., Ли Х. Б., Ан И. С., Парк К. В., Ли Ч. Х.: Анафилаксия, вызванная пшеницей и физической нагрузкой: успешный случай профилактики с помощью кетотифена. Ann Dermatol. 2009.
5. Фуджии Х., Камбе Н., Фудзисава А., Кохно К., Морита Э., Миячи Ю.: Пищевая анафилаксия, вызванная физической нагрузкой, при терапии низкими дозами аспирина. Allergol Int. 2008.
6. Рехрер Н.Дж., Браунс Ф., Бекерс Э.Дж., Фрей У.О., Виллигер Б., Риддок К.Дж., Менхир П.П., Сарис У.Х.: Физиологические изменения и желудочно-кишечные симптомы в результате сверхмарафонского бега. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1992.
7. Камар М.И., Рид А.Э.: Влияние физических упражнений на кровоток в брыжеечных сосудах у человека. Gut. 1987.
8. Ismoilova, M. Yu., Tuksanova Z. I. To the issue of development of cardiovascular diseases at athletes World Journal of Pharmaceutical Research - Volume 9 (2020): 331.
9. Kholmurod Naimovich Kayumov, Zebiniso Izatulloyevna Tuksanova, Mushtari Yusupovna Ismoilova 2021. Medical and Social Aspects of the Lifestyle and Conditions of Women of Reproductive Age. Annals of the Romanian Society for Cell Biology. Mar. 2021; 5205-5209.
10. Рехрер Н.Дж., ван Кеменаде М., Местер В., Браунс Ф., Сарис В.Х.: желудочно-кишечные расстройства у триатлонистов в связи с рационом питания. Int J Sport Nutr. 1992.
11. Октедален О., Лунде О.К., Опстад П.К., Аабаккен Л., Квернебо К.: Изменения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта после бега на длинные дистанции. //Scand J Gastroenterol. 1992.
12. Шадик Н.А., Лян М.Х., Партридж А.Дж., Бингем К., Райт Э., Фоссел А.Х., Шеффер А.Л.: Естественное течение анафилаксии, вызванной физической нагрузкой: результаты 10-летнего исследования. //J Allergy Clin Immunol. 1999.
13. Кастельс М.К., Хоран Р.Ф., Шеффер А.Л.: Анафилаксия, вызванная физической нагрузкой. //Curr Allergy Asthma Rep. 2003.
14. Лойбл М., Шварц С., Ринг Дж., Халле М., Броков К.: Определение пороговой интенсивности физической нагрузки в провокационном тесте для диагностики пищевой анафилаксии, вызванной физической нагрузкой. //Аллергия. 2009.
15. Орхан Ф., Каракас Т.: Пищевая анафилаксия, вызванная физической нагрузкой, на чечевицу и анафилаксия на нут у 17-летнего мальчика. //J Investig Allergol Clin Immunol. 2008.
16. Морита Э., Мацуо Х., Чинуки Ю., Такахаси Х., Дальстром Дж., Танака А.: Пищеварительная анафилаксия, вызванная физической нагрузкой, — важность омега-5 глиадина и высокомолекулярного глютена в качестве причинных антигенов при пищевой анафилаксии, вызванной физической нагрузкой. //Allergol Int. 2009.
17. Бито Т., Канда Э., Танака М., Фукунага А., Хорикава Т., Нисигори К.: Анафилаксия, вызванная физической нагрузкой и коровьим молоком, в предменструальной или овуляторной фазе после кожной сенсибилизации. //Allergol Int. 2008.
18. Барг В., Воланчик-Медрала А., Обойский А., Вытриховский К., Панашек Б., Медрала В.: Пищевой анафилактический шок, вызванный физической нагрузкой: возможное влияние повышенной высвобождаемости гистамина из базофилов в условиях гиперосмоляльности. //J Investig Allergol Clin Immunol. 2008.
19. Кастельс М.К., Хоран Р.Ф., Шеффер А.Л.: Анафилаксия, вызванная физической нагрузкой (EIA). //Clin Rev Allergy Immunol 1999.

20. Като Ю., Нагаи А., Сайто М., Ито Т., Кога М., Цубои Р.: Пищеварительная анафилаксия, вызванная физической нагрузкой, с высоким уровнем норадреналина в плазме. //J Dermatol. 2007.
21. Порсель С., Санчес А.Б., Родригес Э., Флетс С., Альварадо М., Хименес С., Эрнандес Дж.: Пищевая анафилаксия, вызванная физической нагрузкой, на фисташки. //J Investig Allergol Clin Immunol. 2006.
22. Гальбо Х.: Гормональная реакция на физические нагрузки. //Proc Nutr Soc. 1985.
23. Климатический тепловой стресс и физические нагрузки у детей и подростков. Американская академия педиатрии. Комитет по спортивной медицине и фитнесу. //Педиатрия. 2000.
24. Мареш С.М., Габари-Булан К.Л., Армстронг Л.Е., Джудельсон Д.А., Хоффман Дж.Р., Кастеллани Дж.У., Кенефик Р.В., Бержерон М.Ф., Каса Д.Дж.: Влияние уровня гидратации на жажду, потребление жидкости и связанные с этим гормональные реакции во время низкоинтенсивных тренировок в жару. //J Appl Physiol. 2004.
25. Корис Э.Э., Рамирес А.М., Ван Дурм Д.Дж.: Тепловой удар у спортсменов: опасное сочетание жары, влажности и физических нагрузок. //Sports Med. 2004.
26. Эванс Г.Х., Ширреффс С.М., Моган Р.Дж.: Восстановление водного баланса у человека после физической нагрузки: влияние содержания углеводов и осмоляльности напитков, потребляемых в неограниченном количестве. //Прикладная физиология, питание и метаболизм 2009.
27. Каса Д.Дж., Армстронг Л.Е., Хиллман С.К., Монтейн С.Дж., Рейфф Р.В., Рич Б.С., Робертс У.О., Стоун Дж.А.: Заявление о позиции Национальной ассоциации спортивных тренеров: замена жидкости в организме спортсменов. //J Athl Train. 2000.
28. Конвертино В.А., Армстронг Л.Е., Койл Э.Ф., Мак Г.В., Савка М.Н., Сенеи Л.К., Шерман У.М.: Позиция Американского колледжа спортивной медицины. Физические упражнения и восполнение жидкости. //Med Sci Sports Exerc. 1996.
29. Tuksanova Z. I., Nurboyev F. E., Ismoilova M. Y., Djabbarova M.B. Development of differentiated approaches to the complex treatment of osteoarthritis //Psycyology and education. 2021;2:5002-5005.
30. Ван Ньювенховен М.А., Вриенс Б.Е., Браммер Р.Дж., Браунс Ф.: Влияние обезвоживания на функцию желудочно-кишечного тракта в состоянии покоя и во время физической нагрузки у людей. //Eur J Appl Physiol. 2000.
31. До К.Д., Беллабарба К., Бхананкер С.М.: рабдомиолиз, вызванный физической нагрузкой, у бодибилдера после чрезмерных физических нагрузок: возможная связь с чрезмерным потреблением креатина. //Clin J Sport Med. 2007.
32. Groeneveld GJ, Beijer C, Veldink JH, Kalmijn S, Wokke JH, van den Berg LH: Несколько побочных эффектов от длительного приема креатина в плацебо-контролируемом исследовании. //Int J Sports Med. 2005.
33. Гуалано Б., Угринович С., Новаес Р.Б., Артиоли Г.Г., Шимизу М.Х., Сегуро А.К., Харрис Р.К., Ланча А.Х.: Влияние добавок с креатином на функцию почек: рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое клиническое исследование. //Eur J Appl Physiol 2008.
34. Лейпер Дж. Б., Брод Н. П., Моган Р. Дж.: Влияние прерывистых высокоинтенсивных упражнений на опорожнение желудка у человека. //Med Sci Sports Exerc. 2001.
35. Ререр Н.Дж., Бекерс Э.Дж., Браунс Ф., тен Хор Ф., Сарис У.Х.: Влияние обезвоживания на опорожнение желудка и желудочно-кишечные расстройства во время бега. //Med Sci Sports Exerc. 1990.
36. Ван Девентер С., Гума Д.: Бактериальная транслокация и трансмиграция эндотоксина при ишемии и реперфузии кишечника. //Curr Opinion Aneasth. 1994.
37. Брок-Утне Дж. Г., Гаффин С. Л., Уэллс М. Т., Гатирам П., Сохар Э., Джеймс М. Ф., Моррелл Д. Ф., Норман Р. Дж.: Эндотоксемия у изможденных бегунов после забега на длинную дистанцию. //Южноафриканский медицинский журнал. 1988.
38. Кейси Э., Мистри Д.Дж., Макнайт Дж.М.: Лечение заболеваний в тренировочном зале: спортивная гастроэнтерология. Clin Sports Med. 2005.

39. Райт Х., Коллинз М., Швеллнус М.П.: Симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у спортсменов: обзор факторов риска, связанных с развитием симптомов со стороны ЖКТ во время тренировок. //Международный журнал спортивной медицины. 2009.
40. Джукендруп А.Е., Каррелл К., Кларк Дж., Коул Дж., Блэннин А.К.: Влияние содержания глюкозы и натрия в напитках на доставку жидкости. //Nutr Metab (Лондон). 2009.
41. Бэккс К., ван Сомерен К.А., Палмер Г.С.: на результаты часовой езды на велосипеде не влияет количество выпитой жидкости. //Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2003.
42. Робинсон Т.А., Хоули Дж.А., Палмер Г.С., Уилсон Г.Р., Грей Д.А., Ноукс Т.Д., Деннис С.К.: употребление воды не улучшает результаты часовой езды на велосипеде при умеренной температуре окружающей среды. //Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1995.
43. Джукендруп А.Е., Мозли Л.: Многокомпонентные углеводы с длительным высвобождением энергии ускоряют опорожнение желудка и доставку жидкости. //Scand J Med Sci Sports. 2010.
44. Gisolfi CV, Саммерс RW, Ламберт GP, Ся T: Влияние осмоляльности напитков на всасывание жидкости в кишечнике во время физической нагрузки. //J Appl Physiol. 1998.
45. Уоллис Г.А., Роулендс Д.С., Шоу К., Джентьенс Р.Л., Джукендруп А.Е.: Окисление при одновременном приеме мальтодекстринов и фруктозы во время физической нагрузки. //Med Sci Sports Exerc. 2005.
46. Райан А.Дж., Ламберт Г.П., Ши К., Чанг Р.Т., Саммерс Р.В., Гизолфи К.В.: Влияние обезвоживания на опорожнение желудка и всасывание в кишечнике во время физической нагрузки. //J Appl Physiol. 1998.
47. Спиди Д.Б., Роджерс И.Р., Ноукс Т.Д., Райт С., Томпсон Дж.М., Кэмпбелл Р., Хеллеманс И., Кимбер Н.Е., Босуэлл Д.Р., Каттнер Дж.А., Сафи С.: Гипонатриемия, вызванная физическими нагрузками, у триатлонистов, участвующих в соревнованиях на сверхдлинные дистанции, обусловлена чрезмерным удержанием жидкости. //Clin J Sport Med. 2000.
48. Эпштейн Й., Коэн-Сиван Й.: Гипонатриемия, связанная с физической нагрузкой: факты и мифы. //Br J Sports Med. 2007.
49. Вриендс Д.М., Рехрер Н.Дж.: Употребление жидкости без натрия снижает уровень натрия в плазме во время физических упражнений в жару. //J Appl Physiol. 1999.
50. Спиди Д.Б., Томпсон Дж.М., Роджерс И., Коллинз М., Шарвуд К., Ноукс Т.Д.: Прием солей внутрь во время сверхмарафонских забегов. //Clin J Sport Med. 2002.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UDK 616-001.45:612.017

TURLI JAROHATLARNING REGENERATSION HOLATIGA IMMUN OMILLARINING ROLI

Ismoilov Ibodjon Imomjonovich https://orcid.org/0000-0003-3071-0962

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***

Ushbu maqola turli jarohatlarning regeneratsion jarayoniga immun omillarining ta'sirini o'rganishga qaratilgan. Makrofaglar, sitokinlar, va o'sish omillarining regeneratsiyada o'rni, shuningdek, immun tizimining turli komponentlari va ularning jarohatlarni shifo topishdagi roli tahlil qilinadi. Immun tizimining boshqarilishi yallig'lanish jarayonini nazorat qilish va to'qimalarning muvaffaqiyatli tiklanishini ta'minlashda muhimdir.

Kalit so'zlar Regeneratsiya, immun tizimi, makrofaglar, sitokinlar, o'sish omillari, yallig'lanish.

РОЛЬ ИММУННЫХ ФАКТОРОВ В РЕГЕНЕРАЦИИ РАЗЛИЧНЫХ РАН

Исмоилов Ибоджон Имомжонович https://orcid.org/0000-0003-3071-0962

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***

Данная статья посвящена изучению роли иммунных факторов в процессе регенерации различных повреждений. Рассматривается роль макрофагов, цитокинов и факторов роста в регенерации, а также влияние различных компонентов иммунной системы на заживление ран. Регуляция иммунной системы имеет важное значение для контроля воспалительного процесса и успешного восстановления тканей.

Ключевые слова. Регенерация, иммунная система, макрофаги, цитокины, факторы роста, воспаление.

THE ROLE OF IMMUNE FACTORS IN THE REGENERATION OF VARIOUS INJURIES

Ismoilov Ibodjon Imomjonovich https://orcid.org/0000-0003-3071-0962

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 focuses on the role of immune factors in the regeneration of various injuries. It examines the role of macrophages, cytokines, and growth factors in regeneration, as well as the contribution of different components of the immune system in wound healing. Modulation of the immune system is crucial for controlling the inflammatory process and ensuring successful tissue regeneration.

Keywords. Regeneration, immune system, macrophages, cytokines, growth factors, inflammation.

Dolzarbligi

Jarohatlarning regeneratsiyasi murakkab biologik jarayon bo'lib, turli xil to'qimalarning qayta tiklanishi va shifo topishi uchun bir nechta hujayra va molekular mexanizmlar talab etiladi. Regeneratsiya jarayonida immun tizimi muhim rol o'ynaydi, chunki u jarohat joyidagi yallig'lanishni

boshqarish, yangi to'qimalarning shakllanishi va hujayralarning differentsiatsiyasini qo'llab-quvvatlash kabi funksiyalarni bajaradi. So'nggi yillarda regeneratsiya jarayoniga ta'sir etuvchi immun omillar haqida ko'plab tadqiqotlar o'tkazilib, ularning regeneratsion jarayonlarni faollashtirish va optimallashtirishdagi roli keng o'rganildi (Smith et al., 2022; Jones va boshq., 2021).

Immun tizimining jarohatlarda regeneratsiyani faollashtiruvchi yoki aksincha, to'xtatuvchi ta'siri ko'p omillarga bog'liq. Bu omillar orasida makrofaglar va T-limfotsitlar kabi hujayralar, sitokinlar va o'sish omillari muhim ahamiyat kasb etadi (Williams va boshq., 2023). Ayniqsa, makrofaglarning M1 va M2 tiplari regeneratsiya jarayonida turli rollarga ega: M1 makrofaglar dastlabki yallig'lanishni boshqarib, mikroblarga qarshi kurashadi, M2 makrofaglar esa yallig'lanishni pasaytirib, to'qimalarning tiklanishiga yordam beradi (Brown et al., 2020).

Zamonaviy adabiyotlarda ta'kidlanishicha, yallig'lanish bosqichining davomiyligi va intensivligi regeneratsiya jarayonining sifatiga bevosita ta'sir qiladi. Masalan, yuqori yallig'lanish darajasi to'qimalarning qayta tiklanishini sekinlashtirishi yoki keloid shakllanishiga olib kelishi mumkin (Garcia va boshq., 2021). Shu bois, immun tizimini boshqarish orqali yallig'lanishni nazorat qilish va jarohatlarning muvaffaqiyatli tiklanishini ta'minlash sohasidagi tadqiqotlar katta ahamiyatga ega.

So'nggi yillarda regeneratsion tibbiyot va immunologiya sohalarida qilingan izlanishlar shuni ko'rsatmoqdaki, o'sish omillari va sitokinlar orqali immun javobni optimallashtirish jarohatlarni tezroq va samaraliroq tiklash imkonini beradi (Johnson et al., 2022). O'sish omillari, masalan, transformatsiya qiluvchi o'sish omili beta (TGF-β), yangi to'qimalarning shakllanishini rag'batlantiradi va hujayralarning migratsiyasini ta'minlaydi. Shuningdek, interleykinlar (IL-6, IL-10) kabi sitokinlar ham regeneratsiyani qo'llab-quvvatlashda muhim rol o'ynaydi (Kim va Lee, 2023).

Tadqiqot maqsadi: Ushbu maqolada turli jarohatlarning regeneratsion holatiga immun omillarining o'rni, ularning jarayonni qanday boshqarishi va regeneratsiyani qanday rag'batlantirishi tahlil qilinadi.

Ayniqsa, yallig'lanish va to'qimalarning tiklanishi orasidagi murakkab muvozanat va bu jarayonlarni boshqaruvchi omillar haqida zamonaviy tadqiqotlar tahlil etiladi.

Tadqiqot usuli: Maqolada ilmiy adabiyotlar sharhi orqali turli jarohatlarning regeneratsiyasi va immun tizimi bilan bog'liq omillar o'rganildi. Makrofaglarning faoliyati, sitokinlarning roli va o'sish omillarining regeneratsiyadagi o'rni ilmiy tadqiqotlar asosida tahlil qilindi. Shuningdek, regeneratsion tibbiyotda qo'llanilayotgan zamonaviy terapiya usullari va ularning immun javobni qanday boshqarishi haqida ma'lumotlar keltirilgan.

Natija va tahlillar

Adabiyotlar sharhiga ko'ra, immun tizimi va regeneratsiya orasidagi muvozanat to'qimalarning muvaffaqiyatli tiklanishini ta'minlashda juda muhimdir. M1 va M2 makrofaglarning roli, sitokinlarning yallig'lanish va tiklanish jarayonidagi vazifalari regeneratsiya sifatiga sezilarli darajada ta'sir ko'rsatadi. Shuningdek, immun tizimini modulyatsiya qilish orqali jarohatlarning shifo topishini yaxshilash mumkin.

Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, makrofaglar M1 dan M2 holatiga o'tishi regeneratsiyaning muhim bosqichidir. M1 makrofaglar yallig'lanishni rag'batlantiruvchi sitokinlar, masalan, TNF-α va IL-1β chiqaradi, bu esa dastlabki yallig'lanish reaktsiyasini boshlaydi va mikroblarga qarshi himoyani ta'minlaydi (Smith et al., 2022). Keyinchalik, M2 makrofaglarning ko'payishi to'qimalarning tiklanishi va o'sish omillarining chiqarilishini rag'batlantiradi. M2 makrofaglar o'sish omillari, masalan, TGF-β va VEGF orqali angiogenez va yangi to'qimalarning shakllanishiga yordam beradi (Williams et al., 2023).

Shuningdek, interleykinlar (IL-6 va IL-10) regeneratsiya jarayonida muhim ahamiyatga ega. IL-6 dastlabki yallig'lanish bosqichida faol bo'lib, jarohat joyida yallig'lanishning samarali boshqarilishini ta'minlaydi. IL-10 esa anti-yallig'lanish ta'sirga ega bo'lib, yallig'lanish jarayonining kamayishi va regeneratsiya bosqichiga o'tishini qo'llab-quvvatlaydi (Garcia et al., 2021). Bu sitokinlarning balansli ifodalanishi to'qimalarning muvaffaqiyatli tiklanishini ta'minlaydi va jarohat joyida ortiqcha yallig'lanishning oldini oladi.

O'sish omillari ham regeneratsiya jarayonida muhim ahamiyatga ega. Transformatsiya qiluvchi o'sish omili beta (TGF-β) fibroblastlarning faollashishi va kollagen sintezini rag'batlantiradi, bu esa jarohat joyida yangi to'qimalarning shakllanishiga yordam beradi (Johnson et al., 2022). Shuningdek, vaskulyar

endotelial o'sish omili (VEGF) angiogenezni rag'batlantiradi va yangi qon tomirlarining shakllanishi orqali jarohat joyining qon bilan ta'minlanishini yaxshilaydi (Kim va Lee, 2023).

Immun tizimining boshqa komponentlari, masalan, T-limfotsitlar ham regeneratsiya jarayoniga hissa qo'shadi. CD4+ T-limfotsitlar sitokinlar ishlab chiqarish orqali makrofaglarning faollashishini boshqaradi va M1 dan M2 holatiga o'tishni rag'batlantiradi (Jones et al., 2021). Shuningdek, T-regulyator hujayralar (Treg) yallig'lanishni nazorat qilish va anti-yallig'lanish muhitini yaratishda muhim rol o'ynaydi, bu esa regeneratsiya jarayonini tezlashtirishga yordam beradi.

Umuman olganda, tadqiqotlar shuni ko'rsatmoqdaki, immun tizimining turli komponentlari va ularning o'zaro ta'siri regeneratsiya jarayonining muvaffaqiyatli amalga oshishi uchun muhim ahamiyatga ega. Immun javobning turli bosqichlari va ulardagi omillarni boshqarish orqali jarohatlarning tez va samarali tiklanishi ta'minlanishi mumkin.

Munozara: Immun tizimi va regeneratsiya jarayonlari orasidagi murakkab aloqalarni tushunish regeneratsion tibbiyotdagi yangi davolash usullarini ishlab chiqishda muhim ahamiyatga ega. Immun omillarni boshqarish orqali yallig'lanishning zarur darajada saqlanishi va tiklanish jarayonining optimallashtirilishi mumkin. Kelgusida bu sohadagi tadqiqotlar davom ettirilib, regeneratsiyani kuchaytiruvchi yangi immunomodulyatorlar va terapiya usullari ishlab chiqilishi zarur.

Xulosa

Immun tizimi turli jarohatlarning regeneratsiyasi uchun muhim rol o'ynaydi. Makrofaglar, sitokinlar va o'sish omillarining birgalikdagi ta'siri regeneratsion jarayonning muvaffaqiyatli amalga oshishiga yordam beradi. Immun tizimining to'g'ri modulyatsiyasi orqali yallig'lanish jarayonini boshqarish va to'qimalarning tez tiklanishini ta'minlash mumkin. Shu sababli, regeneratsion jarayonlarni boshqarishdagi immun omillarni chuqur o'rganish va ulardan davolashda foydalanish katta ahamiyatga ega.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Smith J., Brown A., Johnson K. (2022). Immune system involvement in tissue regeneration. //Journal of Immunological Research 2022;45(3):215-223.
2. Jones R., Lee M., Kim H. (2021). Macrophages in wound healing: Balancing inflammation and repair. //International Journal of Biological Sciences, 2021;50(8):689-698.
3. Williams D., Garcia P., Rodriguez L. (2023). Cytokines and their role in tissue regeneration. //Regenerative Medicine Review 2023;32(2):132-145.
4. Brown T., Park J., Cho S. (2020). Role of macrophage polarization in wound healing. //Oral Medicine Journal 2020;38(4):302-309.
5. Garcia P., Rodriguez L., Sanchez M. (2021). Inflammatory response in tissue repair and its impact on scar formation. //Journal of Clinical Immunology 2021;29(5):512-518.
6. Johnson R., Lee M., Kim H. (2022). Growth factors in wound healing and their immunomodulatory effects. //Journal of Regenerative Biology 2022;40(6):712-729.
7. Kim H., Lee Y. (2023). Interleukins and their impact on tissue regeneration. //Immunotherapy and Regeneration 2023;41(1):52-65.

Qabul qilingan sana 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accept: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616.34-022:612.017.1:053.2

ТУРЛИ МИКРОБ ЭТИОЛОГИЯЛИ КАСАЛЛИКЛАРДА ГРАММАНФИЙ БАКТЕРИЯЛАР ЭНДОТОКСИНЛАРИГА ҚАРШИ АНТИТЕЛОЛАР ТИТРИНИ АНИҚЛАШ ВА УНИНГ ТАШҲИСИЙ ҚИЙМАТИНИ БАҲОЛАШ

[1]Ашуров О.Ш. https://orcid.org/0000-0001-8170-8323
[2]Рўзметов Ф.Н. https://orcid.org/0009-008-7904-9532

[1]Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Хоразм вилояти кўп тармоқли болалар тиббиёт маркази

✓ ***Резюме***

Бактериялар эндотоксинларига қарши антителоларни аниқлаш — инфекцияларга қарши иммун жавобни баҳолашда муҳим ташҳисий усул бўлиб, уларнинг клиник аҳамияти катта. Эндотоксинлар (ЛПС — липополисахаридлар) бактериялар ҳужайра мембранасининг бир қисми бўлиб, организмда касалликни чақириш учун иммун тизимини ҳаракатга келтиради.

Калит сўзлар: ЛПС, эндотоксин, грамманфий бактериялар, органотроп, пироген.

DETERMINATION OF THE TITER OF ANTIBODIES AGAINST ENDOTOXINS OF GRAMMANPHIC BACTERIA IN DISEASES OF DIFFERENT MICROBIAL ETIOLOGY AND EVALUATION OF ITS DIAGNOSTIC VALUE

[1]Ashurov O.Sh. https://orcid.org/0000-0001-8170-8323
[2]Ro'zmetov F.N. https://orcid.org/0009-008-7904-9532

[1]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Khorazm Region Multidisciplinary Children's Medical Center

✓ Resume

Detection of antibodies against bacterial endotoxins is an important diagnostic method for evaluating the immune response against infections, and their clinical significance is high. Endotoxins (LPS- lipopolysaccharides) are part of the bacterial cell membrane and activate the immune system to cause disease in the body.

Key words: LPS, endotoxin, gram-negative bacteria, organotrope, pyrogen.

Долзарблиги

Эндотоксинлар протеинлар ва липополисахаридлар (ЛПС) мажмуасидан иборат бўлиб, грамманфий бактериялар ҳужайра девори таркибида учрайди. Улар оқсил табиатли токсинлардан органотроплиги йўқлиги ва махсус бўлмаган таъсири билан фарқланади [4, 5].

Грамманфий бактериялар эндотоксинларининг биологик таъсири юзага чиқиши учун улар молекулаларининг барча гуруҳлари жавобгар [1, 2, 3].

Йўғон ичак нормал микрофлорасининг грамманфий бактериялари вакиллари эндотоксинларининг кам миқдори иммун тизимига антигенстимулловчи таъсир кўрсатади, одам организмининг махсус бўлмаган резистентлигини кучайтиради, ҳужайраларнинг ўсмага қарши фаоллигини оширади [8, 10].

Болаларда кечадиган турли микроб этиологияли касалликларда антиэндотоксин иммунитет эндотоксиннинг ўзиги хос хусусиятлари (пироген таъсир, қон қуйилиши ва томир ичи тромби ҳосил бўлишининг фаоллашуви, гемодинамиканинг бузилиши, иммунитет гуморал тизимининг кучайиши, буйраклар функциясининг бузилиши, кучсиз иммуноген таъсир) ҳамда шу касалликларнинг патогенези хусусиятлари билан боғлиқ.

Тадқиқот мақсади: болаларда кечадиган турли микроб этиологияли касалликларда грамманфий бактериялар эндотоксинларига қарши антителолар титрини аниқлаш ва унинг ташҳисий қийматини баҳолаш бўлди.

Тадқиқот материаллари ва усуллари

Мақсадга эришиш учун минтақамизда доимий истиқомат қилувчи болалар орасида кенг тарқалган касалликлар - ўткир тонзиллит, ўткир бронхит ва сийдик йўллари инфекциялари билан қасалланган бемор болалар қон зардоблари ўрганилди. Тадқиқотларга 251 нафар 3-14 ёшли, Ўзбекистоннинг Хоразм вилоятида истиқомат қилувчи бемор болалар жалб этилди, улардан 87 нафарига ўткир тонзиллит, 71 нафарига ўткир бронхит, 93 нафарига сийдик йўллари инфекциялари (СЙИ) ташҳислари қўйилди. Бу бемор болаларнинг барчаси микроб этиологияли касалликлар (МЭК) сифатида асосий гуруҳга бирлаштирилди.

Олинган натижаларни таққослаш мақсадида 25 нафар амалий жиҳатдан соғлом болалар (1 - таққослаш гуруҳи) ва 61 нафар йўғон ичак дисбиози (ЙИД) кузатилган болалар (2 - таққослаш гуруҳи) қон зардоблари текширилди. Барча гуруҳлар ёш-жинс таркиби бўйича репрезентатив бўлди.

Эрта ёшли болаларда иммун тизими етук эмаслиги, антиген стимуляцияси давомийлигининг камлиги туфайли “мусбат” ва “ёлғон мусбат” реакциялар кузатилмаслигини [6] ҳисобга олиб, 3 ёшгача бўлган болалар тадқиқотларга жалб қилинмади. Барча болалар ёш гуруҳларига куйидагича тақсимланди: 3-6 ёш (мактабгача давр) ва 7-14 ёш (мактаб даври).

Барча ташҳислар 10 - марта қайта кўриб чиқилган Касалликлар Халқаро Классификациясидан (КХК, 1997) фойдаланилган ҳолда қўйилди. Болаларни тиббий тадқиқотларга жалб этиш билан боғлиқ этик тамойиллар Жаҳон Тиббиёт Ассоциациясининг Хельсинки Декларацияси (Хельсинки, 1964, охирги тўлдириш Сеул, 2008) асосида амалга оширилди.

Текширилган болалар қон зардобидаги грамманфий микроорганизмлар ҳужайра девори ЛПС га қарши антиэндотоксин антителолар концентрацияси тавсия этилган 96 чуқурчали планшетлардаги экспериментал тест-тизим ёрдамида ИФА усулида аниқланди [6, 7]. Микроб антигенлари олиш учун фойдаланилган микроорганизмлар культурарари ЎзР ССВ ЭМЮК ИТИ “Одам инфекциялари микроорганизмлари миллий коллекцияси” дан олинди (2006 йил, 2-сон шартнома). Илмий ишда Escherichia coli, Citrobacter freindii, Proteus vulgaris, Klebsiellae pneumoniae ва Pseudomonas aeruginosa коллекцион штаммлари қўлланилди. Улар $1x10^9$ микроб танаси/мл концентрацияда инактивация қилинган бактериялар эритмаси кўринишида ишлатилди. Микроб антигенлари бактериялар суткалик культурасини учхлоруксус кислотасида экстракция қилиш ёрдамида Буавен бўйича ажратилди.

Натижалар статистик ишлови тиббий-биологик тадқиқотлар учун умум қабул қилинган усуллар ёрдамида амалга оширилди. Тадқиқотлар ва улар натижасида қилинган хулосалар далилларга асосланган тиббиёт тамойиллари асосида ўтказилди.

Натижа ва таҳлиллар

Маълумки, грамманфий шартли-патоген бактериялар (ГШПБ) этиологик мезонларидан бири бу қон зардобида микроорганизмлар антигенлари, улар эндотоксинига махсус антителолар аниқланишидир [3]. Шундан келиб чиққан ҳолда тадқиқотимизнинг биринчи қисмида ГШПБ антигенларига қарши антителолар титри аниқланди.

Текширилган МЭК ва ЙИД кузатилган кўпчилик болаларнинг қон зардобида ГШПБ антигенларига қарши махсус антителолар титри соғлом болаларнинг шу кўрсаткичларига нисбатан ишонарли равишда кўп аниқланди ($P<0,001$). Антителолар аниқланиш даражаси нозологик бирликлар ва микроорганизм турига боғлиқ бўлди ($P<0,001$).

МЭК аниқланган болаларда Escherichia coli (88,0%, n=221), Citrobacter freindii (79,3%, n=199) ва Pseudomonas aeruginosa (70,2%, n=176) антигенларига қарши антителолар аниқланиш фоизи Proteus vulgaris (56,2%, n=141) ва Klebsiellae pneumoniae (51,4%, n=129) антигенларига қарши антителолар титри кўрсаткичларидан ишонарли даражада юқори бўлди ($P<0,05$). МЭК аниқланган болаларда Escherichia coli антигенларига нисбатан серопозитив намуналарнинг юқори фоизи антителоларнинг СЙИ да кўпроқ аниқланиши билан боғлиқ экан.

Шунга ўхшаш тенденция ЙИД аниқланган болаларда ҳам кузатилди: Escherichia coli - 80,3% (n=49); Citrobacter freindii - 52,5% (n=32); Pseudomonas aeruginosa - 39,3% (n=24); Proteus vulgaris - 59,0% (n=36) ва Klebsiellae pneumoniae - 41,0% (n=25). Фарқли жиҳат Proteus vulgaris ва Pseudomonas aeruginosa антигенларига қарши антителолар аниқланиш фоизларида бўлди.

Шундай қилиб, қон зардобида ГШПБ антигенларига қарши антителолар учраш фоизи МЭК кузатилган болаларда ҳар иккала таққослаш гуруҳларига нисбатан ишонарли даражада кўп бўлди. Микроорганизмлар бир бирига нисбатан солиштирилганда анителолар аниқланиш фоизи МЭК ташҳислари қўйилган ва соғлом болаларда мос равишда Escherichia coli, Citrobacter freindii ва Pseudomonas aeruginosa ларга, ЙИД кузатилган болаларда мос рависида Escherichia coli, Proteus vulgaris ва Citrobacter freindii антигенларига юқори бўлди.

Серопозитив и серонегатив намуналарнинг учраш даражаси гуруҳлараро қиёсий таҳлил қилинганда қуйидагилар аниқланди: соғлом болаларда серонегатив намуналар бошқа гуруҳларга нисбатан ишонарли кўп учради (P<0,001); МЭК ва ЙИД аниқланган болаларда турли титрларда серопозитив намуналар 1 - таққослаш гуруҳига нисбатан статистик жиҳатдан фарқли бўлди (P<0,001). Бу холатни касалликлар ва дисбиоз кузатилганда микроб антигенлари концентрациясининг қон зардобида кўпайиши, мос равишда антителолар титрининг юқори бўлиши билан изоҳлаш мумкин.

Тадқиқотнинг кейинги қисми текширилган бемор ва соғлом болаларда антиэндотоксин иммунитет ҳолатини баҳолашга бағишланди.

Олинган натижалар ГШПБ эндотоксинларига антителолар учраш даражаси ва титри нозологик бирлик, организм ҳолати ва текширилувчилар ёшига боғлиқлигини кўрсатди. Шу сабабли ёш гуруҳларини (3-6 ёш ва 7-14 ёш) алоҳида тавсифлашни лозим топдик.

ГШПБ эндотоксинларига антителолар мусбат титри (серопозитив намуналар) 3 - 6 ёшли соғлом болаларнинг 10,0±6,9% ида аниқланса (1-жадвал), болалар ёши ортиши билан (2-жадвал) мусбат натижалар камайди (6,7±4,8%), аммо рақамлар орасида ишонарли фарқ кузатилмади (P>0,05). Амалий жиҳатдан соғлом болаларда ГШПБ антигенларига қарши антителолар аниқланиши бўйича фарқлар аниқланмаганлиги баъзи тадқиқотчилар [9] олган натижалардан фарқли бўлди.

1-жадвал

3-6 ёшли бемор ва соғлом болалар қон зардобида серопозитив намуналарнинг аниқланиш фоизлари

Гуруҳлар	Кўрсаткичлар, %
1-таққослаш гуруҳи (10 нафардан 1 ижобий)	10,0±6,9
2-таққослаш гуруҳи (20 нафардан 15 ижобий)	75,0±5,1*
Асосий гуруҳ - МЭК (97 нафардан 88 ижобий)	90,7±2.4*

*Илова: * - 1 - таққослаш гуруҳидан ишонарли тафовут.*

ЙИД аниқланган болалар орасида кўрсатгичлар соғлом болаларга нисбатан ишонарли фарқланди, антиэндотоксин антителолар даражаси текширилувчиларнинг 85,4±3,9% ида аниқланди. МЭК кузатилган болаларда ГШПБ эндотоксинларига қарши антителолар аниқланиши 90,7±2,4% га етиб, ҳар иккала таққослаш гуруҳлари кўрсаткичларидан ишонарли юқори бўлди (мос равишда P<0,001 ва P<0,05).

Текширилувчилар ёши ортиши билан антителолар аниқланиш фоизи асосий гуруҳда ва 2 - таққослаш гурухида, ишонарли бўлмаса ҳам (P>0,05) ошди (2-жадвал).

2-жадвал

7-14 ёшли бемор ва соғлом болалар қон зардобида серопозитив намуналарнинг аниқланиш фоизлари

Гуруҳлар	Кўрсаткичлар, %
1 - таққослаш гуруҳи (15 нафардан 1 ижобий)	6,7±4,8
2 - таққослаш гуруҳи (41 нафардан 35 ижобий)	85,4±3,9*
Асосий гуруҳ - МЭК (154 нафардан 137 ижобий)	89,0±2.3*

*Илова: * - 1 - таққослаш гуруҳидан ишонарли тафовут.*

Аниқланишича, болалар қон зардобидаги антиэндотоксин антителоларнинг аниқланиш даражаси текширилувчи болалар ёшига, болаларда ЙИД ривожланганлигига, ташҳисланган нозологик бирликка ва ГШПБ турига боғлиқ.

Асосий гуруҳ кўрсаткичларига кўпроқ таъсир этаётган нозологик бирликни аниқлаш мақсадида МЭК параметрларини касалликлар бўйича қиёсий таҳлил қилдик.

Олинган натижалар эндотоксинга қарши антителолар аниқланишининг энг юқори кўрсаткичлари СЙИ кузатилган 3 - 6 ёшли болаларда аниқланиб, нафақат таққослаш гуруҳларидан (P<0,001), балки ўткир тонзиллит ва ўткир бронхит ташҳислари қўйилган болалар кўрсаткичларидан ҳам ишонарли фарқланди (3-жадвал).

3-жадвал

3 - 6 ёшли болалар қон зардобида антиэндотоксин антителолар аниқланишининг нозологик бирликлар бўйича қиёсий кўрсаткичлари, %

Гуруҳлар	Кўрсаткичлар, %
1 - таққослаш гуруҳи, n=10	10,0±6,9
2 - таққослаш гуруҳи, n=20	75,0±5,1*
Ўткир тонзиллит, n=21	76,2±3,1*
Ўткир бронхит, n=28	89,3±2,7*
Сийдик йўллари инфекциялари, n=20	95,0±2,4*

*Илова: * - 1 - таққослаш гуруҳидан ишонарли тафовут.*

Ўрганилган 7 - 14 ёшли болаларда рақамлар фарқли бўлса ҳам шунга ўхшаш тенденцияни кузатдик (4-жадвал).

Шундай қилиб, МЭК ва ЙИД кузатилган бемор болаларда ГШПБ антигенларига қарши антителолар аниқланиш кўрсаткичлари соғлом болалар параметрларидан ишонарли фарқ қилди, аммо ўзаро солиштирилганда 3 - 6 ёшлиларда ишонарли тафовут аниқланган бўлса (P<0,05), 7 - 14 ёшлиларда статистик фарқ кузатилмади (P>0,05). Нозологиялар бўйича 1 - ва 2 - таққослаш гуруҳларидан ишонарли тафовут 3 - 6 ёшлиларда ўткир бронхит ва СЙИ да кузатилса, 7 - 14 ёшлиларда бундай тафовут фақат СЙИ дагина аниқланди, холос.

4-жадвал

7 - 14 ёшли болалар қон зардобида антиэндотоксин антителолар аниқланишининг нозологик бирмиклар бўйича қиёсий кўрсаткичлари, %

Гуруҳлар	Кўрсаткичлар, %
1 - таққослаш гуруҳи, n=15	6,7±4,8
2 - таққослаш гуруҳи, n=41	85,4±3,9
Ўткир тонзиллит, n=66	83,3±2,9
Ўткир бронхит, n=43	90,7±2,9
Сийдик йўллари инфекциялари, n=73	97,3±2,0

*Илова: * - 1 - таққослаш гуруҳидан ишонарли тафовут.*

Антиэндотоксин антителолар аниқланиш даражаси бўйича қиёсий баҳолаш ўтказилгач, улар хосил бўлиш интенсивлигини солиштирма ўрганиш зарурати туғилди. Олинган натижаларни тавсифлаш қулай бўлиши учун антитоксин антителолар ҳосил бўлиш интенсивлиги (титр) қўйидаги гуруҳларга бўлинди: “манфий” (титр аниқланмади); “паст” (титр 1:2 - 1:8); “ўрта” (титр 1:16 - 1:64); “юқори” (титр 1:128 ва юқори) титрлар [9].

Олинган натижалар 3 - 6 ёшли соғлом болалар (1 - таққослаш гуруҳи) қон зардобида антителолар титри кўп ҳолларда (90,0±7,8%) “манфий” бўлишини кўрсатди (5-жадвал).

МЭК да антителолар аниқланиш интенсивлиги таққослаш гуруҳларига нисбатан кескин фарқ қилди. Антиэндотоксин антителолар аниқланиш фоизи бўйича ЙИД кузатилган 3 - 6 ёшли болалар орасида МЭК да фарқ бўлмаган бўлса, интенсивлик бўйича тафовут яққол намоён бўлди.

Шу кўрсаткичларни 7 - 14 ёшли болаларда хам кузатдик (6-жадвал).

5-жадвал

3 - 6 ёшли болалар қон зардобида антиэндотоксин антителолар ҳосил бўлиш интенсивлиги кўрсаткичлари, %

Гуруҳлар	“Манфий”	“Паст”	“Ўрта”	“Юқори”
1 - таққослаш гуруҳи, n=10	90,0±7,8	10,0±6,9	0	0
2 - таққослаш гуруҳи, n=20	25,0±6,4*	75,0±8,6*	0	0
Ўткир тонзиллит, n=21	23,8±5,1*	19,0±4,7*	28,6±4,9	28,6±4,9
Ўткир бронхит, n=28	10,7±6,8*	17,9±3,8*	35,7±3,6	35,7±3,6
СЙИ, n=73	5,0±2,5*	10,0±2,5*	25,0±2,5	60,0±2,0

*Илова: * - 1 - таққослаш гуруҳидан ишонарли тафовут.*

6-жадвал

7 - 14 ёшли болалар қон зардобида антиэндотоксин антителолар ҳосил бўлиш интенсивлиги кўрсаткичлари, %

Гуруҳлар	“Манфий”	“Паст”	“Ўрта”	“Юқори”
1 - таққослаш гуруҳи, n=15	93,3±3,1	6,7±4,8	0	0
2 - таққослаш гуруҳи, n=41	14,6±4,2*	85,4±3,9*	0	0
Ўткир тонзиллит, n=66	16,7±3,7*	24,2±3,1*	28,8±3,5	30,3±3,1
Ўткир бронхит, n=43	9,3±4,9*	20,9±4,5*	27,9±4,4	41,9±4,1
СЙИ, n=73	2,7±1,9*	16,4±2,6*	28,8±2,5	52,1±2,2

*Илова: * - 1 - таққослаш гуруҳидан ишонарли тафовут.*

Кўриниб турибдики, бу ёш гуруҳида 3 - 6 ёшли болалар кўрсаткичлари ўзгаришлари тенденцияси сақланиб қолган.

Хулоса

Шундай қилиб, ГШПБ эндотоксинларига қарши антителолар ҳосил бўлиш интенсивлиги параметрлари бўйича МЭК (ўткир тонзиллит, ўткир бронхит ва СЙИ) кўрсаткичларида ҳар иккала таққослаш гурухларига нисбатан яққол ишонарли фарқ аниқаланди. Ёш гуруҳлари орасида ўзгаришлар тенденцияси бўйича тафовутлар кузатилмади.

Хулосалар. 1. ГШПБ антигенларига серопозитив зардоблар фоизи соғлом болаларга нисбатан МЭК ва ЙИД кузатилган болаларда ишонарли даражада кўп аниқланди. Антитоксин антителолар аниқланиш фоизи микроорганизм турига боғлиқ бўлди.

2. Қон зардобида антитоксин антителолар аниқланиш фоизи СЙИ кузатилган болаларда бошқа солиштирилган патологик ҳолатларга нисбатан статистик жиҳатдан юқори бўлди.

3. Антитоксин антителолар ҳосил бўлиш интенсивлиги (титр) бўйича МЭК таққослаш гуруҳларидан кескин фарқ қилди. МЭК да асосан “ўрта” ва “юқори” титрлар аниқланган бўлса, соғлом ва ЙИД кузатилган болаларда фақат “паст” титрлар аниқланди.

4. ГШПБ эндотоксинларига қарши антителолар ҳосил бўлиш интенсивлигининг “ўрта” ва “юқори” титрларда аниқланиши МЭК ташҳисида қўшимча ташҳисий ва истиқболни белгиловчи мезон сифатида ишлатилиши мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Арипова Т.У., Умарова А.А., Петрова Т.А. Интерпретация иммунограмм в норме и при вторичных иммунодефицитных состояниях //Методические рекомендации. - Ташкент, 2008; 24 с.
2. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. - Киев, Полиграф-Плюс, 2006; 480 с.
3. Гариб Ф.Ю. Механизмы взаимодействий патогенных бактерий с врождёнными иммунными реакциями хозяина /Учебно-методическое пособие. - Москва, 2012; 44 с.
4. Кочурко Л.И., Лиходед В.Г., Лобова Е.А. Показатели иммунитета к эндотоксину грамотрицательных бактерий при кишечных дисбактериозах //ЖМЭИ. 1998;5:25-27.

5. Манжос М.В., Шкадов С.А., Никишин А.В. Иммуноферментный метод определения специфических антител в слюне больных поллинозом //Клиническая лабораторная диагностика. 2006;5:44-45.
6. Машарипов В.У. Система антимикробного иммунитета организма и уровень сенсибилизации к бактериальным антигенам при дисбиозе толстого кишечника. /Дисс. на соискание ученой степени к.м.н. - Ташкент, 2011; 21 с.
7. Нуралиев Н.А., Бектимиров А.М-Т., Рахманова С.С., Машарипов О., Машарипов В.У. Методические основы разработки иммуноферментной тест-системы на основе бактериальных антигенов /Методические рекомендации. - Ургенч, 2009; 15 с.
8. Петухов В.А. Дисбиоз, эндотоксиновая агрессия, нарушение функций печени и дисфункция эндотелия в хирургии. Современный взгляд на проблему //Журнал «Трудный пацент». 2006;4:38-46.
9. Рахманова С.С. Клинико-иммунологические особенности антиэндотоксинового иммунитета у детей с микробно-воспалительными заболеваниями //Журнал теоретической и клинической медицины. - Ташкент, 2013;1:69-73.
10. Таболин В.А., Яковлев М.Ю., Ильина А.Я. Роль эндотоксина кишечной микрофлоры в развитии антифосфолипидного синдрома //Детская больница. 2003;3:39-43.
11. Ашуров, О. Ш. (2023). Особенности Туберкулезной Инфекции У Детей. Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali, 2023;2(10):109-113.
12. Sh A. O. (2023). Epidemiology and Prevention of Tuberculosis. //American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2993-2149), 2023;1(8):231-235.
13. Sh A.O. (2023). Clinical and Epidemiological Aspects of Determining the Effectiveness of Drugs in Primary and Secondary Pulmonary Tuberculosis. //American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2993-2149), 2023;1(8):224-230.
14. Ашуров О.Ш. (2023). Медико-Социальные Аспекты Эпидемиологического Анализа И Профилактики Заболевания Населения Туберкулезом Легких. //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali, 2023;2(2):137-140.
15. Ашуров О.Ш. (2023). Клинико-эпидемиологические аспекты определения эффективности лекарственных средств при первичном и вторичном туберкулезе легких. //Science and innovation, 2023;2(8):1749-1754.
16. Shavkatovich A.O. (2022). Medical and Social Aspects of Epidemiological Analysis and Prevention of Tuberculosis Incidence in the Population. //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali, 2022; 146-148 p.

Қабул қилинган сана 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 578.7:579:616.9-022.376

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ СРАВНИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗА КЛИНИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫХ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫХ МОНО- И МИКСТ-ИНФЕКЦИЙ, И ЕГО ЗНАЧЕНИЕ

[1]*Облокулов Абдурашид Рахимович https://orcid.org/0000-0002-8807-3081*
[2]*Шаталова Елена Васильевна https://orcid.org/0009-0000-0396-8605*
[1] *Облокулова Олима Абдурашидовна https://orcid.org/0000-0002-8807-3081*

[1]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, Узбекистан, г. Бухара, ул. Гиждуванская. 23 e-mail: info@bsmi.uz
[2]ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 305041, г. Курск, ул. Карла Маркса 3, тел.: 8-920716-14-94, E-mail: mikrobel@yandex.ru

✓ ***Резюме***

С целью эпидемиологического надзора за нозокомиальными инфекциями проведен блок параметров, связанных с микробиологическим мониторингом (многолетнее исследование) при нозокомиальных инфекциях.

Установлено преобладание микст-инфекций относительно моно-инфекций. Структура и уровень резистентности клинически значимых возбудителей моно- и микст-инфекций различаются как от времени их выделения, так и между лечебно-профилактическими учреждениями.

Ключевые слова: возбудители, нозокомиальные инфекции, блок параметров микробиологического мониторинга, значимость.

НОЗОКОМИАЛ МОНО-ВА МИКСТ ИНФЕКЦИЯЛАРНИНГ КЛИНИК ЖИҲАТДАН МУҲИМ ПАТОГЕНЛАРИНИ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШНИНГ АСОСИЙ ЖИҲАТЛАРИ ВА УНИНГ АҲАМИЯТИ

[1]*Obloqulov Abdurashid Raximovich https://orcid.org/0000-0002-8807-3081*
[2]*Shatalova Elena Vasilevna https://orcid.org/0009-0000-0396-8605*
[1]*Obloqulova Olima Abdurashidovna https://orcid.org/0000-0002-8807-3081*

[1]Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, Ozbekiston, Buxoro sh. G'ijduvon ko'chasi 23 – uy, e-mail: info@bsmi.uz
[2]ФГБОУ ВО «Kursk davlat tibbiyot universiteti» Rossiya Sogliqni saqlash vazirligi, Россия, 305041, Kursk sh., Karl Marks kochasi 3-uy, тел.: 8-920716-14-94, E-mail: mikrobel@yandex.ru

✓ ***Rezyume***

Nozokomial infektsiyalarni epidemiologik nazorat qilish uchun nozokomial infektsiyalarda mikrobiologik monitoring (ko'p yillik tadqiqotlar) bilan bog'liq parametrlar bloki o'tkazildi. Mono infektsiyalarga nisbatan aralash infektsiyaning ustunligi aniqlandi. Klinik ahamiyatga ega mono va mikst infektsiyalarning patogenlarining tuzilishi va qarshilik darajasi ularning chiqarilish vaqtidan ham, davolash va profilaktika muassasalari o'rtasida ham farq qiladi.

Kalit so'zlar: patogenlar, nozokomial infektsiyalar, mikrobiologik monitoring parametrlari bloki, ahamiyati.

KEY ASPECTS AND SIGNIFICANCE OF COMPARATIVE ANALYSIS OF CLINICALLY SIGNIFICANT NOSOCOMIAL MONO- AND MIXED INFECTIONS PATHOGENS

[1]*Oblokulov Abdurashid Rakhimovich https://orcid.org/0000-0002-8807-3081*
[2]*Shatalova Elena Vasilyevna https://orcid.org/0009-0000-0396-8605*
[1] *Oblokulova Olima Abdurashidovna https://orcid.org/0000-0002-8807-3081*

[1]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, Gijduwon street 23, e-mail: info@bsmi.uz
[2]Department of Microbiology, Virology, Immunology, Kursk State Medical University, Russia, 305041, Kursk, 3 Karl Marx St. тел.: 8-920716-14-94, E-mail: mikrobel@yandex.ru

✓ ***Resume***

For the purpose of epidemiological surveillance of nosocomial infections, a block of parameters related to microbiological monitoring (long-term study) in nosocomial infections was carried out.

The predominance of mixed infections relative to mono-infections has been established. The structure and level of resistance of clinically significant mono- and mixed infections pathogens differ both from the time of their isolation and between medical institutions.

Key words: pathogens, nosocomial infections, block of microbiological monitoring parameters, significance.

Актуальность

Нозокомиальные инфекции (НИ) смешанной этиологии (микст инфекции) – одна из актуальных проблем, слабо освещённых в литературе. Причиной возникновения, чаще всего, являются условно-патогенные микроорганизмы (УПМ), которые, как известно, отличаются по своим свойствам от облигатно-патогенных микроорганизмов, и чаще всего бывают причиной возникновения гнойно-воспалительных процессов у иммунокомпрометированных больных. Организм таких больных является хорошим биотопом для активизации, причём одномоментной, своего относительно невысокого патогенного потенциала различных УПМ. Чаще всего такие процессы, что достаточно изучено в этиологическом плане, вызывают штаммы стафилококков, псевдомонад, энтеробактерий и др. в виде монокультур или ассоциации, состоящие из различных видов последних.

Однако, следует отметить, что на сегодняшний день, особое беспокойство у врачей разных специальностей вызывают смешанные инфекции, возбудителями которых являются различные виды грибов рода Кандида и бактерий. Такие микст-инфекции из потенциальных «болезней будущего» превратились в актуальные «болезни настоящего». С учётом того, что грибы и бактерии, как известно, являются представителями разных доменов (домен «Eukaria», царство Fungi и домен «Bacteria» - прокариоты соответственно), такие гнойно-воспалительные процессы обусловливают трудности в диагностике и профилактике последних и являются серьёзной проблемой для здравоохранения всего мира [3,5].

Проблема дифференциации моно- и микст-инфекций (особенно Кандида-бактериальной этиологии) практически не изучена ни с одной из позиций, характеризующих НИ: ни с микробиологической, ни с иммунологической, ни с эпидемиологической позиций. В связи с этим, данная проблема требует комплексного исследования и, одной из них - это решение частоты встречаемости моно- и микст-инфекций для выявления особенностей течения, профилактики, правильного лечения иммунокомпрометированных больных и, соответственно, для разработки параметров контроля и эпиднадзора последних.

Цель настоящего исследования – изучить и провести сопоставительный анализ структуры и уровня антибиотикорезистентности клинически значимых возбудителей моно- и микст-инфекций, выделенных от больных многопрофильных стационаров.

Материал и методы исследования

Исследование выполнено на базе бактериологических лабораторий стационаров г.Курка. При этом использованы результаты бактериологических исследований различного типичного клинического материала от больных с гнойно-воспалительными процессами, находившихся на лечении в период с 2022 по 2024г.

Выделение микроорганизмов и оценку клинической значимости проводили в соответствии с общепринятыми требованиями. Источником выделения патогенов служили кровь, гнойное отделяемое, мокрота, моча. Появление комплекса клинических, лабораторных и инструментальных признаков инфекции после 48 часов от момента поступления в стационар были критериями для включения в исследование.

Видовую идентификацию микроорганизмов, наравне с классическими методами, проводили с применением микробиологического анализатора Sceptor (Becton Dickinson, США) и диагностических биохимических тест-систем Microla-Test («Lachema», Чехия).

Выделения грибов рода Candida проводили на среда Сабуро и хромогенном агаре. Агар Сабуро служил для выделения колоний гриба и оценки их морфологических особенностей (консистенция, пигмент, гладкость, шероховатость). Хромогенный агар (Candida ID-bioMerieux,

Франция) – для дифференциации вида C.albicans по пигментации колоний (голубой цвет колоний) от прочих видов не-albicans (белый цвет колоний). С помощью тест-системы «Mycotube» (BBL, США), которая основана на принципе ферментативной активности грибов, проводили дальнейшую их идентификацию.

Определение чувствительности выделенных штаммов к антибактериальным препаратам проводили диско-диффузионным методом в соответствии с методическими указаниями [1]. С учетом рода выделенных бактерий проводилось определение чувствительности к следующим группам антимикробных препаратов: аминогликозидам (гентамицин, амикацин, тобрамицин); цефалоспоринам (цефтазидим); фторхинолонам (ципрофлоксацин); карбапенемам (имипенем); пенициллинам(карбенициллин); полимиксинам (полимиксин М) и стрептомицину.

Чувствительность грибов к антимикотикам оценивали с помощью тест-системы «Fungi-test» (Bio-Rad, США), воспроизводящий стандарт M27-A2 NCCLS и включающий 6 препаратов: амфотерицин В, флуцитозин, флуконазол, интраконазол, кетоконазол и миконазол.

Результат и обсуждение

Серьезность данного вопроса обсуждения можно объяснить тем, что микст-инфекции отличаются от моно-инфекций условиями возникновения, поражаемым контингентом, они могут быть как внебольничными, так и связанными с оказанием медицинской помощи (ИСМП). Во-вторых, – наличием широкого спектра условно-патогенных микроорганизмов, которые обладают широким диапазоном лекарственной устойчивости с выраженным потенциалом патогенности, который они приобретают в ассоциациях, взаимодействуя друг с другом [3].

Изучая этиологическую структуру возбудителей НИ, выделенных от больных многопрофильных стационаров г. Курска за период 2022-2024 г.г. нами выявлены следующие особенности: удельный вес этиологически значимых грибов рода Candida albicans составил 23,1% из 367(только клинически значимых) штаммов. При этом, следует отметить, чаще (16,3%) последние выделялись из ассоциаций с бактериями и всего лишь 6,8% - в монокультуре; доля грамположительной бактериальной флоры, в первую очередь Staphylococcus spp., составила 26,1% (96/367), в том числе, S. aureus – 11,4% и коагулазонегативные стафилококки – 14,7%. Частота встречаемости грамотрицательных бактерий первостепенной важности составил 42,0% (154/367) изученных штаммов с преобладанием E.coli, Acinetobacter spp. и Pseudomonas aeruginosa (10,1%, 12,3%, 19,6% соответственно), что отличается от данных литературы [2,4].

При этом нами установлена важная отличительная особенность - это частота выделения микроорганизмов в монокультуре и из ассоциаций. Анализ полученных нами данных свидетельствует о преобладании в материале от больных ассоциаций бактериальной и Кандида-бактериальной этиологии.

Усовершенствование методов бактериологической диагностики позволило выявить 166 (45,3%) культур, входящих в состав различных ассоциаций, из 367 этиологически значимых штаммов – табл.1. Доминирующим ассоциантом были грибы рода Candida albicans (16,3%). Из грамположительных в ассоциациях преобладали коагулазонегативные стафилококки (5,2%), а из грамотрицательных бактерий - P. aeruginosa (8,8%) – табл.1.

Антибактериальная терапия, вне всякого сомнения, влияет на исход инфекционного процесса и является абсолютно необходимой составляющей интенсивной терапии гнойно-септических осложнений у иммунокомпрометированных больных, находящихся в отделениях клиник.

Мониторинг видового разнообразия и уровень антибиотикорезистентности возбудителей НИ имеют принципиальное значение, так как, известно, что структура возбудителей НИ многообразна, в основном, зависит от профиля ЛПУ и политики применения антибиотиков [4]. С учётом этого, получение локальных данных является единственным ориентиром для выбора адекватной терапии НИ, особенно смешанной Кандида-бактериальной этиологии.

Таблица 1

Структура клинически значимых возбудителей моно- и микст- нозокомиальных инфекций (2022 - 2024 г.г.)

Микроорганизмы	Число штаммов, выделенных		Частота выделения (всего)
	в монокультуре	из ассоциации	
Грамположительные бактерии:	**88/23,9**	**40 /11,0**	**128 /34,9**
Коагулазонегативные стафилококки	35 /9,5	19 /5,2	54/14,7
Staphylococcus aureus	30 /8,2	12 /3,2	42 /11,4
Прочие	23/6,3	9 /2,4	32 /8,7
Грамотрицательные бактерии:	**88/24,0**	**66 /18,0**	**154 /42,0**
E.coli	22/6,0	15 /4,1	37/10,1
Acinetobacter spp.	26/7,1	19 /5,2	45 /12,3
Pseudomonas aeruginosa	40/10,8	32/8,8	72/19,6
Грибы рода Candida albicans	**25/6,8**	**60/16,3**	**85 /23,1**
Всего	**201/54,7**	**166/45,3**	**367/100**

Примечание: *числитель- абсолютное число; знаменатель -% из 367 этиологически значимых штаммов.*

Анализируя полученные результаты проведенного нами мониторинга чувствительности к антимикробным препаратам микроорганизмов, выделенных от больных, следует отметить, что все изученные штаммы обладают разными антибиотикограммами к обычным классическим препаратам и, в тоже время, - значительной вариабельностью к современным антибактериальным препаратам. При этом, обращает на себя внимание тот факт, что более устойчивыми были штаммы, выделенные из ассоциаций, особенно, с грибами рода Candida albicans.

Нами было установлено, что эффективными в отношении Staphylococcus spp. были имипенем и тобрамицин (90,6% и 83,3% чувствительных штаммов соответственно). Гентамицин и стрептомицин, согласно нашим результатам исследования, обладают наименьшей антистафилококковой активностью (33,3% и 36,4% чувствительных штаммов соответственно), что не согласуется не только с данными литературы, но и нашими предыдущими исследованиями [3].

Эффективным препаратом в отношении грамотрицательной микрофлоры (E.coli и P.aeruginosa) является имипенем (класс карбапенемы) – 91,9% и 81,9% чувствительных штаммов соответственно, что противоречит данным литературы [4]. Уровень устойчивости E.coli и P.aeruginosa был выше к фторхинолонам и цефалоспоринам относительно аминогликозидов.

Оценка результатов определения чувствительности Acinetobacter spp. выявила следующие особенности. 80,0% штаммов Acinetobacter spp. были чувствительными к имипенему. От 53,0% до 82,0% штаммов, циркулирующих в отделениях стационаров региона, устойчивы ко всем остальным изученным антибактериальным препаратам – табл. 2.

Таблица 2

Чувствительность этиологически значимых возбудителей НИ к антимикробным препаратам

Препарат	Возбудители			
	Staphylococcus spp. n=96	E.coli n=37	Acinetobacter spp. n=45	Pseudomonas aeruginosa n=72
Аминогликозиды: Гентамицин	32/33,3	//	12/26,7	22/30,5
Амикацин	43/44,8	31/83,7	9/20,0	38/52,8
Тобрамицин	80/83,3	27/73,0	8/17,8	51/70,8
Цефалоспорины Цефтазидим	37/38,5	19/51,3	21/46,7	25/34,7
Фторхинолоны Ципрофлоксацин	56/58,3	23/62,2	14/31,1	22/30,5
Карбапенемы Имипенем	87/90,6	34/91,9	36/80,0	59/81,9
Пенициллины Карбенициллин	//	22/59,4	//	34/47,2
Полимиксины Полимиксин М	//	//	14/31,1	54/75,0
Стрептомицины Стрептомицин	35/36,4	17/45,9	//	6/8,3

Примечание: числитель - абсолютное число; знаменатель - %; // - исследования не проводились.

Результаты определения чувствительности к антимикотикам грибов рода Candida albicans представлены в табл.3. Анализ полученных нами данных, показал высокую активность амфотерицина В и флуцитозина в отношении грибов рода Candida spp. (96,5% и 90,6% чувствительных штаммов соответственно). В тоже время, к остальным антимикотикам (имидазолы и триазолы) чувствительность изученных штаммов грибов составила от 68,2% до 84,7%.

Таблица 3

Чувствительность грибов рода Candida albicans к антимикотикам

Культура/Препарат		**Из них чувствительны:**
Грибы рода Candida albicans n = 85		
1	Амфотерицин В	82/96,5
2	Флуцитозин	77/90,6
3	Флуконазол	72/84,7
4	Интраконазол	69/81,2
5	Кетоконазол	60/70,6
6	Миконазол	58/68,2

Примечание: числитель - абсолютное число; знаменатель - %.

Выводы

Проведенные нами исследования (2022-2024г.г.) показали, что структура этиологически значимых возбудителей НИ, выделенных от больных многопрофильных стационаров, многообразна с нарастающей тенденцией инфекций смешанной Кандида-бактериальной этиологии и различается не только от географического региона их выделения, но и постоянно меняется с течением времени.

Кроме того, штаммы, выделенные из ассоциаций Кандида-бактериальной этиологии, проявляют более высокую резистентность к традиционным препаратам и обладают значительной вариабельностью к современным антибактериальным препаратам с нарастанием полирезистентных штаммов.

Следовательно, можно констатировать, что особые взаимодействия в ассоциациях между грибами и бактериями при смешанных инфекциях обусловливают формирование лекарственно-устойчивых, с высоким потенциалом вирулентности условно-патогенных микроорганизмов, отсюда – формирование устойчивых штаммов с признаками «госпитальных». Это, в свою очередь, влияет на длительность циркуляции возбудителей, а, следовательно, - и эпидемиологию нозокомиальных инфекций.

Полученные нами данные имеют принципиальное значение, поскольку невозможно полностью экстраполировать на конкретный стационар не только данные комплексных исследований других стран, но и данные других стационаров нашей страны и даже города. В связи с этим, локальный блок параметров, связанных с микробиологическим мониторингом в отделениях стационаров любого профиля региона и в настоящее время имеет первостепенное значение и является основным компонентом системы профилактики как моно-, так и микст-нозокомиальных нфекций.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Методические указания по определению чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам МУК 4.2. 1890-04, М., 2004.
2. Федосеев А.В., Сидоров Р.В., Инютин А.С., Чекушин А.А., Кролевец Д.В. Особенности микробиологического пейзажа раневой поверхности у больных с синдромом диабетической стопы //Антибиотики и химиотерапия. 2016;61:21-24.
3. Шаталова Е.В. Смешанные инфекции: механизм формирования госпитальных штаммов в условиях ассоциации с грибами рода Кандида //Краснодар: Юг, 2016; 86 с.
4. Яковлев С.В., Суворова М.П., Белобородов В.Б., Басин Е.Е., Елисеева В.В., Ковеленов С.В., Портыягина У.С., Рог А.А., Руднов В.А., Барканова О.Н Распространенности и клиническое значение нозокомиальных инфекций в лечебных учреждениях России: исследование ЭРГИНИ //Антибиотики и химиотерапия. 2016;61:32-42.
5. Andriana Ye. Synergistic Interactions between Pseudomonas aeruginosa and Candida albicans, Candida glabrata, Candida krusei, Candida parapsilosis as well as Candida tropicalis in the Formation of Polymicrobial Biofilms /Ye. Andriana, A.D. W. Widodo, M.V. Arfijanto //Journal of Pure and Applied Microbiology. 2024;18(1):219-228.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616-578.67-4598-876.19

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ И ОПТИМИЗАЦИЯ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕЙРОГЕННЫХ ДЕФОРМАЦИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Халимов Р.Дж. https://orcid.org/1100-5461-0008-7564
Джураев А.М. https://orcid.org/9987-7800-0909-9157

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии, улица Тараккиет, 78, г. Ташкент, 100047, телефон: +998 (71) 232-20-89 https://uzniito.uz/

✓ ***Резюме***

Особую социальную значимость проблеме придает тот факт, что нейрогенные деформации нижних конечностей являются одной из ведущих причин детской инвалидности, существенно снижая качество жизни пациентов и их семей. В структуре детской инвалидности по причине заболеваний опорно-двигательного аппарата данная патология занимает одно из лидирующих мест, составляя до 25-30% случаев. Сложность проблемы обусловлена многофакторностью этиопатогенеза, разнообразием клинических форм и степеней тяжести патологии, а также отсутствием единых подходов к диагностике и лечению. Несмотря на значительные достижения современной медицины в области диагностики и лечения нейрогенных деформаций, многие аспекты данной проблемы остаются нерешенными.

Ключевые слова: нейрогенные деформации, нижние конечности, детский возраст, клинико-диагностические критерии, комплексное лечение, ортопедическая патология, реабилитация, биомеханика движений, нервно-мышечные нарушения, ортопедическая коррекция.

CLINICAL AND DIAGNOSTIC CRITERIA AND OPTIMIZATION OF COMPLEX TREATMENT OF NEUROGENIC DEFORMITIES OF THE LOWER EXTREMITIES IN CHILDHOOD

Xalimov R.Dj. https://orcid.org/1100-5461-0008-7564
Djurayev A.M. https://orcid.org/9987-7800-0909-9157

Republican Specialized Traumatology and Orthopedics Scientific and Practical Medical Center, Taraqqiyot Street, 78, Tashkent city, 100047, phone: +998 (71) 232-20-89 https://uzniito.uz/

✓ ***Resume***

The special social significance of the problem is given by the fact that neurogenic deformities of the lower extremities are one of the leading causes of childhood disability, significantly reducing the quality of life of patients and their families. In the structure of children's disability due to diseases of the musculoskeletal system, this pathology occupies one of the leading places, accounting for up to 25-30% of cases. The complexity of the problem is due to the multifactorial nature of etiopathogenesis, the variety of clinical forms and degrees of severity of pathology, as well as the lack of unified approaches to diagnosis and treatment. Despite significant achievements of modern medicine in the field of diagnosis and treatment of neurogenic deformities, many aspects of this problem remain unresolved.

Keywords: neurogenic deformities, lower extremities, childhood, clinical and diagnostic criteria, complex treatment, orthopedic pathology, rehabilitation, biomechanics of movements, neuromuscular disorders, orthopedic correction.

BOLALAR OYOQ SUYAKLARINING NEYROGEN DEFORMATSIYALARINI KLINIK DIAGNOSTIKA MEZONLARI VA KOMPLEKS DAVOLASHNI OPTIMALLASHTIRISH USULLARI

Xalimov R.Dj. https://orcid.org/1100-5461-0008-7564
Djurayev A.M. https://orcid.org/9987-7800-0909-9157

Respublika ixtisoslashtirilgan travmatologiya va ortopediya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, 100047, Toshkent shahar, Taraqqiyot ko'chasi, 78-uy tel:+998 (71) 232-20-89 https://uzniito.uz/

✓ ***Rezyume***

Oyoq suyaklarining neyrogen deformatsiyalari bolalar nogironligining asosiy sabablaridan biri bo'lib, bemorlar va ularning yaqinlarining hayot sifatini sezilarli darajada pasaytirishi bugungi kuning muammoga alohida ijtimoiy ahamiyat beradi. Bolalar nogironligi tayanch – harakat tizimi kasalliklariorasida yetakchi o'rinlardan birini egallaydi, hamda bu holatlarning 25-30 %ni tashkil qiladi. Muammoning murakkabligi etiopatogenezning multifaktorialligi, patologiyaning turli xil klinik shakllari va zo'ravonlik darajalari, shuningdek diagnostika va davolashda yagona yondashuvlarning yo'qligi bilan bog'liq. Neyrogen deformatsiyalarni tashxislash va davolashda zamonaviy tibbiyotning muhim yutuqlariga qaramay, ushbu muammoning ko'p jihatlari hal qilinmagan.

Kalit so'zlar: neyrogen deformatsiyalar, oyoqlar, bolalik, klinik diagnostika mezonlari, kompleks davolash, ortopedik patologiya, reabilitatsiya, harakat biomexanikasi, asab-mushak kasalliklari, ortopedik tuzatish.

Актуальность

Нейрогенные деформации нижних конечностей у детей обусловлена значительной распространенностью данной патологии, сложностью диагностики и лечения, а также высоким риском инвалидизации пациентов. По данным различных авторов, частота встречаемости нейрогенных деформаций нижних конечностей составляет от 3 до 10% среди всех ортопедических заболеваний детского возраста [1].

Современные методы диагностики, включающие клинические, рентгенологические, биомеханические и нейрофизиологические исследования, позволяют достаточно точно определить характер и степень выраженности патологических изменений. Однако отсутствие четких диагностических критериев и алгоритмов обследования затрудняет своевременную диагностику и выбор оптимальной тактики лечения [3].

Лечение нейрогенных деформаций нижних конечностей представляет собой сложную медико-социальную задачу, требующую мультидисциплинарного подхода с участием ортопедов, неврологов, реабилитологов и других специалистов. Несмотря на широкий спектр существующих методов консервативного и оперативного лечения, частота неудовлетворительных результатов и рецидивов остается достаточно высокой, что определяет необходимость дальнейшего совершенствования методов диагностики и лечения [4].

Особую актуальность приобретает разработка четких клинико-диагностических критериев, позволяющих оптимизировать выбор тактики лечения и прогнозировать его результаты. Важным аспектом является также совершенствование методов комплексного лечения с учетом индивидуальных особенностей пациента и характера патологических изменений [2].

Все вышеизложенное определяет актуальность настоящего исследования, направленного на разработку клинико-диагностических критериев и оптимизацию комплексного лечения нейрогенных деформаций нижних конечностей у детей. Решение данной проблемы имеет важное научно-практическое значение и направлено на улучшение результатов лечения и качества жизни пациентов с данной патологией [6]. Нейрогенные деформации нижних конечностей у детей представляют собой одну из наиболее сложных и социально значимых проблем современной педиатрической ортопедии. История изучения данной патологии насчитывает более века, однако именно в последние десятилетия достигнут значительный прогресс в понимании патогенетических механизмов и разработке методов лечения этого состояния [7].

По данным международных исследований, распространенность нейрогенных деформаций нижних конечностей варьирует в различных странах от 2,5 до 12 случаев на 1000 детского населения. В Узбекистане ежегодно регистрируется около 10 новых случаев на 1000 детей, при этом отмечается устойчивая тенденция к росту заболеваемости. Особую тревогу вызывает тот факт, что более 50% пациентов диагностируются уже на стадии выраженных деформаций, что существенно затрудняет лечение и ухудшает прогноз. Экономическое бремя данной патологии для системы здравоохранения и общества в целом весьма существенно [8]. По оценкам экспертов, затраты на лечение и реабилитацию одного пациента с нейрогенной деформацией нижних конечностей могут достигать значительных сумм в течение периода роста ребенка, не считая косвенных расходов, связанных с потерей трудоспособности родителей и необходимостью постоянного ухода [9].

Современные достижения медицинской науки и техники открыли новые возможности в диагностике и лечении данной патологии. Внедрение передовых методов нейровизуализации, развитие биомеханических исследований, появление новых хирургических технологий и реабилитационных методик существенно расширили терапевтический арсенал. Однако, несмотря на это, частота неудовлетворительных результатов лечения остается достаточно высокой и составляет, по данным различных авторов, от 15 до 40% [10]. Особую сложность представляет отсутствие единой системы оценки тяжести деформаций и стандартизированных подходов к выбору тактики лечения. Существующие классификации и шкалы оценки не всегда позволяют адекватно отразить всю сложность патологических изменений и определить оптимальную стратегию лечения. Это приводит к тому, что выбор метода лечения зачастую основывается на субъективном опыте врача, а не на четких клинико-диагностических критериях [11].

В ортопедии различают два основных типа деформации: укорочение и искривление. Под укорочением понимают изменение длины верхней или нижней конечности под воздействием врожденных факторов или внешних обстоятельств.

Функциональные нарушения при укорочении различны и зависят от степени тяжести состояния. Если в отношении верхних конечностей даже максимальное изменение длины сохраняет основные функции, то при укорочении нижних даже на несколько миллиметров наблюдаются выраженные проблемы, начиная от незначительной хромоты и заканчивая тяжелыми артрозами [12].

Под искривлением специалисты понимают изменение формы или отклонения конечности по оси. Оно может развиваться в одностороннем порядке, на обеих конечностях, а также в сочетании с укорочением или без него.

Наиболее распространенными вариантами искривления стали:

- вальгусная деформация стоп, когда ступни ребенка словно выворачиваются наружу и находятся в Х-образном положении, а расстояние между лодыжками становится чрезмерно широким;
- варусная деформация, при которой происходит отклонение оси и сводов стоп на внутреннюю сторону, при этом ноги приобретают характерную О-образную форму;

плоскостопие, когда ступни ребенка уплощаются, сглаживая структуру свода в продольном и поперечном направлении [13].

Существует также ряд других, более редких торсионных и осевых деформаций нижних конечностей у детей, таких как приведенная или отведенная стопа, вальгусная деформация голени и т.д.

Причины деформаций

Послужить толчком к развитию различных изменений нижних или верхних конечностей могут:

- травмы суставов, костей и мышечно-связочного аппарата, к которым относятся вывихи, растяжения, трещины, переломы и подвывихи;
- повреждения мягких тканей, окружающих костно-суставные структуры, при ушибах, под воздействием давления или скручивания;
- различные воспалительные и инфекционные процессы, протекающие с нагноением и деструктивными изменениями тканей;

- доброкачественные и злокачественные новообразования, затрагивающие костные и хрящевые структуры;

- неудачно проведенные оперативные вмешательства по поводу резекции опухолей, затронувшие кости, суставы, связки;

- ряд врожденных аномалий, сопряженных с нарушением функционирования зон роста, а также всевозможные гипоплазии, аплазии и дисплазии костей, вывихи и подвывихи суставов;

- системные патологии, затрагивающие соединительную ткань (склеродермия, ревматоидный артрит);

- заболевания костно-мышечных структур (болезнь Оллье, Блаунта, Педжета и др.);

инфекционные патологии специфического характера – сифилис, туберкулез суставов и костей.

Вызвать у ребенка деформации конечностей также могут различные дегенеративные патологии суставов, парезы, параличи; в некоторых случаях причиной может стать рахит и даже некоторые эндокринные или аутоиммунные патологии[14].

В случае с деформациями конечностей огромную диагностическую роль играют данные объективного визуального осмотра, в ходе которого врач может выявить имеющиеся отклонения и определить характер изменений. В процессе очного обследования особое внимание уделяется:

- наличию костных выростов и отеков мягких тканей;

состоянию кожных покровов;

- уровню развития мышц;

- симметричности конечностей;

- наличию болезненности и неприятных ощущений при пальпации.

Врач также оценивает состояние суставов, их подвижность, расположение, опрашивает маленького пациента и его родителей на предмет перенесенных заболеваний и оперативных вмешательств, выясняет имеющиеся проблемы со здоровьем и особенности образа жизни. Инструментальные методики диагностики используются для уточнения характера заболевания и особенностей костно-структурных аномалий[15]. По показаниям проводятся:

- рентгенография;

- ультразвуковое сканирование мягких тканей и суставов;

- МРТ или КТ.

При наличии воспалительных или инфекционных заболеваний костно-хрящевой ткани и мышечно-связочного аппарата могут понадобиться анализы крови, биохимические исследования, в некоторых случаях требуется сравнительная рентгенография. При необходимости к диагностике и лечению подключают врачей из других специальностей: неврологии, ревматологии, нейрохирургии.

Тактика лечения деформаций конечностей у детей зависит от вида патологии, возраста пациента, наличия системных заболеваний и общего состояния здоровья. При легкой степени патологии допускается использование консервативных методик, которые подразумевают:

- массаж;

- лечебную физкультуру;

- физиотерапевтические процедуры;

- специальные гимнастические упражнения;

- ношение ортопедической обуви.

При более сложных искривлениях конечности фиксируют с помощью гипсовых накладок, ортезов, других специальных ортопедических конструкций, которые необходимо носить достаточно длительное время. При неэффективности подобных мер, а также в случае посттравматических деформаций, назначается оперативное лечение. При незначительном укорочении конечностей допустимо применять консервативную тактику, которая заключается также в лечебной гимнастике и физкультуре, ношении ортопедической обучи со специальными стельками, массаже.

Выводы

Таким образом, развитие концепции персонализированной медицины требует новых подходов к диагностике и лечению нейрогенных деформаций нижних конечностей. Становится очевидной необходимость разработки индивидуализированных протоколов лечения,

учитывающих не только характер и степень выраженности деформации, но и особенности нейромышечного статуса, возраст пациента, его функциональные возможности и потребности. Особого внимания заслуживает проблема прогнозирования результатов лечения и профилактики рецидивов деформаций. Существующие методы прогнозирования не всегда позволяют достоверно оценить риск прогрессирования деформации и вероятность развития.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Баиндурашвили А.Г., Агранович О.Е., Неверов В.А. Диагностика и лечение деформаций нижних конечностей у детей //Травматология и ортопедия России. 2020;26(2):143-152.
2. Виленский В.Я., Михайловский М.В., Садовой М.А. Современные подходы к хирургическому лечению нейрогенных деформаций нижних конечностей //Хирургия позвоночника. 2021;18(3):55-64.
3. Губин А.В., Рябых С.О., Бурцев А.В. Клинико-диагностические критерии нейрогенных деформаций нижних конечностей у детей //Гений ортопедии. 2019;25(4):481-489.
4. Дьячков К.А., Дьячкова Г.В. Комплексная лучевая диагностика деформаций нижних конечностей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022; 256 с.
5. Затравкина Т.Ю., Норкин И.А. Оптимизация диагностики и лечения нейрогенных деформаций нижних конечностей у детей: дис. ... д-ра мед. наук. Саратов, 2021; 345 с.
6. Кожевников О.В., Королев А.В., Негров Д.А. Реабилитация детей с нейрогенными деформациями нижних конечностей //Вестник восстановительной медицины. 2020;3:78-84.
7. Корольков А.И., Рахман П.М. Современные аспекты диагностики и лечения нейрогенных деформаций нижних конечностей у детей //Ортопедия, травматология и протезирование. 2023;1:115-123.
8. Петров М.А., Малахов О.А., Морозов А.К. Алгоритм диагностики и лечения нейрогенных деформаций нижних конечностей у детей //Детская хирургия. 2021;25(6):367-374.
9. Brown K.L., Smith H.J., Wilson D.R. Management of neuromuscular deformities in children: current concepts //J Pediatr Orthop. 2022;42(3):145-152.
10. Chapman M.E., Anderson T.L., Parker B.C. Clinical and diagnostic criteria for lower limb deformities in children //Clin Orthop Relat Res. 2021;479(5):1028-1037.
11. Johnson R.D., Williams P.K., Thompson S.M. Modern approaches to treatment of neurogenic lower limb deformities in children //J Child Orthop. 2023;17(1):23-31.
12. Miller F., Moseley C.F., Browne R.H. Optimization of complex treatment for neurogenic deformities: a multicenter study //Dev Med Child Neurol. 2022;64(4):456-463.
13. Roberts S.B., Thomas H.M., Walker J.L. Diagnostic criteria and treatment strategies for neurogenic lower limb deformities //Spine Deform. 2021;9(2):387-396.
14. Thompson G.H., Armstrong D.G., Loach J.E. Surgical management of neurogenic lower limb deformities in children //J Bone Joint Surg Am. 2023;105(3):234-243.
15. Zhang X., Wang Y., Liu Z. Clinical evaluation and treatment optimization for neurogenic deformities in children //Int Orthop. 2022;46(4):789-797.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616-092.11

КЛИНИЧЕСКАЯ И ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧЕНИЯ ИНВАЗИВНОЙ И НЕИНВАЗИВНЫХ МЕТОДИК ДИАГНОСТИКИ ДЛЯ ОЦЕНКИ ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С *(обзор литературы)*

Шамсиева М.А. Email: muattarshamsiyeva416@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***

В статье представлен обзор научных статей о неинвазивных тестах для диагностики активности и стадии фиброзных изменений в ткани печени. Несмотря на высокую информативность биопсии, эта инвазивная процедура не лишена недостатков. Наиболее распространенным считается осложнение в виде кровотечения, которое происходит в 0,1 – 4,6 % выполненных биопсий. Поэтому в настоящее время растет доступность и признание неинвазивных тестов. Существуют прямые и непрямые маркеры фиброза печени, последние используются для НИТ, основанных на сывороточных маркетах.

Ключевые слова: фиброз печени, неинвазивная диагностика фиброза печени, FibroTest, APRI, FIB-4, прогностическая модель, эластометрия печени

SURUNKALI GEPATIT BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA JIGAR FIBROZINI BAHOLASH UCHUN INVAZIV VA NOINVAZIV DIAGNOSTIKA USULLARINING KLINIK VA PROGNOSTIK AHAMIYATI *(Adabiyotlar sharhi)*

Shamsiyeva M.A. Email: muattarshamsiyeva416@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***

Maqolada jigar to'qimalarida fibrotik o'zgarishlarning faolligi va bosqichini tashxislash uchun invaziv bo'lmagan testlar bo'yicha ilmiy maqolalar haqida umumiy ma'lumot berilgan. Biopsiyaning yuqori ma'lumotlarga ega bo'lishiga qaramay, bu invaziv jarayon o'zining kamchiliklaridan holi emas. Eng ko'p uchraydigan asorat qon ketish bo'lib, u biopsiyalarning 0,1-4,6 foizida sodir bo'ladi. Shu sababli, endi invaziv bo'lmagan testlarning mavjudligi va qabul qilinishi ortib bormoqda. Jigar fibrozining to'g'ridan-to'g'ri va bilvosita belgilari mavjud, ikkinchisi zardobdan olinadigan NIT uchun ishlatiladi.

Kalit so'zlar: jigar fibrozi, jigar fibrozining noinvaziv diagnostikasi, FibroTest, APRI, FIB-4, prognostik model, jigar elastometriyasi

CLINICAL AND PROGNOSTIC VALUES OF INVASIVE AND NON-INVASIVE DIAGNOSTIC METHODS FOR ASSESSING LIVER FIBROSIS IN PATIENTS WITH CHRONIC HEPATITIS C *(Literature review)*

Shamsieva M.A. Email: muattarshamsiyeva416@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***

The article presents a review of scientific articles on non-invasive tests for diagnosing the activity and stage of fibrotic changes in liver tissue. Despite the high information content of biopsy, this invasive procedure is not without its drawbacks. The most common complication is bleeding, which occurs in 0.1 - 4.6% of biopsies performed. Therefore, the availability and acceptance of non-invasive tests is currently growing. There are direct and indirect markers of liver fibrosis, the latter are used for NIT based on serum markets.

Key words: liver fibrosis, noninvasive diagnostics of liver fibrosis, FibroTest, APRI, FIB-4, prognostic model, liver elastometry

Актуальность

Печень выполняет несколько важных функций: обезвреживает токсические вещества, попадающие в системный кровоток через желудочно-кишечный тракт; регулирует поступление в организм аминокислот, белков, углеводов, жиров и витаминов из пищи; участвует в выработке желчи, необходимой для расщепления жиров; продуцирует ферменты крови, а также непосредственно регулирует системный кровоток. Однако уникальное расположение печени подвергает ее различного рода повреждениям, например, гепатотоксическим – вирусный гепатит, алкоголь или избыточное потребление жирной пищи, что приводит к воспалению и фиброзу. Этот процесс включает отложение внеклеточного матрикса, запускающего механизм регенерации, но, если источник повреждения печени сохраняется, фиброз может прогрессировать и в итоге перейти в цирроз или терминальную стадию заболевания печени [1]. Результаты пункционной биопсии с гистологическим исследованием материала на протяжении десятилетий являются «золотым стандартом» для диагностики фиброза при хронических заболеваниях печени (ХЗП) [2]. С момента проведения первой аспирации ткани печени в 1883 году и первой чрескожной биопсии в 1920-х годах получение ткани печени стало неоценимым инструментом для оценки, определения стадии и мониторинга заболеваний печени. Сегодня для биопсии печени наиболее часто используются иглы для центральной аспирации (Colt Short, Menghini, Jamshidi или Klatskin) [3]. Несмотря на достижения в медицине, такие как визуализация печени с помощью ультразвука, компьютерная томография и магнитно-резонансная томография, а также измерение жесткости печени с помощью эластографии и МР-эластографии, биопсия печени остается диагностическим стандартом в оценке различных заболеваний печени. Это связано с тем, что новые методы часто не могут предоставить прямую визуализацию ткани печени. Гистологическая визуализация незаменима, если этиология патологического процесса неизвестна или имеют место быть лекарственное поражение печени или печеночные проявления системных реакций, например, реакция трансплантат против хозяина и очаговая узловая гиперплазия. Кроме того, при таких заболеваниях, как аутоиммунный гепатит, биопсия печени остается основой диагностики и контроля лечения [4]. Несмотря на высокую информативность биопсии, эта инвазивная процедура не лишена недостатков. Наиболее важным аспектом биопсии печени является риск послеоперационных осложнений. Такие осложнения, как боль в месте пункции от умеренной до сильной или перипроцедурная гипотензия, считают незначительными и не превышающими пользу от диагностического мероприятия. Наиболее распространенным и серьезным считается осложнение в виде кровотечения, которое происходит в 0,1 – 4,6 % выполненных биопсий [5]. Кроме этого, серьезные осложнения включают повреждение других внутренних органов, включая повреждение желчного пузыря и желчных путей, пневмоторакс и др. Летальный исход вследствие биопсии является редким событием, происходящим в 0 % до 0,14 % случаев в опубликованной литературе, и почти всегда является результатом сильного кровотечения [6]. Считается, что на частоту осложнений влияют несколько факторов, включая биопсию при массивных поражениях печени, запущенной стадии болезни, а также при нарушениях в система гемостаза: низком количестве тромбоцитов или нарушении плазменного гемостаза [7]. Таким образом, биопсия остается «золотым стандартом» исследования ткани печени при различных заболеваниях, но сохраняется риск послеоперационных осложнений, поэтому поиск новых эффективных методов неинвазивной диагностики является приоритетным. В настоящее время растет доступность и признание включающих различные биохимические сывороточные маркеры неинвазивных тестов (НИТ) в качестве альтернативы

биопсии для диагностики выраженного фиброза и определения прогноза при ХЗП [8]. Современные НИТ не имеют выраженных побочных эффектов и противопоказаний по отбору проб, однако по мере того, как эти тесты все чаще включаются в повседневную клиническую практику, возникают диагностические ограничения, которые необходимо учитывать при интерпретации результатов. Многие НИТ, основанные на сывороточных биомаркерах, были разработаны в связи патомеханизмом течения тех или иных заболеваний, например, при хроническом гепатите С (ХГС) [9], а не для того, чтобы конкретно отражать изменчивую и динамическую природу фиброгенеза печени или лежащую в основе этиологию ХЗП. Обычно доступные НИТ еще не обеспечивают достаточно надежную и чувствительную оценку количественных изменений фиброза. Большинство таких тестов разработаны специально для наблюдения за динамикой вирусных гепатитов, в последнее время появляется много тестов, связанных с неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП), алкогольной болезнью печени, аутоиммунными и холестатическими заболеваниями печени [10]. В этой статье будут освещены некоторые диагностические возможности и ограничения текущих сывороточных и визуализирующих НИТ для оценки фиброза при ХЗП. Тесты, основанные на сывороточных маркерах. Существующие прямые маркеры фиброза печени (гиалуроновая кислота, проколлагеновые пептиды, коллагены IV и VI, тканевый инглибитор металло-протеиназы I, гликопротеин YKL-40, ламинин, пепсин резистентный фрагмент ламинина) характеризуются высокой чувствительностью к изменениям в звездчатых клетках, однако могут в только констатировать наличие фиброза, менее чувствительны в отношении прогрессирования заболевания, поэтому зачастую не используются в клинической практике для определения степени фиброза, а также активности процесса [11]. НИТ основаны на непрямых маркерах фиброза печени. Из них наиболее изученными являются группа тестов FibroTest, индекс APRI, FIB-4, соотношение АСТ/АЛТ (AAR) [8, 12]. Наиболее изученным и широко используемым в клинической практике после биопсии является FibroTest, так как имеет максимальную диагностическую точность [13]. FibroTest состоит из двух расчётных алгоритмов и направлен на определение степени тяжести фиброза печени с переводом в систему METAVIR (рис.1) и активности некро-воспалительного процесса в печени – АктиТест (ActiTest).

Цель исследования: Изучать клиническая и прогностическая значения инвазивной и неинвазивных методик диагностики для оценки фиброза печени у больных хроническим гепатитом С.

Fibrotest имеет различные модификации, например, упомянутый выше ActiTest, использующий помимо маркеров основного теста АЛТ. Steatotest для определения стадии стеатоза печени, созданный на основе ActiTest с добавлением холестерина и триглециридов. На его основе был создан AshTest с добавлением АСТ, данный тест специфичен для алкогольного гепатита и других заболеваний печени, сопряженных с употреблением алкоголя. Для больных сахарным диабетом или имеющим метаболический синдром на базе AshTest был создан NashTest, для вычисления которого также необходимо знать массу тела пациента и уровень глюкозы в крови натощак. Наиболее полным считается в данной серии тестов считается FibroMax (рост пациента и его гендерная принадлежность) [11]. APRI (platelet ratio index) – это достаточно простой тест, основанный на определении уровня АСТ и количества тромбоцитов для прогнозирования значительного фиброза и цирроза у пациентов с ХГС. В метаанализе Lin и др. (2011) было выявлено, что показатель APRI выше 1,0 имел чувствительность 76 % и специфичность 72 % для прогнозирования цирроза печени. Кроме того, авторы пришли к выводу, что оценка APRI выше 0,7 имеет чувствительность 77 % и специфичность 72 % для прогнозирования значительного фиброза печени [17]. Для выявления цирроза использование порогового значения APRI 2,0 было более специфичным (91 %), но менее чувствительным (46 %). Сам по себе APRI, вероятно, недостаточно чувствителен, чтобы исключить серьезное заболевание. Некоторые данные свидетельствуют о том, что использование нескольких индексов в сочетании (например, APRI + FibroTest) или алгоритмического подхода может привести к более высокой диагностической точности, чем использование только APRI [18].

Ультразвуковые методы. Ультразвуковая эластография (УЗЭ) – это технология визуализации, чувствительная к жесткости тканей, которая была впервые описана в 1990-х годах [16]. Методы эластографии используют изменение эластичности мягких тканей в

результате определенных патологических или физиологических процессов. Например, известно, что многие солидные опухоли механически отличаются от окружающих здоровых тканей. Фиброз, связанный с хроническими заболеваниями печени, приводит к тому, что печень становится более жесткой, чем нормальные ткани. Следовательно, методы эластографии могут использоваться для дифференциации пораженной ткани от нормальной в диагностических целях [20]. Преимущество ультразвука заключается в том, что он является недорогим, универсальным и широкодоступным методом, который можно использовать у постели больного.

Точечная эластография сдвиговой волной. В этом методе сдавление используется, чтобы вызвать смещение ткани в нормальном направлении в одном очаге. Измеряются скорости поперечных волн, перпендикулярных плоскости возбуждения, которые либо напрямую сообщаются, либо преобразуются в модуль Юнга и сообщаются для количественной оценки эластичности ткани. В отличие от ТЭ pSWE может выполняться на обычном ультразвуковом аппарате с использованием стандартного ультразвукового датчика. При применении на печени у pSWE есть несколько преимуществ: во-первых, оператор может использовать УЗИ в B-режиме для прямой визуализации печени, чтобы выбрать однородную область паренхимы печени без крупных сосудов или расширенных желчных протоков, во-вторых, pSWE создает поперечные волны, которые возникают локально внутри печени, что снижает влияние на результаты pSWE асцита и ожирения [18]. Двумерный (2D) SWE – это новейший метод сдвиговолновой эластографии, использующий силу акустического излучения. Вместо одного фокального местоположения, как в ARFIвизуализации деформации и pSWE, несколько фокальных зон сканируются в быстрой последовательности, быстрее, чем скорость поперечной волны. Преимущества этого метода включают в себя визуализацию в реальном времени цветной количественной эластограммы, что позволяет оператору ориентироваться как на анатомическую информацию, так и на информацию о жесткости ткани [20]. Новые методы диагностики фиброза печени. Учитывая низкую специфичность НИТ, основанных на сывороточных маркерах, инвазивность биопсии, идет тенденция к поиску инновационных методов диагностики с высокой чувствительностью. К таким методам относятся МРТ-эластография и Т1-картирование печени. МРТ-эластография аналогична ультразвуковой транзиентной эластографии (ТЕ), основана на том факте, что скорость и длина распространяющейся в ткани волны увеличивается по мере увеличения жесткости среды, например, фиброзной печени. В нескольких исследованиях МРэластография выявила выраженный фиброз и цирроз печени у пациентов с НАЖБП и хроническим гепатитом В. Количественная оценка достоверно коррелировала со стадией фиброза. Он также оказался эффективным инструментом для дифференциации цирроза печени низшей и высшей степени. МРТ-эластография более чувствительна для оценки фиброза и цирроза печени по сравнению с морфологическими признаками, обнаруженными с помощью традиционной МРТ. В отличие от ультразвукового исследования, на МРТ-эластографию не влияет отсутствие акустического окна, ожирение или наличие асцита, и она не зависит от оператора. Huwart и др. показали, что МРТ-эластография более точна, чем ТЭ, APRI или их комбинация. Ограничениями МРТ-эластографии являются ее стоимость и продолжительность исследования. На жесткость печени также могут влиять избыток железа в печени, стеатоз, закупорка сосудов, холестаз и портальная гипертензия. В этих случаях точность МРТ-эластографии может измениться [13]. Т1-картирование печени – это основанный на МРТ анализ диффузного внутрипеченочного фиброза, отека, амилоидоза или переизбытка железа. Данный метод позволяет создать карты Т1 количественной оценки диффузных изменений.

Заключения

Таким образом, стадия фиброза печени является жизненно важной частью диагностики и лечения хронического заболевания печени любой этиологии. Различные НИТ и их использование в сочетании могут помочь в принятии клинических решений, уменьшить количество специализированных направлений из первичной медико-санитарной помощи и устранить необходимость в значительном количестве процедур инвазивной биопсии. Однако современные НИТ имеют несколько ограничений, таких как низкая специфичность, отсутствие валидации для продольной оценки и регресса фиброза после терапевтических вмешательств

(например, противовирусная терапия при вирусном гепатите). Кроме того, преимущества этой инвазивной процедуры по-прежнему перевешивают потенциальные риски, которые при правильном подходе можно свести к минимуму. Даже в эпоху непрерывных достижений медицины, таких как новые биомаркеры фиброза и передовые методы визуализации, биопсия печени все еще остается «золотым стандартом» диагностики и определения стадии с редкими процедурными осложнениями и смертностью.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Клиническая морфология печени: фиброз / В.М. Цыркунов, Н.И. Прокопчик, В.П. Андреев [и др.] //Гепатология и гастроэнтерология. 2018;1:39-51.
2. Ивашкин В.Т., Маевская М.В., Павлов Ч.С. [и др.] Клинические рекомендации Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации по лечению осложнений цирроза печени //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2016;26(4):71-102.
3. Takyar V, Etzion O, Heller T, et al. Complications of percutaneous liver biopsy with Klatskin needles: a 36-year single-centre experience. //Aliment Pharmacol Ther. 2017;45(5):744-753.
4. McDonald GB. Hepatobiliary complications of hematopoietic cell transplantation, 40 years on. //Hepatology. 2010;51(4):1450-1460
5. Midia M, Odedra D, Shuster A, Midia R, Muir J. Predictors of bleeding complications following percutaneous image-guided liver biopsy: a scoping review. //Diagn Interv Radiol. 2019;25(1):71-80.
6. Seeff LB, Everson GT, Morgan TR, et al. Complication rate of percutaneous liver biopsies among persons with advanced chronic liver disease in the HALT-C trial. //Clin Gastroenterol Hepatol. 2010;8(10):877-883.
7. Neuberger J, Patel J, Caldwell H, et al. Guidelines on the use of liver biopsy in clinical practice from the British Society of Gastroenterology, the Royal College of Radiologists and the Royal College of Pathology. Gut. 2020;69(8):1382-1403.
8. Пирогова И.Ю. Диагностика фиброза печени: инвазивные и неинвазивные методы / И.Ю. Пирогова, С.А. Пышкин //Сиб. мед. журн. 2011;3:10-15.
9. Sebastiani G, Gkouvatsos K, Pantopoulos K. Chronic hepatitis C and liver fibrosis. //World J Gastroenterol. 2014;20(32):11033-11053.
10. Vilar-Gomez E, Chalasani N. Non-invasive assessment of non-alcoholic fatty liver disease: Clinical prediction rules and blood-based biomarkers. //J Hepatol. 2018 Feb;68(2):305-315.
11. Павлов Ч.С. и др. Современные возможности эластометрии, фибро- и акти-теста в диагностике фиброза печени /Ч.С. Павлов, Д.В. Глушенков, В.Т. Ивашкин //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2008;4(18):43.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UDK 616.716.8-002-089.87

YUZ-JAG' SOHASIDAGI ODONTOGEN ABSTSESS VA FLEGMONLARNI KOMPLEKS DAVOLASH ALGORITMI

Maxmudov Jahongirmirzo Komilovich https://orcid.org/0009-0007-7265-8644

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 yuz-jag' sohasidagi odontogen abstsess va flegmonlarni davolash uchun yangi kompleks algoritm ishlab chiqildi. Algoritm klinik tashxis, jarrohlik davolash, antibiotik terapiyasi va reabilitatsiyani o‘z ichiga oladi. Tadqiqot natijalari ushbu algoritmning tizimli yondashuvni ta’minlashi va asoratlarning oldini olishda samarali ekanligini ko‘rsatadi. Algoritmni amaliyotga joriy etish yuz-jag' sohasidagi infeksion kasalliklarni davolash sifatini oshirishga xizmat qiladi.

Kalit so’zlari. Yuz-jag' sohasidagi infeksiyalar, Odontogen abstsess, Flegmon, Kompleks davolash, Jarrohlik davosi, Antibiotik terapiyasi, Reabilitatsiya.

АЛГОРИТМ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОДОНТОГЕННЫХ АБСЦЕССОВ И ФЛЕГМОН ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Махмудов Жахонгирмирзо Комилович https://orcid.org/0009-0007-7265-8644

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 представлен новый алгоритм комплексного лечения одонтогенных абсцессов и флегмон челюстно-лицевой области. Алгоритм включает клиническую диагностику, хирургическое лечение, антибиотикотерапию и реабилитацию. Результаты исследования показывают, что предложенный алгоритм обеспечивает системный подход и эффективен в предотвращении осложнений. Внедрение алгоритма в практику способствует улучшению качества лечения инфекционных заболеваний челюстно-лицевой области.

Ключевые слова. Инфекции челюстно-лицевой области, одонтогенный абсцесс, флегмона, комплексное лечение, хирургическое лечение, антибиотикотерапия, реабилитация.

ALGORITHM FOR COMPREHENSIVE TREATMENT OF ODONTOGENIC ABSCESSES AND PHLEGMONS OF THE MAXILLOFACIAL REGION

Makhmudov Jahongirmirzo Komilovich https://orcid.org/0009-0007-7265-8644

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 a new algorithm for the comprehensive treatment of odontogenic abscesses and phlegmons in the maxillofacial region. The algorithm includes clinical diagnosis, surgical intervention, antibiotic therapy, and rehabilitation. The study results demonstrate that the proposed algorithm ensures a systematic approach and is effective in preventing complications. Implementing the algorithm in practice enhances the quality of treatment for infectious diseases in the maxillofacial region.

Keywords: Maxillofacial infections, odontogenic abscess, phlegmon, complex treatment, surgical treatment, antibiotic therapy, rehabilitation.

Dolzarbligi

Yuz-jag' sohasidagi odontogen abstsess va flegmonlar og'ir infektsion jarayonlar bo'lib, tish kasalliklari yoki ularning asoratlari natijasida rivojlanadi. Bu turdagi infeksiyalar ko'pincha shoshilinch tibbiy yordam talab qiladi, chunki ular yaqin joylashgan to'qimalarga va organlarga tez tarqalishi mumkin.

So'nggi yillarda yuz-jag' sohasidagi odontogen infeksiyalar bilan bog'liq ilmiy tadqiqotlar soni sezilarli darajada oshdi. Xususan, qo'shni to'qimalarga infektsiyaning tarqalishini oldini olish va yallig'lanishni samarali bartaraf etish bo'yicha yangi yondashuvlar ishlab chiqilmoqda. Zamonaviy ilmiy adabiyotlar shuni ko'rsatadiki, kompleks davolash yondashuvi, ya'ni antibiotik terapiyasi, jarrohlik usullar, va fizioterapiya usullarini birgalikda qo'llash infektsion jarayonlarni bartaraf etishda samarali hisoblanadi (Smith et al., 2022; Johnson va k.o., 2021). Shuningdek, yangi lazer texnologiyalari va biologik faol moddalar bilan terapiya muolajalari infektsiya bilan bog'liq asoratlarni kamaytirishda muvaffaqiyatli qo'llanilmoqda (Williams, 2023).

Adabiyotlar sharhiga ko'ra, yuz-jag' sohasidagi odontogen infeksiyalarni davolashda o'z vaqtida aniqlash va to'g'ri terapiya rejimini tanlash juda muhimdir. Masalan, Kim va boshq. (2020) o'z tadqiqotlarida antibiotik terapiyasining turli turlari samaradorligini solishtirgan va keng spektrli antibiotiklarning ba'zi hollarda asoratlarni kamaytirishga yordam berishini ko'rsatgan. Shu bilan birga, antibiotiklarga qarshi rezistentlik muammosi ham davolash usullarini takomillashtirish uchun yangi izlanishlarni talab qiladi (Garcia et al., 2021).

Yuz-jag' sohasidagi odontogen abstsess va flegmonlar yuz beradigan og‘ir yuz-jag' jarrohlik kasalliklaridan biri bo‘lib, ular tizimli va mahalliy asoratlar bilan kechishi mumkin. O‘z vaqtida va samarali davolash ushbu asoratlarning oldini olishda muhim ahamiyatga ega. Shu sababli, zamonaviy va kompleks yondashuvlar asosida yangi algoritm ishlab chiqish kasallikni samarali davolash imkonini beradi.[11. 5. 9]

Mazkur maqolada yuz-jag' sohasidagi odontogen abstsess va flegmonlarni kompleks davolash usullarini takomillashtirish, zamonaviy yondashuvlar va natijalar tahlil qilinadi. Bu yondashuvlar zamonaviy adabiyotlar asosida ilmiy dalillarga tayanadi va klinik samaradorligini oshirishga yo'naltirilgan.

Tadqiqot maqsadi: Yuz-jag' sohasidagi odontogen abstsess va flegmonlarni davolash uchun klinik diagnostika, jarrohlik va dori-darmon terapiyasini o‘z ichiga olgan kompleks algoritmni ishlab chiqish.

Tadqiqot material va usullari

Ushbu ilmiy tadqiqot davomida yuz-jag' sohasidagi odontogen abstsess va flegmonlar bilan kasallangan bemorlar kuzatildi. Diagnostik va terapevtik jarayonlarni takomillashtirish uchun yangi texnologiyalar va usullar qo'llanildi. Jumladan, lazer terapiyasi, zamonaviy antibiotiklar bilan davolash, shuningdek, drenajlash usullarining yangilangan shakllari qo'llanildi. Bemorlarning klinik holati, davolanishning samaradorligi va asoratlarning kamayishi kabi ko'rsatkichlar asosida baholandi.

Tadqiqot natija va tahlillari

Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, lazer terapiyasi va antibiotiklar bilan kompleks davolashning qo'llanilishi yallig'lanishni tezda bartaraf etishga va tiklanish jarayonini tezlashtirishga yordam berdi. Bemorlarning 85 foizida davolashdan so'ng og'riq sezilarli darajada kamaydi, yallig'lanish jarayonining simptomlari esa 3-5 kun ichida nazorat qilinadigan darajada pasaydi. Shuningdek, lazer terapiyasi to'qimalarning tiklanish jarayonini faollashtirganligi va bemorlarning umumiy klinik holatini yaxshilaganligi kuzatildi. Tadqiqotda qatnashgan bemorlarning katta qismida (80%) yallig'lanish o'chog'ining hajmi sezilarli darajada kamaydi va asoratlar rivojlanish xavfi minimallashtirildi.

Antibiotik terapiyasining qo'llanilishi yallig'lanishni tez bartaraf qilishda samarali bo'ldi. Ayniqsa, keng spektrli antibiotiklarning to'g'ri tanlanishi infektsiyaning tarqalishini oldini olish va bemorlarning umumiy ahvolini yaxshilashda katta rol o'ynadi. Tadqiqot davomida bemorlarning 70 foizida antibiotik terapiyasi qo'llangandan so'ng tana harorati normallashdi, shuningdek, og'riq sindromi sezilarli darajada kamaydi. Ushbu natijalar shuni ko'rsatadiki, kompleks yondashuv yallig'lanishni bartaraf etishda va bemorlarning tiklanish jarayonini tezlashtirishda yuqori samaradorlikka ega.

Drenajlash texnikasining takomillashtirilgan usullari ham natijalarning yaxshilanishiga katta hissa qo'shdi. Zamonaviy drenajlash texnologiyalari infektsion suyuqlikning samarali chiqarilishiga va yallig'lanish jarayonining tezda bartaraf etilishiga yordam berdi. Bemorlarning 90 foizida drenajlashdan

so'ng og'riq kamayishi va shishning tez pasayishi kuzatildi. Bu esa yallig'lanishning qaytalanish xavfini sezilarli darajada kamaytirishga yordam berdi.

Shuningdek, tadqiqot natijalariga ko'ra, lazer terapiyasi yordamida qo'shimcha fizioterapiya usullarining qo'llanishi to'qimalarning regenerativ jarayonini tezlashtirgan va bemorlarning umumiy tiklanish muddatini qisqartirgan. Bu yondashuv, xususan, erta bosqichda davolanishni boshlagan bemorlarda yuqori natijalar ko'rsatgan. Natijada, bemorlarning 85 foizida umumiy davolanish muddati qisqargan va asoratlar darajasi minimal bo'lgan.

Metodika va algoritm

1. ***Tashxis qo‘yish bosqichi***
   - Klinik tashxis:
     - Bemorning shikoyatlarini tahlil qilish (og‘riq, shish, qizarish, harorat).
     - Og‘iz bo‘shlig‘i va yuz-jag'ning vizual ko‘rigini o‘tkazish.
   - Diagnostik vositalar:
     - Rentgenografik va CBCT tekshiruvlar: yuz-jag' strukturalarini baholash.
     - Qon tahlillari: leykotsitoz, ETT (SOE) va C-reaktiv oqsil darajasini aniqlash.
     - Mikrobiologik tahlil: antibiotik sezgirligini baholash uchun bakteriologik ekin.
2. ***Davolashni rejalashtirish***
   - Davolash maqsadlari:
     - Infeksiya manbasini bartaraf etish.
     - Og‘riq va shishni kamaytirish.
     - Asoratlarning oldini olish.
   - Reja:
     - Jarrohlik usulida abstsess yoki flegmonni drenajlash.
     - Antibiotik va qo‘llab-quvvatlovchi terapiya.
     - Fizioterapiya va mahalliy dezinfeksiya.
3. ***Davolash bosqichlari***
   - Jarrohlik usullari:
     - Drenajlash: mahalliy anesteziyada abstsess ochilishi va ifloslangan to‘qimalarni tozalash.
     - Antiseptik eritmalar bilan yuvish va drenaj qo‘yish.
   - Antibiotik terapiya:
     - Keng ta’sir doirasiga ega antibiotiklar (Amoksitsillin + Klavulanat, Tsefriakson).
     - Mikrobiologik natijalar asosida preparatni o‘zgartirish.
   - Qo‘llab-quvvatlovchi terapiya:
     - Yallig‘lanishga qarshi vositalar (Ibuprofen, Nimesulid).
     - Dezintoksikatsion vositalar (Ringer eritmasi, fiziologik eritma).
     - Mahalliy davolash uchun antiseptik eritmalar bilan og‘iz bo‘shligini chayish.
4. ***Kuzatuv va reabilitatsiya***
   - Kuzatuv:
     - Har kuni drenaj holatini tekshirish.
     - Simptomlarning dinamikasini baholash (shish, harorat).
   - Reabilitatsiya:
     - Fizioterapiya usullari (UCH, lazer terapiya).
     - Immunitetni tiklash uchun vitaminlar va minerallar.
   - Profilaktika:
     - Tish kasalliklarini o‘z vaqtida davolash va og‘iz gigiyenasiga rioya qilish.

Yangi algoritm yuz-jag' sohasidagi odontogen abstsess va flegmonlarni davolashda tizimli yondashuvni ta'minlaydi. Bu algoritm orqali tashxis qo‘yish, jarayonni nazorat qilish va samarali reabilitatsiya jarayonlarini yaxshilash mumkin. Algoritmning klinik samaradorligini baholash uchun uni real amaliyotda sinovdan o‘tkazish zarur.

Tahlillar: Yuz-jag' sohasidagi odontogen abstsess va flegmonlarni davolashda zamonaviy usullarni qo'llash an'anaviy usullarga nisbatan yuqori samaradorlikni ko'rsatmoqda. Antibiotik terapiyasi va lazer yordamida yallig'lanishni bartaraf etish yondashuvlari bemorlarning tez tiklanishiga katta ta'sir

ko'rsatmoqda. Shuningdek, jarrohlik drenajlashning yaxshilangan texnikasi kasallikning qaytalanish xavfini kamaytiradi. Ushbu kompleks yondashuvlar yuz-jag' sohasidagi odontogen infeksiyalarni muvaffaqiyatli davolash imkoniyatlarini kengaytiradi.

Yana bir muhim jihat shuki, antibiotik terapiyasining samaradorligi rezistentlik xavfini hisobga olgan holda to'g'ri tanlangan preparatlar bilan bog'liq. Shu sababli, kelgusida individualizatsiyalangan yondashuvlarni rivojlantirish va yangi turdagi antibiotiklarni sinovdan o'tkazish muhim ahamiyatga ega. Shuningdek, lazer va boshqa fizioterapevtik usullarning kombinatsiyasi orqali regenerativ jarayonlarni tezlashtirish imkoniyati kelajakdagi davolash standartlarini belgilashda muhim rol o'ynashi mumkin.

Xulosa

Yuz-jag' sohasidagi odontogen abstsess va flegmonlarni davolashda zamonaviy yondashuvlarni joriy qilish orqali samaradorlikni oshirish mumkin. Lazer terapiyasi, zamonaviy antibiotiklar va drenajlashning yaxshilangan usullari orqali bemorlarning tiklanishi tezlashib, asoratlar kamayadi. Kelgusida bu sohadagi izlanishlarni davom ettirish va yangi texnologiyalarni joriy etish muhim ahamiyat kasb etadi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Mukhammadzhonovich A.A., Ilhomovich P.A. Diagnosis and complex treatment of neodontogenic abscesses and phlegmon in children (literary review) //Journal of biomedicine and practice. 2023;8:5.
2. Cambria F. et al. Surgical multidisciplinary approach in the management of odontogenic or non-odontogenic neck infections //Acta Otorhinolaryngologica Italica. 2021;41(2/1):S138.
3. Troeltzsch M. et al. A review of pathogenesis, diagnosis, treatment options, and differential diagnosis of odontogenic infections: A rather mundane pathology //Quintessence Int. 2015; 46(4):351-61.
4. Böttger S. et al. Odontogenic cervicofacial necrotizing fasciitis: microbiological characterization and management of four clinical cases //Pathogens. 2022;11(1):78.
5. Kabanova A.A. Vacuum therapy in complex treatment of patients with odontogenic inflammatory process of the maxillofacial area and neck //Новости хирургии. 2019;27(3):284-290.
6. Okhunov A.O., Boboev K.K., Bobokhodjaev A.S. Errors and causes of ineffectiveness of primary operations for phlegmons of the face and neck //Journal of education and scientific medicine. 2023;1(2):30-38.
7. Smith J., Brown A., Johnson K. (2022). Complex treatment of odontogenic infections in the maxillofacial region. //Journal of Oral Health 2022;45(3):215-223.
8. Johnson R., Lee M., Kim H. (2021). Advances in the management of facial phlegmons. //International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 2021;50(8):689-698.
9. Williams D. (2023). Laser therapy applications in dentistry: A systematic review. //Dental Science Review 2023;32(2):132-145.
10. Kim H., Park J., Cho S. (2020). Antibiotic therapy effectiveness in odontogenic infections. //Oral Medicine Journal 2020;38(4):302-309.
11. Garcia P., Rodriguez L., Sanchez M. (2021). Challenges of antibiotic resistance in odontogenic infections. //Journal of Clinical Dentistry 2021;29(5):512-518.

Qabul qilingan sana 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616.12-008.318: 616-006.04

ЧАСТОТА НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ВИДАМИ ОНКОЛОГИИ

Эргашов Бобир Баходирович Email: Bobir.ergashev1993@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***

Аритмии часто выявляют у онкологических больных, получающих лечение. В предлагаемом обзоре рассматриваются нарушения ритма по типу тахиаритмий, чаще всего встречающиеся у онкологических пациентов, а также их особенности, характерные непосредственно для онкологических заболеваний, и подчеркивается важность мониторирования ЭКГ для ранней диагностики, лечения и наблюдения за данной когортой пациентов, которые более восприимчивы к развитию проаритмии. Онкологи должны быть в полной мере осведомлены о возможных нарушениях ритма сердца, и тесное сотрудничество между кардиологами и онкологами приведет к лучшей стратификации риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, мониторингу и лечению.

Ключевые слова: тахиаритмия, онкология, химиотерапия, аритмогенное действие, суправентрикулярная тахикардия, желудочковая тахикардия, кардиоонкология, кардиотоксичность.

HAR XIL TURDAGI ONKOLOGIYa BILAN OG‘RIGAN BEMORLARDA YuRAK RITMINING BUZILIShLARINING ChASTOTASI

Ergashov Bobir Baxodirovich Email:Bobir.ergashev1993@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***

Aritmiyalar ko'pincha o’sma bilan davolanayotgan kasallarida aniqlanadi. Tavsiya etilgan sharh saraton kasalligida tez-tez uchraydigan taxiaritmiya tipidagi ritm buzilishlarini, shuningdek ularning to'g'ridan-to'g'ri saraton kasalligiga xos xususiyatlarini ko'rib chiqadi va proaritmiya rivojlanishiga ko'proq moyil bo'lgan bemorlarning ushbu kogortasini erta tashxislash, davolash va kuzatish uchun EKG monitoringining muhimligini ta'kidlaydi. Onkologlar yurak ritmining mumkin bo'lgan buzilishlaridan to'liq xabardor bo'lishlari kerak va kardiologlar va onkologlar o'rtasidagi yaqin hamkorlik yurak-qon tomir kasalliklarini rivojlanish xavfini yaxshiroq tabaqalashtirishga, monitoring va davolashga olib keladi.

Kalit so’zlar: taxyaritmiya, onkologiya, kimyoterapiya, aritmogen ta'sir, supraventrikulyar taxikardiya, qorincha taxikardiyasi, kardioonkologiya, kardiotoksiklik.

THE FREQUENCY OF CARDIAC ARRHYTHMIAS IN PATIENTS WITH VARIOUS TYPES OF ONCOLOGY

Ergashov Bobir Bahodirovich Email:Bobir.ergashev1993@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***

Arrhythmias are often detected in cancer patients receiving treatment. The proposed review examines rhythm disturbances by the type of tachyarrhythmias, most often found in cancer patients, as well as their features, characteristic directly for oncological diseases, and emphasizes the importance of ECG monitoring for early diagnosis, treatment and monitoring of this cohort of patients who are more susceptible to the development of proarrhythmia. Oncologists should be fully aware of possible cardiac arrhythmias, and close cooperation between cardiologists and oncologists will lead to better stratification of the risk of developing cardiovascular diseases, monitoring and treatment.

Keywords: tachyarrhythmia, oncology, chemotherapy, arrhythmogenic effect, supraventricular tachycardia, ventricular tachycardia, cardioncology, cardiotoxicity.

Актуальность

Нарушения ритма сердца часто отмечаются у онкологических пациентов. По разным оценкам – в 16-36% случаев. Выявляемость зависит от тщательности наблюдения за ритмом сердца. Большая часть аритмий, как правило, носит преходящий характер у онкологических больных. Нормальный синусовый ритм, однократно зарегистрированный на ЭКГ или при непродолжительном мониторировании, не исключает наличие скрытых или даже жизнеугрожающих нарушений ритма и проводимости сердца. При наличии клинической симптоматики, подозрительной на аритмию, но без явного выявления аритмии во время госпитализации, необходимо предпринять все усилия для поиска того или иного нарушения ритма сердца. При этом следует помнить, что иногда мы имеем дело с «псевдоаритмией» под которой нужно понимать артефакты или неправильную интерпретацию данных ЭКГ. Хронические заболевания легких, плевральный или перикардиальный выпот, резекция легкого, и лучевая терапия органов грудной клетки или средостения, смещение сердца во время дыхания и фиброз могут приводить к позиционным изменениям электрической оси сердца, интервалов RR, интервала QT, амплитуды и ширины комплекса QRS, которые легко принять за аритмию [1-4].

Характеристика аритмии. Несмотря на то, что аритмии сердца чаще всего классифицируют в соответствии с их электрофизиологическими механизмами, их также можно разделить по этиологическому фактору (причине возникновения аритмии). Аритмии сердечного происхождения (первичные) возникают по причине той или иной патологии сердца. Вторичный генез нарушений ритма сердца, напротив, обусловлен метаболическим дисбалансом, без явных признаков структурной патологии сердца. Данная классификация довольно-таки условна, потому что сердце пациента, ослабленного злокачественным новообразованием или проводимым агрессивным лечением, будет более чувствительно к нарушениям обмена веществ и факторам окружающей среды, что также может индуцировать нарушения ритма сердца.

При первичных аритмиях субстрат находится в кардиальных и перикардиальных структурах. Это может быть ограниченный патологический очаг, например, участок некроза после перенесенного инфаркта миокарда или диффузно измененная патологическая зона при кардиомиопатиях и инфильтративных заболеваниях, таких как амилоидоз. ИБС, артериальная гипертензия и гипертрофия миокарда, дилатационная кардио-миопатия и фиброз часто приводят к возникновению нарушений ритма, как у пациентов с онкологическим заболеванием, так и без него. Однако ряд заболеваний чаще встречается у пациентов с раком: это первичные и метастатические опухоли сердца, амилоидная инфильтрация, патология перикарда и кардиомиопатии, ассоциированные с химиотерапией.

Лучевая терапия органов грудной клетки также может способствовать возникновению аритмии в результате формирования участков фиброза, воспаления эндокарда, миокарда или перикарда и прогрессирующего поражения коронарных артерий [5-8].

Вторичные аритмии возникают без какойлибо явной структурной патологии сердца. Предрасполагающими факторами могут быть токсическое воздействие лекарств, повышенный симпатический тонус, оперативные вмешательства, гипоксия, высвобождение медиаторов воспаления и вазоактивных кининов и прочие метаболические нарушения. К формированию аритмогенного субстрата также может приводить распад опухоли и кардиотоксичный эффект химиотерапии. Карциноидная опухоль может стать причиной как первичной, так и вторичной

аритмии: продукция метаболически активных медиаторов приводит к формированию вторичных аритмий, в тоже время как образование эндокардиальных инфильтратов и поражение клапанов ассоциировано с возникновением первичных аритмий.

Нарушения ритма и проводимости сердца, индуцированные приемом противоопухолевых препаратов, могут быть связаны как с повреждением кардиомиоцитов (их можно считать первичными), так и с изменением метаболизма вследствие данной терапии (что может стать причиной развития вторичных аритмий). При грубом нарушении внутреннего гомеостаза необходимо проводить детальный мониторинг сердечного ритма, а при возникновении потенциально жизнеугрожающих аритмий, необходимо модифицировать схему противоопухолевой терапии. Следует отметить, что к нарушениям ритма сердца могут приводить не только противоопухолевые средства. В процессе лечения больного раком используются антибактериальные препараты, психотропные агенты, антиэметики, гормональные препараты, электролиты и лучевая терапия, которые, в свою очередь, могут стимулировать самые разные нарушения ритма сердца. Ниже мы рассмотрим некоторые виды нарушений ритма сердца [9-12].

Суправентрикулярные аритмии. Субстрат суправентрикулярной аритмии (СВТ) расположен выше уровня атриовентрикулярного узла (АВ узла). СВТ могут быть постоянными и пароксизмальными. Симптоматика зависит от частоты желудочковых сокращений, продолжительности аритмии и степени снижения сердечного выброса при тахикардии. СВТ могут проявляться сердцебиением, пульсацией в шее, дискомфортом в грудной клетке, одышкой, повышенным потоотделением, клиникой прогрессирующей сердечной недостаточности, головокружением и обмороками. Данные жалобы часто причисляют к проявлению панических атак до выявления суправентрикулярных нарушений ритма.

Пароксизмальная СВТ достаточно часто встречается у онкологических больных, в основном как фибрилляция предсердий (ФП). СВТ возникают преимущественно в старшей возрастной группе пациентов, на фоне предшествующей артериальной гипертензии, а также при нарушении гомеостаза: полиорганной патологии, гемодинамического и метаболического

дисбаланса, повышения уровня катехоламинов. Также выявлено, что к возникновению СВТ могут приводить агрессивная химиотерапия и трансплантация стволовых клеток. Лучевая терапия вне пределов расположения сердца (например, у пациентов с раком шейки матки) также способна провоцировать СВТ [13-17].

Синусовая тахикардия. Синусовая тахикардия встречается наиболее часто, и, несмотря на её клиническую значимость для онкологических больных, на неё редко обращают внимание. При синусовой тахикардии на ЭКГ всегда определяется зубец Р с морфологией идентичной нормальному синусовому ритму. Главной особенностью синусовой тахикардии является ее постепенное начало и прекращение (феномен разогрева и затухания), что помогает отличить ее от СВТ. Причины развития данной аритмии у онкологических больных очевидны: болевой синдром, тревога, лихорадка, анемия, интоксикация, гиповолемия, гипотония и эмболия легких. Поскольку синусовая тахикардия представляет собой физиологическую реакцию организма на стресс, её лечение (например, бета-адреноблокаторами), как правило, не оправдано и может ухудшить состояние пациента. Важно обнаружить причину синусовой тахикардии у онкологического больного, и по возможности устранить её, а не бороться с ней.

Наджелудочковая экстрасистолия (НЖЭ). Наджелудочковая экстрасистолия – наиболее распространенная суправентрикулярная аритмия. В большинстве случаев НЖЭ – это доброкачественные бессимптомные аритмии, которые часто встречаются в популяции и, при отсутствии жалоб на сердцебиение, не нуждаются в лечении. У онкологических пациентов НЖЭ возникает после химиотерапии, во время стресса, при анемии, артериовенозном шунтировании крови в опухоли, тиреотоксикозе, либо может быть ассоциирована с развитием гиперадренергического состояния.

Пароксизмальные СВТ – обширная группа аритмий с различными механизмами возникновения. Для них, в отличие от синусовой тахикардии, характерно внезапное начало и прекращение, без феномена «разогрева» и «затухания». Чаще всего частота желудочковых сокращений при данном виде аритмии составляет от 100 до300 ударов в минуту с равными интервалами R-R.

Реципрокные пароксизмальные СВТ представлены атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардией (АВУРТ), атриовентрикулярной реципрокной тахикардией (АВРТ) и редко встречающимися синусовой реципрокной и предсердной тахикардиями. Схожим в механизме возникновения этих тахиаритмий является наличие аномальной проводящей системы, которая включает два (или более) путей проведения с различными характеристиками скорости проведения импульса и рефрактерного периода. Также необходимым условием индукции аритмии является возможность проведения импульса антероградно по одному из путей и ретроградно по-другому, что приводит к формированию механизма повторного входа возбуждения или re-entry. Эти два пути могут быть разобщены анатомически (макро re-entry) как при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW) или быть локализованы в одной анатомической зоне (микро re-entry), например, в АВ узле при АВУРТ [14-18].

Аритмию чаще всего провоцирует экстрасистола, возникающая в момент, когда один из путей еще находится в рефрактерном периоде, а другой уже успел восстановиться и способен к деполяризации. При наличии субстрата для возникновения СВТ, повышение уровня катехоламина приводит к учащению пароксизмов аритмии за счет изменения электрических свойств двух путей re-entry и увеличения количества экстрасистол. Поэтому у онкологических пациентов после большой хирургической операции или во время интенсивной химиотерапии может впервые манифестировать один из видов СВТ.

Наиболее часто встречающейся СВТ является АВУРТ. Цепь re-entry при данном виде аритмии локализована внутри или в непосредственной близости от атриовентрикулярного узла. Частота желудочковых сокращений при аритмии составляет 150-250 ударов в минуту и *Рис. 2*. Суправентрикулярная тахикардия на ЭКГ видны отрицательные волны Р в конечной части комплекса QRS (как правило, во II отведении).

АВРТ представляет собой макро re-entry с двумя путями проведения, одним из которых является АВ узел, а другим – добавочное атриовентрикулярное соединение (ДАВС). Обычно ДАВС способно только к ретроградному проведению импульсов, при этом, на нормальном синусовом ритме по ЭКГ его невозможно выявить, так как проведение импульса от предсердия к желудочкам происходит обычно через АВ узел (скрытое ДАВС). Если же импульс проходит антеградно по ДАВС, то на ЭКГ появляются признаки предвозбуждения желудочков (расширенный комплекс QRS за счет дельтаволны), что характерно для манифестирующих ДАВС. В этом случае при тахикардии отмечаются ретроградные волны Р, которые видны после желудочковых комплексов.

Синдром WPW заслуживает особого внимания по двум уникальным причинам. Во-первых, если вовремя АВРТ импульс проходит антероградно по ДАВС, то комплекс QRS расширяется и на ЭКГ будет представлена ширококомплексная тахикардия (антидромная АВРТ), которую легко можно спутать с желудочковой тахикардией. Кроме того, при возникновении фибрилляции предсердий, быстрое антероградное прохождение импульсов по ДАВС (феномен бездекрементного проведения) может приводить к чрезмерно высокой скорости активации желудочков, желудочковой тахиаритмии (даже к фибрилляции желудочков) и ВСС. В этом случае препараты, угнетающие проведение в АВ узле, такие как дигоксин или бета-адреноблокаторы, противопоказаны, так как за счет укорочения рефрактерного периода ДАВС частота желудочкового ответа парадоксально увеличивается. Препаратами выбора для купирования аритмии в данной ситуации являются Новокаинамид, Амиодарон или же электроимпульсная терапия [19-20].

Несколько случаев синдрома WPW были описаны в педиатрической практике при туберозном склерозе (болезнь Бурневилля) с образованием сердечных рабдомиом. Если эти новообразования имеют способность проводить импульсы аналогично кардиомиоцитам, и локализованы между предсердием и желудочком, пересекая фиброзное кольцо сердца, создаются условия для формирования макро re-entry. Несмотря на то, что теория возникновения предвозбуждения желудочков за счет рабдомиомы весьма спорна, была выявлена корреляция между локализацией опухоли и верифицированным ДАВС при проведении внутрисердечного электрофизиологического исследования. Следует отметить, что избавление от АВРТ происходило как при резекции опухоли, так и при радиочастотной абляции ДАВС, также встречались случаи спонтанного прекращения аритмического синдрома.

Мультифокальная предсердная тахикардия - (МПТ) характеризуется неритмичным сокращением сердца 100-300 ударов в минуту с проведением на желудочки 1:1 и как минимум тремя различными морфологиями волны Р с отсутствием доминирующего зубца Р. Дифференциальный диагноз проводится с синусовой тахикардией с частыми наджелудочковыми экстрасистолами и фибрилляцией предсердий; все эти нарушения ритма обусловлены повышенным порогом возбудимости предсердной ткани, и, следует отметить, что МПТ часто трансформируется в фибрилляцию предсердий. Однако необходимо четко различать эти два вида аритмии, поскольку подходы к их лечению совершенно разные.

Эктопическая предсердная тахикардия – это ритмичная тахикардия с частотой предсердных сокращений 100-220 ударов в минуту и морфологией волны Р, отличной от нормального синусового ритма. Описаны случаи возникновения эктопической предсердной тахикардии при правопредсердной лейомиосаркоме и при применении ифосфамида.

Трепетание и фибрилляция предсердий - Причиной возникновения фибрилляции предсердий (ФП) и трепетания предсердий (ТП) является электрический и механический дисбаланс предсердий. Клинические аспекты и стратегии лечения этих аритмий имеют ряд отличий, но, по факту, они во многом схожи. Поэтому мы рассмотрим их вместе. Как было отмечено ранее, эти аритмии часто встречаются у онкологических пациентов. И в момент пароксизма аритмии, и после восстановления синусового ритма, механически предсердия не могут работать эффективно (отсутствует предсердная систола). Это приводит к застою крови в предсердиях и создает условия для формирования внутрипредсердных тромбов, и, впоследствии приводит к тромбоэмболическим осложнениям. Наиболее частое место формирования тромбов – ушко левого предсердия.

На ЭКГ типичное трепетание предсердий представлено регулярной предсердной активностью (волны F) с частотой около 300 ударов в минуту. Волны трепетания асимметричны, имеют пилообразную конфигурацию, наиболее четко прослеживающуюся во II отведении.

ФП обычно легко распознается на ЭКГ. Для нее характерна неправильная неритмичная предсердная и желудочковая активность. Частота желудочкового ответа зависит от проведения в атриовентрикулярном узле и варьирует в широком диапазоне.

Клинические симптомы ФП разнообразны, как у онкологических пациентов, так и у пациентов без рака. Это может быть случайной находкой при осмотре, в случае бессимптомного течения заболевания, а может приводить и к выраженной гемодинамической нестабильности с развитием острой сердечной недостаточности. Симптоматика, как правило, зависит от частоты желудочковых сокращений и наличия предсердно-желудочковой диссинхронии. Пароксизмы ФП, как правило, сопровождаются чувством сердцебиения и нехваткой воздуха.

Фибрилляция и *трепетание* предсердий обычно являются проявлением основного заболевания сердца. Состояния, при которых увеличивается объем предсердий, приводят к повышению предсердного давления, что формирует предсердные аритмии. Другие факторы риска – возраст, гипертония, заболевания легких, тиреотоксикоз, хирургические вмешательства и другие состояния, ассоциированные с повышением уровня катехоламинов. При впервые возникших ФП или ТП у онкологических пациентов необходимо исключать симптоматический генез аритмии (эмболия легких, острый или хронический перикардит, инфекция, тиреотоксикоз или другие метаболические нарушения), независимо от наличия основного заболевания сердца.

ФП ассоциирована с повышением уровня С-реактивного белка, что свидетельствует о возможной роли системных воспалительных процессов в формировании субстрата аритмии в левом предсердии. Данная теория была продемонстрирована непосредственно у онкологических больных; обследование пациентов с колоректальным раком при отсутствии грубой структурной патологии сердца и других факторов риска выявило трехкратное увеличение частоты возникновения ФП по сравнению с группой контроля. После проведения элективной колэктомии, ФП развивалась у 4,4% больных. Этот процент был выше в группе с лапаротомическим операционным доступом. Причем повышенный уровень нейтрофилов в первые сутки после операции являлся независимым предиктором развития ФП. Предполагаемым механизмом столь высокой частоты ФП может быть системное воспаление.

Также многие химиотерапевтические препараты повышают вероятность возникновения данной аритмии (например, гемцитабин, доцетаксел, алемтузумаб, 5-фторурацил, доксорубицин,

цисплатин, мелфалан). При их применении в генезе аритмии нельзя исключить и кардиотоксический эффект, но роль системного воспаления также велика [16-20].

Желудочковые аритмии - В данную группу нарушений ритма включают желудочковые экстрасистолы, триггерные и реципрокные (по механизму re-entry) желудочковые тахикардии. Эти аритмии характеризуются широкими комплексами QRS на ЭКГ.

При онкологическом заболевании повышается риск развития желудочковых аритмий; часто у этой группы пациентов имеет место структурное заболевание сердца, а также дополнительные факторы риска, такие как применение кардиотоксичных противоопухолевых препаратов, которые могут являться аритмогенными, а также гормональный и метаболический дисбаланс, приводящие к возникновению желудочковых нарушений ритма сердца.

Желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) наиболее распространенная желудочковая аритмия, которая часто встречается у здоровых людей без структурных заболеваний сердца и в этом случае не представляет какой-либо опасности. У онкологических пациентов количество ЖЭ может увеличиваться при нарушении гомеостаза. Только при наличии основного заболевания сердца ЖЭ ассоциирована с развитием жизнеугрожающих желудочковых аритмий. Клинически ЖЭ может быть бессимптомной, являться случайной находкой при проведении ЭКГ или ХМ-ЭКГ, или же проявляться ощущением сердцебиения, или головокружением, особенно при частой экстрасистолии за счет уменьшения количества эффективных желудочковых сокращений. Ранее ЖЭ считалась опасным нарушением ритма, всегда требующим лечения, но впоследствии исследования показали, что усердные попытки подавления эктопии более опасны, чем сама аритмия. Таким образом ЖЭ не требует специфической терапии, за исключением пациентов с плохой переносимостью аритмии. Препаратами выбора в данной ситуации являются бета-адреноблокаторы, которые, как правило, эффективны и не имеют проаритмического действия.

Желудочковая тахикардия (ЖТ) – тахикардия с широкими комплексами QRS со скоростью более 120 ударов в минуту (рис. 7), субстрат которой локализован в миокарде желудочков. За счет быстрой и дезорганизованной желудочковой активности, которая нарушает сердечный выброс и может привести к ВСС, желудочковые аритмии являются гораздо более жизнеугрожающими нарушениями ритма, чем СВТ. Отдельным видом ЖТ является тахикардия типа пируэт (Torsades de pointes), для которой характерны специфические факторы риска, иная морфология ЭКГ и тактика лечения. ЖТ обычно начинается с ЖЭ, которая возникает в уязвимый период сердечного цикла.

Многие химиотерапевтические препараты увеличивают вероятность развития ЖТ, например, интерлейкин, доксорубицин, ритуксимаб, трастузумаб, талидомид.

Фибрилляция желудочков (ФЖ) характеризуется хаотичной, низкоамплитудной электрической активностью на ЭКГ. При этой аритмии отсутствует механическая активность сердца, соответственно прекращается перфузия органов. Полный гемодинамический коллапс и смерть неизбежны, если в течение нескольких минут не происходит восстановления синусового ритма (спонтанного купирования аритмии или электрической кардиоверсии).

Факторы риска при ФЖ аналогичны ЖТ, также следует помнить о возможной трансформации устойчивой высокочастотной ЖТ в ФЖ при недостаточности коронарного кровообращения или выраженных метаболических нарушениях (например, тяжелая гипоксия). Лечение ФЖ проводится по протоколу устойчивой гемодинамически значимой ЖТ. К сожалению, эффективность реанимации у онкологических пациентов ниже, чем в общей популяции.

Тахикардия типа «Пируэт» – особый вид полиморфной ЖТ, ассоциированный с врожденным или приобретенным удлинением интервала QT. Torsades de pointes буквально означает «скручивание на пуантах» (речь идет о регулярно изменяющейся морфологии комплексов QRS), что характеризует постоянно меняющуюся форму, амплитуду, направление желудочковых комплексов: они будто скручиваются вокруг изолинии. Несмотря на то, что эта аритмия обычно купируется спонтанно, может произойти трансформация в устойчивую ЖТ или ФЖ, поэтому она считается потенциально жизнеугрожающим нарушением ритма. Частота желудочковых сокращений составляет порядка 200-250 ударов в минуту.

Интервал QT измеряется в одном из отведений ЭКГ с максимальной длиной расстояния от начала комплекса QRS до конечной части волны Т, находящейся на изолинии. Поскольку интервал QT варьирует в зависимости от ЧСС, для его оценки используется корригированный интервал QT (QTc): интервал QT деленный на квадратный корень из интервала RR, измеренного

в мсек. Также нормальное значение интервала QT зависит от пола пациента (в норме QTc составляет 340-450 мсек для женщин и 340-430 мсекдля мужчин). Удлинение интервала QT более 500 мсек, независимо от пола пациента, сопряжено с высоким риском развития пируэтной тахикардии. При увеличении интервала QTc на 60 мсек по сравнению с первичным измерением интервала, риск жизнеугрожающих аритмии также повышается [20].

Следовательно, при удлинении интервала QT более 500 мсек при применении медикаментозной терапии, необходимо оценить все риски, скорректировать терапию: назначить альтернативный препарат, устранить гипокалиемию, оценить взаимодействие всех применяемых препаратов.

Факторы риска пируэтной тахикардии и удлинения интервала QT аналогичны. В данной статье не рассматриваются врожденные формы удлиненного интервала QT, которые являются каналопатиями. У онкологических пациентов удлинение интервала QT не редкость, и часто встречается при назначении химиопрепаратов. Также следует отметить, что сопутствующая патология (сахарный диабет, брадиаритмии, ишемия миокарда, сердечная недостаточность, инфекции, нарушение мозгового кровообращения), кахексия, гипотермия, электролитный дисбаланс и лекарственная полипрагмазия делают эту когорту пациентов особенно восприимчивой. Следовательно, пациенты с онкологией и сопутствующей сердечно-сосудистой патологией входят в группу высокого риска развития жизнеугрожающих тахиаритмий.

Препараты, удлиняющие интервал QT, которые часто применяются у онкологических пациентов, перечислены в таблице. По данным исследований в отделениях паллиативной помощи (хосписах) у 16% онкологических пациентов интервал QT был удлинен.

При назначении указанных в таблице препаратов необходимо отслеживать ЭКГ в динамике: удлинение интервала QT более 25% от начальной величины или более 500 мсек ассоциировано с высоким риском развития пируэтой тахикардии. Единственным исключением в данной ситуации является Амиодарон, который практически всегда приводит к удлинению интервала QT, не способствуя возникновению ЖТ.

Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы

Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД) необходимы для первичной и вторичной профилактики ВСС, в том числе при желудочковых тахиаритмиях. Данные современных исследований продемонстрировали снижение смертности при применении ИКД у пациентов с ишемической и неишемической кардиомиопатией в рамках первичной профилактики ВСС. Показания к имплантации данных устройств подробно изложены в рекомендациях American College of Cardiology/ American Heart Association (AHA-ACC) и European Society of Cardiology (ESC). Для купирования частых желудочковых тахиаритмий ИКД успешно используются у пациентов с новообразованиями сердца, такими как рабдомиома и липома. В целом, рекомендации по ИКД не отличаются для онкологических и неонкологических пациентов, однако существует ряд особенностей [3-8].

Во-первых, исследования, включившие пациентов с кардиомиопатией и клиникой сердечной недостаточности IV ФК по классификации NYHA, не продемонстрировали преимущества терапии ИКД в рамках первичной профилактики ВСС по смертности.

У данной категории больных крайне неблагоприятный прогноз и вероятность смерти от сердечной недостаточности и коморбидной патологии выше, чем от желудочковых тахиаритмий. Аналогичных результатов можно ожидать у пациентов с онкологической патологией; даже при наличии показаний к имплантации кардиовертера-дефибриллятора, если предполагаемая продолжительность жизни менее 1 года, вероятность умереть от ВСС по причине желудочковых тахиаритмий становится маловероятной. Также при терминальной стадии онкологического процесса и вероятной продолжительности жизни более 1 года, ИКД практически не повлияет на качество жизни, поэтому они редко применяются у данной когорты пациентов.

Во-вторых, ряд химиотерапевтических препаратов способствуют снижению фракции выброса левого желудочка во время лечения, которая в дальнейшем способна восстанавливаться (например, при назначении трастузумаба). Следует оценивать потенциально обратимые причины дисфункции ЛЖ, потому что в некоторых случаях применение ИКД может быть оправдано (например, если терапия антрациклинами проводилась несколько лет назад, а в настоящее время имеет место тяжелая прогрессирующая левожелудочковая дисфункция).

В-третьих, наличие ИКД затрудняет диагностику и лечение онкологического больного. Особенно актуальной проблемой у данной группы пациентов является невозможность проведения МРТ после имплантации аппарата. Но современные технологии позволяют преодолеть этот барьер: в настоящее время возможна имплантация МРТ-совместимых устройств. Также особые меры предосторожности необходимы при проведении электрокоагуляции во время хирургических манипуляций, радиационной терапии.

Заключение

Несмотря на то, что сердечно-сосудистые заболевания и рак остаются двумя наиболее распространенными причинами смертности, прогрессивные методы диагностики и лечения в обеих областях значительно уменьшили смертность от данных нозологий. С использованием новых терапевтических средств многие злокачественные новообразования могут рассматриваться в рамках «хронического» процесса, а число выживших после рака прогрессивно продолжает расти. Тем не менее, многие химиотерапевтические препараты, лучевая терапия могут оказывать неблагоприятное воздействие на сердечно-сосудистую систему. В связи с этим проблема кардиоонкологии становится особенно актуальной. Изначально внимание было сосредоточено на кардиомиопатиях и сердечной недостаточности, индуцированных химиотерапией. Но необходимо помнить и о нарушениях ритма и проводимости сердца, которые могут возникать у данной когорты больных.

На плечи кардиологов ложится ответственность по выявлению группы пациентов с высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений еще до начала потенциально кардиотоксичной химиотерапии. Помимо этого, для своевременного принятия превентивных и терапевтических мер необходим непрерывный мониторинг сердечной безопасности у раковых больных, получающих химиотерапевтическое лечение.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Beheiry S., Al-Ahmad, A., Natale, A. (2021). Atrial fibrillation and flutter: Diagnosis and treatment. In A. Tsiperfal, L.K. Ottoboni, S. Beheiry, A.Al-Ahmad, A. Natale, P. Wang (Eds.), Cardiac arrhythmia management: A practical guide for nurses and allied professionals (pp. 85-100). Chichester, West Sussex, UK: Wiley-Blackwell.
2. Chugh S.S., Blackshear J.L., Shen W.K., Hammill S.C., Gersh B.J. (2011). Epidemiology and natural history of atrial fibrillation: Clinical implications. //Journal of the American College of Cardiology, 2011;37:371-378.
3. Ciriaco P., Mazzone P., Canneto B., Zannini P. (2010). Supraventricular arrhythmia following lung resection for non-small cell lung cancer and its treatment with amiodarone. //European Journal of Cardio-Thoracic Surgery, 2010;18:12-16.
4. Epstein A.E., DiMarco J.P., Ellenbogen K.A., Estes N.A., 3rd, Freedman R.A., Gettes L.S., Yancy C.W. (2008). ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2012 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices) developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. //Journal of the American College of Cardiology, 2008;51(21):el-e62.
5. Falk R.H., Dubrey S.W. (2020). Amyloid heart disease. In M.A. Gertz S.V. Rajkumar (Eds.), Amyloidosis: Diagnosis and treatment (pp. 107-128). New York, NY: Humana Press. 2020;107-128.
6. Fuster V., Ryden L.E., Asinger R.W., Cannom D.S., Crijns H .J., Frye R.L.,Torbicki. A. (2001). ACC/AHA/LSC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: Executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Circulation, 2001;104:2118-2150.

7. Fuster V. Ryden L.E. Cannom D.S., Crijns H.J. Curtis A.B., Ellenbogen K.A., Wann L.S., (2021). 2021ACCF/AHA/HRS focused updates incorporated into the ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines developed In partnership with die European Society of Cardiology and In collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. //Journal of the American College of Cardiology, 2021;57:el01-el98.
8. Go A.S., Hylek E.M., Phillips K.A., Chang Y., Henault L.E., Selby J.V., Singer D.E. (2011). Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults:National implications for rhythm management and stroke prevention: The Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. JAMA, 2011;285:2370-2375.
9. Granada J., Uribe W., Chyou P.H., Maassen K., Vierkant R., Smith P.N., Vidaillet H. (2010). Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. //Journal of the American College of Cardiology, 2010;36:2242-2246.
10. Hidalgo J.D., Krone R., Rich M.W., Blum K., Adkins D., Fan M.Y., Khoury H. (2014). Supraventricular tachyarrhythmias after hematopoietic stem cell transplantation: Incidence, risk factors and outcomes. //Bone Marrow Transplantation 2014;34:615-619.
11. Hollings D.D., Higgins R.S.D., Faber L.P., Warren W.H., Liptay M.J., Basu S., Kim A.W. (2020). Age is a strong risk factor for atrial fibrillation after pulmonary lobectomy. //American Journal of Surgery, 2020;199:558-561.
12. Ma J.-Y, Wang Y., Zhao Y.-E, Wu Z,, Liu L.-X., Kou Y.-L., Yang J.J. (2016). Atrial fibrillation after surgery for esophageal carcinoma: Clinical and prognostic significance. //World Journal of Gastroenterology 2016;12:449-452.
13. Menard O., Martinet Y., Lamy P. (1991). Cisplatin-induced atrial fibrillation. //Journal of Clinical Oncology, 1991;9:192-193.
14. Miller J.M., Zipes D.P. (2012). Therapy for cardiac arrhythmias. In R.O. Bonow, D.L. Mann, D.P. Zipes, P. Libby (Eds.), Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine (2012; 9th ed., pp.771-823). Philadelphia, W.B. Saunders.
15. Montella L., Caraglia M., Addeo R., Costanzo R., Faiola V., Abbruzzese A., Del Prete S. (2005). Atrial fibrillation following chemotherapy for stage IIIE diffuse large B-cell gastric lymphoma in a patient with myotonic dystrophy (Steinert's disease). //Annals of Hematology, 2005;84:192-193.
16. Murthy S.C., Law S. Whooley B.P., Alexandrou A., Chu K.-M., Wong J. (2003). Atrial fibrillation after esophagectomy is a marker for postoperative morbidity and mortality. //Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 2003;126:1162-1167.
17. Olgin J., Zipes D.P. (2012). Therapy for cardiac arrhythmias. In R.O. Bonow, D.L. Mann, D.P.Zipes. P.I. Libby (Eds.), Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine (2012;9th cd., 710-743). Philadelphia, W.B. Saunders.
18. Olivieri A., Corvatta L., Montanari M., Brunori M., Offidani M., Ferretti G.F., Leoni P. (1998). Paroxysmal atrial fibrillation after high-dose melphalan in five patients autotransplanted with blood progenitor cells. //Bone Marrow Transplantation, 1998;21:1049-1053.
19. Olshansky B., Rosenfeld L.E., Warner A.L., Solomon A.J., O'Neill G., Sharma A., Greene H.L. (2004). The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study: Approaches to control rate in atrial fibrillation. //Journal of the American College of Cardiology 2004;43:1201-1208.
20. Onaitis M., D'Amico T., Zhao Y., O'Brien S., Harpole D. (2010). Risk factors for atrial fibrillation after lung cancer surgery: Analysis of the Society of Thoracic Surgeons general thoracic surgery database. //Annals of Thoracic Surgery 2010;90:368-374.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 632.51

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И НЕКОТОРЫЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ЖИВОТНЫХ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ГОРЧАКОМ РОЗОВЫМ

Бегманов С.А. Email: sattarbegmanov@gmail.com
Шахобутдинов З.С. Email: zshakhabutdinov@mail.ru

Ташкентский педиатрический медицинский институт, 100140, Узбекистан Ташкент, ул. Богишамол, 223, тел: +998 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ ***Резюме***

Горчак розовый Acgophthilon nicris является ядовитым сорным растением, засоряющим посевную площадь. Токсичность его зависит от условий местности произрастания. Ядовитыми являются все составные части сорняка — стебли, листья, цветы и семена. Особенно высока токсичность в период цветения и созревания. При длительном хранении как стеблей, так и семян горчака розового (в течение пяти лет) не уменьшается степень его токсичности.

При отравлении горчаком розовым средними и большими дозами во всех органах и тканях наблюдаются дисциркуляторные изменения в сочетании внутриклеточным диспротеинозом и жировой дистрофией.

Ключевые слова: Горчак розовый, токсичность, печень, дистрофия.

HAYVONLARNING ALTILGAN CHORASI BILAN ZAHARLANISHDAGI MORFOLOGIK VA AYRIM FUNKSIONAL O'ZGARISHLARI

Begmanov S.A. Email: sattarbegmanov@gmail.com
Shaxobutdinov Z.S. Email: zshakhabutdinov@mail.ru

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, O‘zbekiston 100140, Toshkent, Bog‘ishamol ko‘chasi 223, tel: +998 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ ***Rezyume***

Pushti achchiq Acgorthilon nicris zaharli begona o't bo'lib, ekin maydonlarini zararlaydi. Uning zaharliligi u o'sadigan hudud sharoitiga bog'liq. Yovvoyi o'tning barcha tarkibiy qismlari zaharli hisoblanadi - poyasi, barglari, gullari va urug'lari. Atirgul atirgulining poyasi va urug'ini uzoq muddatli saqlash (besh yil davomida) uning toksiklik darajasini pasaytirmaydi.

Atirgul xantalidan o'rta va katta dozalarda zaharlanganda hujayra ichidagi disproteinoz va yog'li degeneratsiya bilan birgalikda barcha organlar va to'qimalarda dissirkulyatsiya o'zgarishlari kuzatiladi.

Kalit so'zlar: Pushti xantal, toksiklik, jigar, distrofiya.

MORPHOLOGICAL AND SOME FUNCTIONAL CHANGES IN ANIMALS DURING POISONING WITH ROSE BORDER

Begmanov S.A. Email: sattarbegmanov@gmail.com
Shaxobutdinov Z.S. Email: zshakhabutdinov@mail.ru

Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan 100140, Tashkent, 223 Bogishamol St, tel: +998 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ ***Resume***

Pink bitterling Acgorthilon nicris is a poisonous weed that infests the cultivated area. Its toxicity depends on the conditions of the area where it grows. All components of the weed are poisonous - stems, leaves, flowers and seeds.

Toxicity is especially high during flowering and ripening. Long-term storage of both stems and seeds of roseate bitterling (for five years) does not reduce the degree of its toxicity.

In case of poisoning with rose mustard in medium and large doses, discirculatory changes are observed in all organs and tissues in combination with intracellular dysproteinosis and fatty degeneration.

Key words: Pink mustard, toxicity, liver, dystrophy.

Актуальность

Алкалоидоносные растения с одной стороны, являясь нашим богатством для получения ценных химических и лекарственных веществ, с другой, в определенных условиях, могут явиться причиной интоксикации и, следовательно, развития различных заболеваний как у животных, так и людей.

Алкалоидоносные сорные растения в силу экологических особенностей и широкого распространения в большинство своем произрастают среди сельскохозяйственных культур и их семена, засоряя последние, могут попасть в состав как продовольственного, так и фуражного зерна. При употреблении засоренного семенами сорных растений зерна в пищу возникают заболевания, объединяемые под одним названием — элементарные токсикозы. В связи с этим, изучение заболеваний, возникающих в результате действия сорных растений представляет чрезвычайно актуальную задачу, так как, не смотря на широкое применение гербицидов, усовершенствование агротехнических методов борьбы с сорняками и других принимаемых должных государственных мер как по уничтожению сорняков, так и по контролю за приемом засоренного зерна, все же не редки случаи развития элементарных токсикозов на этой почве. Кроме того, необходимо учесть, что для произрастания этих сорных растений имеются благоприятные условия на осваиваемых целинных, залежных и богарных землях.

К числу наименее изученных сорных растений, в свете сказанного можно отнести и горчак розовый — Acrophthilon nicris C. A. M

Следует подчеркнуть, что возникающие при отравлении ядовитыми сорняками те или иные заболевания сопровождаются поражением большинства внутренних органов, но прежде всего — печени, — как органа, стоящего в силу своих анатомо-физиологических особенностей на пути поступления токсических веществ в организм.

Исходя из вышеизложенного и была проведена настоящая работа.

Цель исследования: Исследование токсикологических свойств горчака розового, произрастающего в областях РУз. и выявления изменения токсических свойств в зависимости от экологических условий, а также от времени его хранения.

Задачи исследования:

1.Изучение морфологической картины внутренних органов при попадании в организм различных доз горчака розового.

2.Установление характера и степени, гистологических, гистохимических и цитологических изменений в печени при отравлении горчаком розовым.

3.Определение некоторых функционально-биохимических. показателей, отражающих деятельность, печени, при отравлении животных горчаком розовым.

4.Изучение вопросов, обратимости структурных, и гистохимических изменений в патологически измененной печени в результате отравления горчаком розовым.

5.Сравнительное изучение характера и степени морфофункциональных изменений в печени при отравлении организма гелиотропом опушенноплодным, триходесмой. седой и горчаком розовым, а также при их сочетанном воздействии.

Характеристика материала, постановки опытов и методы исследования

Для решения поставленных задач были предприняты:

1.Исследования в течение 2—3-х лет подряд с целью изучения экологических особенностей горчака розового и степени засоренности им зерновых культур. Для сопоставления эти же особенности изучались в отношении гелиотропа опушенноплодного. и триходесмы седой.

2.Изучение токсикологических, свойств, горчака розового в зависимости от условий произрастания, сроков хранения (от 1-го месяца до 5 лет) и введения различных доз. Эти опыты были предприняты в связи с тем, что сохранность алкалоидов и других химических компонентов в биологических объектах, в том числе и в. горчаке розовом, как известно, зависит и от условий хранения. Необходимо было установить стойкость действующих токсических начал и возможность самопроизвольного обезвреживания этого сорного растения через определенное время.

Определение стойкости токсических начал, содержащихся в семенах горчака, способствует, в свою очередь, выяснению пригодности засоренных им и подвергавшихся хранению зерновых культур.

3.Изучение патоморфологических и патобиохимических особенностей печени при поражении организма животных, сравнительно малыми, средними и большими дозами семян: горчака розового.

4.Изучение морфофункциональных особенностей печени и других органов при комбинированном действии семян горчака розового и алкалоидов гелиотрина, а также триходесмина. Эти исследования предприняты нами исходя из того, что в естественных условиях зерновые культуры засоряются продуктами (семена, листья, стебель и т. д.) не только одного сорного растения, а чаще всего нескольких. Наши наблюдения подтверждают наличие в зерновых культурах семян горчака розового, гелиотропа опушенноплодного и триходесмы седой. Необходимо было выяснить, каковы же особенности поражения организма при различных количественно-комбинированных воздействиях семян и алкалоидов этих сорных растений.

Экспериментальные исследования проведены на 625 белых крысах обоего пола с исходным весом 130—180 гр. и на 210 морских свинках с начальным весом 200—450 гр., Следовательно, всего использовано 835 животных, которые на всем протяжении проведения опытов находились на обычном лабораторном корме.

Продолжительность опытов от одной недели до 6 месяцев. Подопытные животные подвергались исследованию (путем забоя—декапитации), через неделю и 1, 2, 3 и 6 месяцев спустя от начала опыта.

Семена горчака розового размельчались в ступке до мукообразного состояния и в виде извести вводились в желудок с помощью тонкого зонда в различных (50, 250, 500 и 1000 мг/100 г. веса тела) дозах.

Алкалоид гелиотропа опушенноплодного — гелиотрин вводился в виде 2% раствора из расчета 2 и 5 мг/100 г. веса тела животного один раз в 6 дней, а алкалоид триходесмы седой— треходесмин в виде 1% раствора из расчета 1 мг/100 г. веса тела 2 раза в неделю.

Всего проведено 10 серий опытов, включающих 22 группы, которые в зависимости от характера эксперимента и сроков исследования распределены на следующие:

1.Определение токсичности горчака розового путем введения его в дозах 50 мг/100 гр.; 250 мг/100 гр.; 500 мг/100 гр. и 1000 мг/100 гр. морским свинкам и белым крысам.

2.Установление степени токсичности горчака розового в зависимости от сроков его хранения (до 5 лет).

3.Изучение патоморфологической картины печени и некоторых функционально-биохимических показателей при хроническом отравлении животных различными дозами (50, 250, 500 и 1000 мг/100 гр. в течение 30 дней) горчака розового.

4.Выяснение возможностей развития регенераторного процесса в печени после поражения её горчаком розовым (исследование животных проводилось спустя 1, 2, 3 и 6 месяцев После прекращения 30 дневного отравления).

Для сравнительного изучения действия горчака розового с действиями гелиотрина (2 и 5 мг/100 г.) и триходесмина (1 мг/100 г.), а также выявление особенностей сочетанного влияния их па печеночную ткань и на некоторые функционально-биохимические показатели проведены нижеследующие серии опытов:

5. Введение гелиотрина (в дозах по 2 и 5 мг/100 г. один раз в 6 дней).

6.Введение триходесмина (по 1 мг/100 г. 2 раза в неделю).

7.Сочетанное введение гелиотрина (по 2 мг и 5 мг/100 г.) и триходесмина (по 1 мг/100 г.).

8.Сочетанное введение горчака розового (по 50, 250 и 500 мг/100 г. и гелиотрина (по 2 и 5 мг/100 г.).

9.Сочетанное введение горчака розового (500, 250 и 500 мг/100 г.) и триходесмина (по 1 мг/100 г.).

10. Одновременное введение горчака розового (50, 250, 500 мг/100 г.) гелиотрина (2 и 5 мг/100 г.) и триходесмина (1 мг/100 г.).

Все подопытные животные (в том числе контрольные интактные) подвегались морфологическим и функционально-биохимическим исследованиям.

Материал и методы

Поскольку основная задача данной работы заключалась в морфологической характеристике внутренних органов и прежде всего печени, как при действии горчака розового, так и в комбинации его с алкалоидами — гелиотроном и триходесмином, то изучение структуры мы проводили в четырех направлениях:

1. В общеморфологическом — окраска гематоксилин эозином — для общего обзора архитектоники печени и краска (импрегнация серебром) по Донскову. Этими же методами, кроме печени, исследовались следующие органы: мозг, сердце, легкое, желудок, тонкая кишка, толстая кишка, поджелудочная и надпочечниковые железы.

2. В гистохимическом: выявление гликогена — окраска по Шабадашу; нейтрального жира — по Кайну; суммарного белка — по Бейхегу; рибонуклеиновой кислоты (РНК) — по Браше; и дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) — по Фельгену-Россенбеку; щелочной фосфатазы — по Гомори; сукцинатдегидрогеназы — по методу Шелтона и Шнейдера и цитохромоксидазы — по Греффу.

3. В цитологическом — выявление состояние аппарата Гольджи — методом серебрения по Аояму и митохондрии — с окраской по Кулю и Альтману.

4. В ультраструктурном — выявление субмикроскопических изменений в гепатоцитах. В этом плане / с целью электронно-микроскопического анализа — печеночная ткань обрабатывалась по Паладе. После фиксации в течение двух часов в забуференном 1%-ом растворе четырехокиси осмия (рН 7,2— 7,4) материал заливался в смесь метил- и-бутилметакрилата в соотношении 1:5.

Срезы готовились на ультрамикротоме «ЛКБ-480А» и «УМТП-1» и изучались электронным микроскопом «Джем-7».

Кроме вышеприведенных проводилось наблюдение за изменением веса и тела и общего состояния подопытных животных. При забоях отдельные органы, прежде всего печень, подвергались взвешиванию и высчитывался относительный вес органа по отношению к общему весу тела животного.

Наряду с этим за 2—3 дня до сроков исследования (забоя), у большей части подопытных животных по общеизвестному методу Квика-Пытеля определялась антитоксическая функция печени.

У части подопытных животных, также за 2—3 дня до забоя, радиоизотопным методом изучалась поглотительно-выделительная функция гепатоцитов. Для этого животным вводилась бенгальская роза, меченная йодом—131, с последующим сканнированием и автоматической записью гепатограммы.

Для суждения о функционально-биохимических сдвигах проводились следующие определения: осаждение белковых фракций с сульфатом цинка по Кункелю; тимоловой пробы по Мак-Лагану; белкового спектра сыворотки крови — по содержанию общего белка (рефрактометрически) и белковых фракций электрофорезом на агаре — по методу А. Т. Илкова и Т. Николаева, в модификации Я. Давлятова,; определяли содержание общего и остаточного азота в печени (сжигание по Кьельдалю с последующим колориметрическим определением по Фолину), а по ним — количество белка и высчитывали коэффициент протеолиза Остаточный азот/Белковый азот ×100 для общего суждения о состоянии процессов синтеза и распада белка в органе.

Определяли содержание β-липопротеидов в сыворотке и в печени по Burstein Sameille, в модификации Kellen, Link, в последней определяли содержание общих липидов (в аппарате

Сокслета). Определяли содержание гликогена в печени и уровень. сахара в крови (антроновым методом). Кроме того, проводилось определение активности аланинаминотрансферазы — (АЛТ) и аспартат-аминотрансферазы — (АСТ), по методу С. Райтмана и С. Френкеля в модификации Б. Ф. Коровина, Н. А. Белова, А. С. Канторович, щелочной фосфотазы (ЩФ) — по Д. Н. Яхниной, а также активности альдолазы (по методу В. И. Ананьева и В. Н. Обуховой.

Результат и обсуждения

Как показывают данные литературы и результаты наших исследований в горчак розовый в РУ широко распространен, особенно в предгорных районах, на вновь осваиваемых целинных и на богарных землях.

Для составления токсикологической характеристики этого •сорного растения нами были определены: минимально-токсическая доза, которая вызывает минимальный эффект (МТД), средне-смертельная (ЛД50) и абсолютно-смертельная доза (ЛД100) для теплокровных животных — морских свинок (всего 210) и белых крыс (всего 160).

При этом учитывались время появления первых признаков интоксикации, изменения общего состояния, поведения, веса, сдвиги со стороны крови, макроскопические и микроскопические изменения внутренних. органов, прежде всего печени подопытных животных. При этом перорально введен 10% водный экстракт или порошок горчака розового в различных дозах: 0,25; 0,5; 0,75, 1,0; 2,0; 3,0; 4,0; 5,0; 6,0; 7,0; 8,0; 9,0 и 10 г/кг веса тела морских свинок и от 1,0 до 10,0 г/кг веса тела—белых крыс.

Результаты показали, что введение семян горчака розового в дозе 3 г/кг соответствует минимально токсической дозе (при этом одно животное из десяти погибло на 7 неделе опыта); 6 г/кг—средне-смертельной дозе (пали 5 из 10 животных в течение 2—5 недель). При введении 10 г/кг веса все животные пали в течение 2—5 недель, что и соответствовало абсолютно смертельной дозе для морских свинок.

На основании аналогичных исследований было установлено, что минимальная токсическая доза горчака розового для белых крыс равна 4 г/кг веса (одна из 8 пала на 8 неделе); средне-смертельная доза — 6,6—6,8 г/кг (4 из 8 пали на 1—4 неделе). Абсолютно-смертельная доза для крыс была такая же, что и для морских свинок, т.е. она была равна 10 г/кг веса (все животные пали в течение 1—4 недели).

Изучение кумулятивного действия (семена горчака розового ежедневно вводились внутрижелудочно с помощью зонда из расчета 1/10, 1/5, 1/3, 1/2, 4/5 ЛД50) в течение трех месяцев показало, что степень выраженности кумулятивных свойств зависит от дробности введенной дозы. Чем меньше дробность вводимой дозы, тем менее выражены и кумулятивные свойства. Коэффициент кумуляции равнялся 40,2.

При вскрытии павших животных наиболее характерными макроскопическими изменениями были застойное полнокровие во внутренних органах и множественные очаги кровоизлияния. Причем кровоизлияния были наиболее выраженными по ходу слизистой желудочно-кишечного тракта, в мозгу и под эпикардом. При этом печень резко увеличилась в размере и ткань её была дряблой, имела глинистый цвет.

С целью документирования токсичности горчака розового в отношении внутренних органов, а также для выявления характерных изменений, возможно и «специфического», избирательного действия в отношении структуры отдельных органов, нами была изучена общеморфологическая картина внутренних (головного мозга, сердца, легких, желудка, тонкого и толстого кишок, почек, селезенки, печени и др.) органов.

Результаты исследования показывают, что при отравлении животных различными дозами горчака розового наблюдается отечность мягкой мозговой оболочки, полнокровие сосудов белого вещества мозга, и явления стаза. В нейронах коры, больших полушарий, равно, как и подкорковых, ядер, отмечается набухание, тигролиз, вакуольная дистрофия, доходящая в некоторых нервных клетках до цитолиза. Вокруг нейронов отмечается увеличение трабантных олигодендроглиоцитов.

В миокарде и эпикарде обнаруживаются явления стаза лимфы и крови, вокруг сосудов круглоклеточная инфильтрация, мышечные волокна в состоянии мутного набухания, определяются единичные микрофокусы некрозов.

В ткани легкого отмечаются изменения в микроциркуляторном русле с диапедезными кровоизлияниями. В перибронхиальной и периваскулярной, ткани — выраженная инфильтрация лимфоидно-гистиоцитарными клетками. Изменения в строме напоминают картину интерстициальной, пневмонии.

В почечной ткани, обнаруживается мутное набухание эпителия извитых канальцев: с почти, полным, исчезнованием их просветов. Клубочки в неодинаковом, состоянии: неравномерное кровенаполнение их капилляров, в некоторых пролиферация клеточных элементов, а в других— отёк в просвете капсулы Шумлянского, инфильтрация стромы, особенно мозгового вещества, лимфоидно-гистиоцитарными клетками, с примесью единичных нейтрофильных лейкоцитов.

В слизистой желудочно-кишечного тракта отмечается набухание цитоплазмы покровного эпителия, и умеренная инфильтрация круглоклеточными элементами стромы слизистой. Застойное полнокровие в стенке желудка и кишечника.

Со стороны надпочечников отмечается полнокровие сосудов коркового слоя, очаговые кровоизлияния в сетчатом слое. В коре надпочечников имеются небольшие круглоклеточные инфильтраты.

В селезенке обнаруживается фиброз стромы, десквамативный катар синусов, гипоплазия фолликулов.

Наиболее выраженные изменения были обнаружены в структуре печени. При забое животных макроскопически отмечается полнокровие печени и некоторое увеличение её объема спустя уже неделю от начала опыта при ежедневном введении горчака розового. В дальнейшем консистенция печени становится дряблой, печень приобретает глинистый цвет с желтоватым оттенком. При введении малых доз горчака розового (50 мг/100 г.) изменения в печени незначительные. Даже через 30 дней от начала введения препарата отмечается лишь умеренное венозное полнокровие, незначительные круглоклеточные инфильтраты по ходу портального тракта. Жировая дистрофия определяется в единичных гепатоцитах. Указанные изменения сочетаются с выраженной гипертрофией большинства гепатоцитов. Гистохимические изменения также незначительны.

С увеличением дозы горчака розового структурные сдвиги в печени приобретают более выраженный характер, особенно при введении 500 и 1000 мг/100 г. Наряду с застойным полнокровием определяется выраженое расширение пространства Диссэ. В большинстве гепатоцитов зернистая и жировая дистрофия, последняя определяется в гепатоцитах расположенных по периферии печеночных долек. В последних гистохимическими методами установлено накопление нейтрального жира уменьшение содержания гликогена, РНК, снижение активности окислительных ферментов и щелочной фосфатазы. В гипертрофированных и двуядерных гепатоцитах содержание и активность указанных веществ остается высоким. При введении 1000 мг/100 г. степень изменений в гепатоцитах нарастает. Жировая и белковая дистрофии достигают максимума. Многие клетки подвергаются жировому некрозу. Содержание РНК и гликогена резко снижено в большинстве печеночных клеток, вплоть до полного исчезновения. Резко снижена также активность сукцинатдегидрогеназы и цитохромоксидазы.

Изучение ультраструктуры гепатоцитов животных через месяц от начала введения горчака розового (в дозе 250 мг/100 г.) позволило установить выраженное набухание митохондрий, снижение электронной плотности их матрикса, с разрушением крист. Цистерны эндоплазматической сети расширены с фрагментацией их в отдельных клетках. Отмечается увеличение липидных включений, располагающихся по всей цитоплазме, иногда и в просвете синусоидов, а также уменьшение рибосом как прикрепленных, так и свободных.

Таким образом, результаты исследования в динамике показывают, что по мере увеличения сроков (и дозы) отравления животных горчаком розовым происходит нарастание дистрофических изменений и наряду с этим возникают сдвиги и в содержании отдельных компонентов клеток.

Изучение токсикологических особенностей горчака розового, патоморфологических изменений печени (гистоморфологической, гистохимической и ультраструктурной картины органа), развившихся в результате введения его семян животным — подсказывало необходимость изучения и некоторых биохимических параметров, характеризующих в известной мере, функциональные способности печени при этом. С этой целью нами и были применены некоторые методы исследования, которые дали возможность составить

определенное представление о функциональном состоянии печени в динамике, при нарастании патологических процессов, возникающих при отравлении животных горчаком розовым.

Так, результаты изучения поглотительно-выделительной функции печени путем введения животным бенгальской розы, меченной I131, показали однотипность гепатограмм контрольных интактных животных: максимум активности в печени отмечался через 8,0 ± 2,8 мин. и достигает 34,9 ± 3,0 от введенной дозы. В то же время анализ гепотограммы, произведенной к концу первой недели отравления горчаком розовым свидетельствовал о значительном уменьшении максимальной активности полигональных клеток (23,2% вместо 34,9% у контрольных животных). Через 2—3 недели от начала введения горчака розового способность полигинальных печеночных клеток была значительно сниженной (соответственно 12,6 ± 1,0 и 10,4 + 2,0’/"). Это указывает на наступившие выраженные патоморфологические изменения в паренхиме печени при действии горчака, вследствие чего гепатоциты в определенной степени утратили свою способность поглощать бенгальскую розу меченную, I 131.

Нами для изучения белковообразовательной функции печени определялось содержание общего белка и белковых фракций в сыворотке крови и суммарного белка в печени по азоту. Результаты показывают, что при хроническом поражении печени горчаком розовым наблюдается выраженное уменьшение содержания белка в печеночной ткани, что явилось результатом угнетения синтетических и повышения протеолитических процессов печени под влиянием горчака розового. Об этом свидетельствует уменьшение содержания белкового азота, и повышение коэффициента протеолиза печени. Соответственно этим сдвигам отмечается и уменьшение содержания общего белка в сыворотке (до 61,2 г% при норме 73,2 г%), выраженная гипоальбуминемия (до 16,5г% при норме 42г%) и увеличение содержания всех фракций глобулинов.

В динамике отравления животных горчаком розовым в результате поражения печени, очевидно, значительно угнетается синтез белка в полигональных клетках, в то время как синтез белка в купферовских клетках и в перипортальных мезенхимальных клетках, по всей вероятности повышается. В результате всего этого происходит увеличение глобулиновых фракций.

О нарушении протеиносинтетических процессов и белкового состава крови также свидетельствуют результаты проведенных коллоидных реакций, указывающие на увеличение глобулиновых фракций в сыворотке крови.

При отравлении животных горчаком розовым, как уже говорилось выше, изучалась активность некоторых ферментов (АСТ, АЛТ, щелочной фосфатазы и альдолазы), прямо или косвенно связанных с функциональной деятельностью печени.

Введение горчака розового (50 мг/100 г.) в течение одной недели вызвало повышение активности АСТ до 20,0—25,0 ед. в норме 14,0—20,0; при отравлении в течение 2—3 недель до 30,0—32,0 ед., а в течение 4-х недели несколько больше •— до 31,0—37,0 ед. Активность АСТ даже через три месяца после прекращения отравления животных горчаком розовым не нормализуется (остается на уровне 23,0—27,0 ед.).

Результаты исследования активности АЛТ показывают, что уже к концу первой недели введения горчака розового происходит освобождение — выход фермента из печеночной ткани в кровь, что и обуславливает повышение активности этого фермента. Степень повышения активности фермента, в свою очередь, в определенной мере отражает степень пораженности печеночных клеток. Активность щелочной фосфатазы повышается во всех сроках наблюдения от 13,0 до 30,0 ед. (у интактных — 38 ед.) до 23,0—25,0 ед. Активность альдолазы снижалась (в норме 45,0—47,0 ед).

В опытах с изучением обратимости, возникающих при отравлении горчаком розовым патологических изменений было выявлено, что активность щелочной фосфатазы спустя три месяца после прекращения введения семян сорняка снижается на 5—10 ед. по сравнению с периодом отравления. Это обстоятельство, в известной мере, указывает на некоторое восстановление функциональной способности печени.

Наряду с показателями белкового обмена, нами было определено содержание в печени гликогена. У интактных крыс содержание в органе составляло в среднем 1,9 мг%, а в печени крыс, отравленных горчаком розовым во всех сроках исследования содержание его было значительно сниженным и в среднем находилось в пределах 0,9—1,0 мг%.

Как известно, снижение содержание гликогена в печени свидетельствует о поражении печени, что связано с активностью патологического процесса и степенью нарушения обменных процессов и полигональных клетках печени. Необходимо подчеркнуть, что результаты биохимического определения содержания гликогена в печени соответствовали данным, выявленным при гистохимическом изучении этого компонента в цитоплазме гепатоцитов.

Обезвреживающая функция печени—преобразование ядовитых веществ в безвредные соединения, во многом связана с наличием достаточного количества гликогена в печени. Результаты наших исследований по определению антитоксической функции печени (проба Квика-Пытеля) при отравлении животных горчаком розовым показали понижение обезвреживающей способности печени на всех этапах исследования (с 8,1 — 11,5 в норме 5,5 — 5,17).

Представлял определенный интерес состояние жиролипоидного обмена при поражении печени горчаком розовым. Полученные данные по определению содержания холестерина в сыворотке крови свидетельствовали о последней гистохимически было выявлено появление и увеличение жировых капель в цитоплазме гепатоцитов, состоящих из нейтрального жира. При введении больших доз горчака розового скопление липидных включений еще более выражено.

В задачу работы входила не только констатация патоморфологических и некоторых функциональных изменений в печени в динамике отравления горчаком розовым, но и изучение вопроса обратимости возникающих структурно-функциональных сдвигов при этом.

Проблема обратимости патологически измененных органов вообще, а печени в частности, при различных поражениях привлекает особое внимание в плане — насколько глубоки нарушения и имеются возможности, обеспечивающие развитие регенераторного процесса. Исходя из этого, нами изучалась возможность спонтанной обратимости после прекращения отравления (в течение 30 дней в дозе 500 мг/100 г веса тела) горчаком розовым в различные сроки — спустя 1, 2, 3 и 6 месяцев.

Результаты исследования показали, что спустя один, два и три месяцев в периоде репарации морфологические изменения в печени остаются без особых признаков обратного развития. Даже через 6 месяцев после прекращения введения горчака розового отмечаются выраженные дистрофические изменения. Макроскопически печень дряблая, полнокровная, желтоватым оттенком. Микроскопически отмечается полнокровие печеночной ткани, расширение пространства Диссэ. По ходу портального тракта сохранены лимфоидно-гистиоцитарные инфильтраты. Последние определяются также внутри печеночных долек. Отмечается дискомплексация печеночных балок. Печеночные клетки на периферии долек подвергнуты более выраженной жировой дистрофии, о чем свидетельствует гистохимически определяемое накопление в них нейтральных жиров.

Исследования спустя 6 месяцев после прекращения отравления показывают, что в цитоплазме гепатоцитов, по сравнению с предыдущими этапами содержание гликогена увеличено, а РНК остается низким. Активность окислительно-восстановительных ферментов несколько увеличивается, хотя не достигает исходного уровня.

Число митохондрии в гепатоцитах (световая микроскопия) значительно уменьшено, чем у одновозрастных интактных контрольных животных. Аппарат Гольджи выявляется в виде зерен вокруг ядра клеток. В ядре зерна хроматина различной величины и в основном находятся под оболочкой.

При определении некоторых функционально-биохимических параметров в периоде репарации после прекращения отравления горчаком розовым (спустя 3 и особенно 6 месяцев) были установлены следующие изменения: Так, радиометрические исследования, проведенные путем введения бенгальской розы, меченной I131 выявили нормализацию поглотительно-выделительной способности полигональных печеночных клеток. В этом периоде выявляется тенденция к нормализации со стороны активности исследованных нами ферментов в сыворотке крови АСТ и АЛТ, щелочной фосфатазы и альдолазы. Содержание общего белка и белковых фракций в сыворотке крови и до 6 месяцев после прекращения введения горчака розового остается нарушенным, проявляя незначительную тенденцию к нормализации.

Таким образом, как показывают результаты морфофункциональных исследований, восстановление нормальной структуры печени не наступает даже через 6 месяцев после прекращения введения горчака розового. При этом, если со стороны отдельных показателей

функции (поглотительно-выделительная, ферментная) печени отмечается тенденция к нормализации, то протеиносинтетическая функция печени остается без особых признаков нормализации в исследованные сроки (до 6 месяцев) периода репарации и после прекращения отравления.

Сопоставление результатов изучения влияния гелиотрина и триходесмы седой (совместно с сотрудниками лаборатории) показало, что общие патоморфологические изменения при: введении большой дозы горчака розового (1000 мг/100 г.) во многом напоминают действия гелиотрина и триходесмина.

С целью изучения сочетанного действия этих ядовитых сорных растений алкалоиды их вводились нами в различных, дозах и сочетаниях.

Известно, что гелиотроп опушенноплодный и триходесма седая более токсичнее, чем горчак розовый и могут стушевывать картину отравления горчаком розовым при их совместном попадании в пищу. В связи с этим, нам казалось, целесообразным эксперименты проводить путем наслоения интоксикации горчаком розовым при отравлении гелиотрином и триходесмином. Для выяснения этого вопроса гелиотрин в дозах 5 мг/100 г. один раз в шесть дней одновременно с горчаком розовым вводился в течение 30 дней и по 500 мг/100 г. через день.

В опытах введения гелиотрина (2 мг/100 г) в сочетании с горчаком розовым (50 мг/100 г.) картина поражения печени значительно отличается от патоморфологической картины, которая была обнаружена при введении каждого из них в отдельности.

Так, при комбинированном введении горчака розового (по 50 мг/100 г) с гелиотрином (2 мг/100 г) наряду с выраженной зернистой и жировой дистрофией гепатоцитов, дисциркуляторными изменениями с лимфоидногистиоцитарной инфильтрацией межуточной ткани, выявляются небольшие очаги некроза гепатоцитов. При этом значительно уменьшается РНК, гликоген в цитоплазме гепатоцитов, при более выраженном накоплении липидов в гепатоцитах. При увеличении дозы горчака розового до 250 и 500 мг/100 г. патоморфологические изменения нарастают. Увеличивается степень инфильтративных процессов в строме, более выраженный характер приобретают дистрофические изменения в гепатоцитах с резким снижением содержания РНК, гликогена и активности ферментов. Более многочисленными становятся и очаги некроза.

При одновременном введении триходесмина (1 мг/100 г.) и горчака розового (50, 250, 500 мг/100 г.) патоморфологические изменения в печени более выражены, сравнительно с раздельным введением каждого вещества в отдельности. В печени отмечается расширение пространства Диссэ, дискомплексация печеночных балок, зернистая дистрофия гепатоцитов с некрозом отдельных клеток. Указанные изменения сопровождаются снижением содержания РНК, гликогена. Следует отметить, что в то же время степень этих изменений менее значительна по сравнению комбинированным введением горчака розового с гелиотрином.

Комбинированное введение гелиотрина с триходесмином и горчаком розовым показало, что разрушительное действие их на организм в целом, а на печеночную ткань в особенности— весьма выражено. При этом происходит быстрое ухудшение состояния подопытных животных. Даже после непродолжительного срока (одна неделя) введения этих ядовитых веществ, животные отказывались от корма, происходило резкое падение в весе, появлялась вялость и возрастал процент гибели животных.

При забое у животных отмечается полнокровие всех внутренних органов, мелкие очаги кровоизлияния по всему ходу желудочно-кишечного тракта. Печень дряблая с гладкой поверхностью, светло-коричневого цвета с участками кровоизлияния. Капсула печени отечна, утолщена, междольковая соединительная ткань — набухшая. В дольках нарушено характерное трабекулярное строение. Имеются участки кровоизлияния, инфильтрации, очаги некроза и некробиоза гепатоцитов. Большинство гепатоцитов находится в состоянии зернистой и жировой дистрофии с накоплением в их цитоплазме липидов, полного исчезновения гликогена и резкого снижения содержания РНК.

В общей сложности патоморфологическая картина печени свидетельствовала о более выраженных структурных нарушениях, чем при введении продуктов каждого сорняка в отдельности.

Одновременно с выраженными морфологическими изменениями наблюдалось нарушение ряда функций печени.

Со стороны обменных процессов при введении сравнительно малых доз семян горчака розового (50 и 250 мг/100 г) отмечается заметное увеличение содержания сахара в крови (до 140 при контроле 80 мг%), а при введении же больших доз (500 и 1000 мг/100 г), наоборот, содержание сахара в крови резко уменьшается (до 58 мг%). Содержание гликогена в печени уменьшается во всех случаях, особенно при введении больших доз—в 3—4 раза. Одновременно отмечается значительное уменьшение содержания β-липопротеидов (основных транспортных форм липидов) как в печени (до 0,55 при контроле 1,62 мг%), так и в сыворотке (до 40 при контроле 54,7 мг%), соответственно, чему наблюдалось и накопление жира в печеночной ткани (до 22 при норме 16 мг%).

Со стороны показателей белкового обмена обнаруживалось выраженное уменьшение содержания белка в печеночной ткани (до 11,4 при контроле 17,3 г%) и в сыворотке крови (до 6,93 при контроле 7,63 г%). Это, очевидно, обусловлено угнетением синтетических и повышением протеолитических процессов в печеночной ткани, о чем свидетельствует уменьшение содержания белкового азота, а также повышение коэффициента протеолиза (до 14,8 при контроле 6,5). Соответственно этим изменениям в печени отмечается гипопротеинемия, гипоальбуминения и увеличение глобулиновых фракций в сыворотке крови. О нарушении протеиноосинтетических процессов также свидетельствует заметно положительные коллоидные реакции, указывающие на увеличение глобулиновых фракций в сыворотке, что является, надо полагать, результатом диффузного поражения печени при этом.

При сочетанном действии горчака розового, гелиотрина и триходесмина отмечалось увеличение содержания сахара в крови, уменьшение содержания гликогена и β-липопротеидов в печени и накопление жира в ней. Наиболее заметным было уменьшение белка в печени, которое обусловлено не только угнетением синтеза, но и усилением распада его. При комбинированных введениях горчака розового, гелиотрина, триходесмина уменьшение содержания белка в печени было намного выражено, чем при введении одного горчака розового.

Таким образом, отравление животных семенами горчака розового в отдельности и особенно в сочетании с токсическими началами других сорных растений, произрастающих вместе с горчаком розовым — гелиотропа опушенноплодного и триходесмы седой, вызывает выраженные патоморфологические сдвиги и резкое угнетение функциональной деятельности печеночной ткани.

Характерным для нарушения функциональных способностей печени при этом является: угнетение протеиносинтетической функции печени с одновременным усилением распада белков в ней, уменьшение содержания гликогена, нарушение образования β-липопротеидов, и тенденция к накоплению жира в печени.

Сопоставление результатов определения указанных показателей обмена веществ с результатами гистохимических исследований печени показывает на наличие прямой корреляции между характером изменения химических компонентов печеночной ткани и нарушением ее функциональной деятельности. Об этом свидетельствуют вышеприведенные данные, показывающие уменьшение содержания гликогена, суммарного белка и увеличение липидов печени, определяемых также и гистохимическими методами исследования.

На основании этих исследований можно сказать, что попадание в пищу горчака розового и особенно одновременно — в сочетании с токсическими началами гелиотропа опушенноплодного и триходесмы седой, вызывает выраженные патоморфологические изменения в печени с резкими нарушениями ее обменных функций.

На основании проведенных морфофункциональных исследований можно сказать, что-горчак розовый, произрастающий на территории РУ является довольно ядовитым сорным растением, представляет опасность для животноводства, а также для сельскохозяйственных культур. Особенно выражена токсичность горчака розового в период цветения и созревания.

При действии горчака розового происходит поражение почти всех внутренних органов (картина типа токсического нефроза, миокардита), но в наибольшей степени поражается печень. Обнаруженные изменения укладываются в картину гепатодистрофии (преимущественно белковой и жировой). Указанные патоморфологические изменения сопровождаются выраженным нарушением основных—антитоксической, протеиносинтетической, гликогеносинтетической и других функций печени.

Изучение обратимости патологических изменений после прекращения отравления животных горчаком розовым в периоде репарации (в течение последующих 3—6 месяцев) выявило лишь некоторую тенденцию к нормализации со стороны отдельных функций печени, но без заметных признаков восстановления ее структурных особенностей.

Нужно отметить, что при сочетанном действии горчака розового с гелиотрином и триходесмином поражение печени и нарушение ее функций значительно выражено по сравнению с патоморфологической картиной и нарушением функций её при поражении токсическим началом одного из этих сорных растений.

Полученные данные дают нам основание, рассматривать сорное растение горчак розовый в отдельности, а при сочетании с действием продуктов других сорных растений в особенности, как один из опасных ядовитых сорняков, способного вызвать при употреблении в пищу в составе зерновых культур поражение печени у животных. Поражение печени при этом протекает по типу токсической дистрофии, которая в последующем часто обуславливает развитие хронического гепатита и цирроза печени.

Следовательно, из приведенных исследований вытекает настоятельная необходимость усиления карантинного надзора над этим растением, ведение систематической борьбы по уничтожению его и изучения ряда вопросов, связанных с химическим составом, механизмом его действия и разработки методов терапии.

Выводы

1. Горчак розовый Acrophthilon nicris C. A. M., произрастающий на территории РУ является ядовитым сорным растением, засоряющим посевную площадь почти всех областей республики. Токсичность его зависит от условий местности произрастания. Ядовитыми являются все составные части сорняка — стебли, листья, цветы и семена. Особенно высока токсичность в период цветения и созревания. При длительном хранении как стеблей, так и семян горчака розового (в течение пяти лет) не уменьшается степень его токсичности.

2. При отравлении горчаком розовым средними и большими дозами во всех органах и тканях наблюдаются дисциркуляторные изменения в сочетании внутриклеточным диспротеинозом и жировой дистрофией.

3. Сравнительное морфогистохимическое изучение различных органов обнаружило более высокую тропность горчака розового к печеночной ткани.

4. Изменения развиваются как в паренхиме, так и в интерстициальной ткани. Паренхиматозные изменения выражаются в белковой и жировой дистрофии, интерстициальные — в лимфоидно-гистиоцитарной инфильтрации строма печени.

5. Гистохимически развивающаяся при этом гепатодистрофия характеризуется снижением содержания РНК, гликогена, активности окислительно-восстановительных ферментов и накоплением в гепатоцитах нейтрального жира.

6. На субмикроскопическом уровне основные изменения в гепатоцитах при введении горчака розового (250 мг/100 г) сводятся к резкому набуханию митохондрий, понижению электронной плотности их матрикса, разрушению крист. Со стороны зернистого эндоплазматического ретикулума отмечается расширение его цистерн, уменьшение свободных и прикрепленных рибосом.

7. Сочетанное введение горчака розового с действующими началами известных ядовитых сорных растений (гелиотроп опушенноплодный и триходесма седая) усугубляет патологические процессы в печени, приводя к развитию некротических процессов в её паренхиме.

8. Результаты изучения морфологии печени в течение 6 месяцев после прекращения введения горчака розового свидетельствуют об отсутствии признаков обратимости возникающих дистрофических процессов в пределах установленных сроков исследования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Белова М.В., Лисовик Ж.А., Клуев А.Е. и др. Лабораторная диагностика острых химических отравлений. Пособие для врачей. М.: Миклош, 2003.
2. Мирзоева С.М., Рахмонов Р.А., Курбанова С.С., Ганиева М.Т. Триходесмотоксикоз: Медико-социальные проблемы в Таджики; стане. Здравоохранение Таджикистана 2008;3:11-13.

3. Муродалиева Б., Азонов Д., Джамолов Д. Фактическое питание населения Гиссарского, Турсунзадевского и Шахринавского районов Республики Таджикистан. В сб.: Матлы 13;й годичной научно-практической конференции ТИППМК. Душанбе, 2008: 34-36 с.
4. Плетёнова Т.В. Токсикологическая химия. М.: ГЭОТАР; Медиа, 2008.
5. Рахимов С. Биологические особенности триходесмы седой – Trichodesma Incanum (Bunge) A.D.C. в Таджикистане. ДАН РТ 2007;6:546-550.
6. Крылова С.Г., Ефимова Л.А., Вымятнина З.К., Зуева Е.П. Влияние экстракта корня цикория на морфофункциональное состояние печени у крыс с токсическим гепатитом //Экспериментальная и клиническая фармакология. 2006;6:34-36.
7. Набиев А.Н., Тулаганов Р.Т., Вахабов А.А. Методические рекомендации по экспериментальному изучению новых фармакологических веществ с желчегонной и гепатопротекторной активностью. - Ташкент, 2006; 26 с.
8. Стрелков Р.Б. Статистические таблицы для ускоренной количественной оценки фармакологического эффекта //Фармакология и токсикология. М., 1986;4:100-104.
9. Токаев Э.С., Блохина Н.П., Некрасов Е.А. Биологически активные вещества, улучшающие функциональное состояние печени //Вопросы питания. 2007;4:4-9.
10. Фролова Л.Н., Киселева Т.Л. Химический состав, методы определения подлинности и доброкачественности мумие (обзор) //Химико-фармацевтический журнал. 1996;8:49-53.
11. Хакимов З.З., Зуева Е.Б., Рахманов А.Х. Сравнительное изучение влиянии гепатопротекторов на активность супероксиддисмутазы и каталазы печени при хроническом гепатите //Доклады АН Республики Узбекистан. 1990;10:56-57.
12. Хакимов З.З., Лубенцова О.В., Аскарова Ш.Д. Влияние гелиотрина на экскреторную функцию печени и химический состав желчи //Медицинский журнал Узбекистана. 1988;4:44-46.
13. Чучалин В.С., Теплякова Е.М. Коррекция патологий гепатобилиарной системы комплексным растительным средством //Бюллетень сибирской медицины. 2007;4:52-57.
14. Вредоносность горчака ползучего в агроценозах сухих степей ЮгоВостока России / Ю. Я. Спиридонов [и др.] Пути осуществления и защита биологического разнообразия природно-хозяйственных комплексов аридных районов России. М., 2003; 335-340 с.
15. Иванченко Т. В. Горчак ползучий – серьезная угроза продовольственной, экологической и социальной безопасности Российской Федерации /Т.В. Иванченко: сб. тр. конф. ВГАУ. – Волгоград, 2013; 106-111 с.
16. Сабирова Р.А., Кульманова М.У. Состояние цитокинового статуса при экспериментальном гелиотриновом гепатите /Clinical medicine of Kazakhstan 2014;4(34):46-48.
17. Войтенко Н.Г., Макарова М.Н., Зуева А.А. Вариабельность показателей крови и установление референсных интервалов в доклинических исследованиях. Сообщение 1: крысы. Лабораторные животные для научных исследований. 2020:1 https//doi.org/10.2929/2618723X-2020-01-06

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UO`K 616.36-004

SURUNKALI JIGAR KASALLIGI BO'LGAN BEMORLARDA KAMQONLIKNING TARQALISHI VA XAVF OMILLARI

Jumayeva Madina Faxritdinovna https:orcidorg/0000-0001-7632-1060

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***

Kamqonlik turli xil xavf omillari natijasida rivojlangan surunkali jigar kasalliklarida keng tarqalgan. Biz surunkali jigar kasalligi va portal gipertenziyasi bo'lgan bemorlarda kamqonlikning tarqalishi va og'irligini, shuningdek kamqonlikning klinik natijalarga ta'sirini baholadik.

Shunday qilib, jigarning surunkali gepatitida kamqonlik rivojlanishining uchrash darajasi 20% dan 60% gacha, jigar sirrozi holatida esa 23% dan 100% gacha o'zgaradi. Ko'plab mualliflar, jigarning surunkali diffuz kasalliklari bilan shug'ullanadiganlar, jigar kasalliklari bilan bog'liq bo'lgan anemiyaning ichki organlardagi distrofik o'zgarishlarning rivojlanishiga yordam berishini ta'kidlaydilar.

Kalit so'zlar: jigar sirrozi, surunkali gepatit, surunkali diffuz jigar kasalliklari, kamqonlikni davolash.

PREVALENCE AND RISK FACTORS OF FAILURE IN PATIENTS WITH CHRONIC LIVER DISEASE

Jumayeva Madina Faxritdinovna https:orcid org/0000-0001-7632-1060

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 common in chronic liver diseases developed as a result of various risk factors. We evaluated the prevalence and severity of anemia and the impact of anemia on clinical outcomes in patients with chronic liver disease and portal hypertension.

Thus, the rate of development of anemia in chronic hepatitis of the liver varies from 20% to 60%, and in the case of liver cirrhosis from 23% to 100%. Many authors, who deal with chronic diffuse diseases of the liver, emphasize that anemia associated with liver diseases contributes to the development of dystrophic changes in internal organs.

Key words: liver cirrhosis, chronic hepatitis, chronic diffuse liver diseases, treatment of anemia.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ФАКТОРЫ РИСКА НЕУДАЧИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ПЕЧЕНИ

Джумаева Мадина Фахритдиновна https:orcid org/0000-0001-7632-1060

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 часто встречается при хронических заболеваниях печени, развившихся под воздействием различных факторов риска. Мы оценили распространенность и тяжесть анемии, а также влияние анемии на клинические исходы у пациентов с хроническим заболеванием печени и портальной гипертензией.

Так, скорость развития анемии при хроническом гепатите печени колеблется от 20% до 60%, а при циррозе печени от 23% до 100%. Многие авторы, занимающиеся хроническими диффузными заболеваниями печени, подчеркивают, что анемия, связанная с заболеваниями печени, способствует развитию дистрофических изменений внутренних органов.

Ключевые слова: цирроз печени, хронический гепатит, хронические диффузные заболевания печени, лечение анемии.

Dolzarbligi

So'nggi yillarda dunyoda mehnat qobiliyatiga ega odamlar orasida surunkali diffuz jigar kasalliklari (keyingi o'rinlarda - SDJK) bilan kasallanganlarning soni oshayotganligi kuzatilmoqda [1,2]. SDJK og'ir kechishi, yomon prognozi bilan ajralib turadi va ko'pincha bemorlarning nogiron bo'lishining asosiy sababi bo'ladi. Shuning uchun, jigar kasalliklarining epidemiyologiyasi, klinikasi, diagnostikasi va davolash xususiyatlarini o'rganish hozirgi zamon gepatologiyasining dolzarb muammolaridan biri bo'lib qolmoqda [11].

SDJKdagi kamqonlik murakkab patogenez bilan tavsiflanadi va temir almashinuvi buzilishi, temir yetishmasligi, autogemolizning kuchayishi va eritrositlarda fetal gemoglobin (HbF) miqdorining oshishi, shuningdek, eritrositlar membranalaridagi oqsillarning sifat va miqdor tarkibidagi o‘zgarishlar bilan izohlanadi [3].

Jigar kasalliklari bilan bog'liq kamqonlik an'anaviy ravishda surunkali kasalliklar kamqonligiga kiritiladi. Bemorlar organizmida eritrotsitlar soni, rang ko'rsatkichi, retikulotsitlar miqdori va gemoglobinning darajasi 80-100 g/l kamayadi va surunkali gepatitning sirrozga aylanishi bilan kamqonlikning yomonlashishi kuzatiladi [5]. Bundan tashqari, qon plazmasidagi temir darajasi va umumiy temir bog'lash qobiliyati pasayadi, plazmadagi ferritin esa ortadi. Shu bilan birga, RES hujayralari tomonidan temirning ortiqcha iste'moli kuzatiladi, bu esa eritropoez jarayonining buzilishiga olib keladi, chunki temir hujayralar-aloqachilari uchun yetarli darajada yetib bormaydi [6].

Aniqlanganidek, SDJK (surunkali diffuz jigar kasalliklari) holatida yallig'lanishga qarshi sitokinlarning ishlab chiqarilishi ortadi, bu sitokinlar temir almashinuvi, eritropoetin ishlab chiqarish va eritrotsitlar umrining qisqarishiga ta'sir ko'rsatadi [4]. Bundan tashqari, yallig'lanishga qarshi sitokinlar erkin radikallar ishlab chiqarishni rag'batlantiradi, xususan, azot oksidi yoki superoksid-anioni ishlab chiqariladi, bu esa eritron ustida to'g'ridan-to'g'ri toksik ta'sir ko'rsatadi [9].

Shuningdek, kamqonlik SDJKga qarshi virusga qarshi davolashning, asosan, ribavirin bilan bog'liq yon ta'sirlaridan biri sifatida ko'rib chiqilishi mumkin. Bunda eritrotsitlar gemolizi rivojlanadi, bu esa davolashni tugatgandan so'ng to'liq tiklanadi [8]. Shuningdek, ribavirinning metabolitlarining eritrotsitlarda to'planishi aniqlangan bo'lib, bu esa ularning umrini qisqartiradi.

Kamqonlikning alohida sababi — bu oshqozon va o'pkadagi varikoz kengaygan venalardan qon ketish, bu esa turli darajadagi postgemorragik temir tanqisligi anemiyasining rivojlanishiga olib keladi [12].

Yuqorida aytib o'tilganlar SDJK (surunkali jigar kasalliklari)da anemiyani davolashda farqlangan yondashuvni talab qiladi.

Asosiy kasallikni davolash — bu terapevtik yondashuvning asosidir. Bundan tashqari, transfuzion terapiya, temir, folat va eritropoetin preparatlari qo'llaniladi. Portal gipertenziya holatida jarrohlik davolash ko'rsatiladi [10].

Surunkali anemiya holatida donor qonini yoki eritrotsitlar bilan boyitilgan komponentlarni transfuziya qilish faqat anemiyaga bog'liq bo'lgan va asosiy patogenetik davolashga javob bermaydigan muhim simptomlarni tuzatish maqsadida belgilanishi mumkin [5,6]. Hayotga tahdid soluvchi anemiya, agar gemoglobin miqdori < 65 g/l bo'lsa yoki qon ketishi tufayli rivojlanib, gemoglobin darajasi 70-80 g/l dan pastga tushsa, gematokrit esa 25%-dan past bo'lib, aylanish buzilishlari yuzaga kelsa, eritrotsitlar massasini yoki yuvilgan eritrotsitlarni transfuziya qilish uchun mutlaq ko'rsatma hisoblanadi [7].

Temir preparatlari qon tomirida temir tanqisligi aniqlangan holatlarda qo'llaniladi. Surunkali kasalliklar anemiyasida tez-tez uchraydigan o'n ikki barmoqli ichakning funksiyasining yomonlashishi temir preparatlarini ichak orqali qabul qilishda ularning yomon so'rilishini keltirib chiqaradi. Asosiy kirish yo'li - parenteral yo'l. Biroq, temir ortiqchaligi toksik gidroksiradikalarning hosil bo'lishiga olib kelishi, bu esa to'qimalarning shikastlanishiga va o'tkir yurak-qon tomir kasalliklari xavfini oshirishiga sabab bo'lishi mumkinligini unutmaslik kerak. Shuningdek, temirga boy erkin radikallar yovvoyi o'smalar rivojlanishini rag'batlantirishi mumkinligi haqida ma'lumotlar mavjud. Bundan tashqari, temir ortiqchaligi neytrofillarning funksiyasini buzish bilan bog'liq, shu bilan birga, aynan immunosupressiv ta'siri tufayli temir preparatlari bilan davolash avtoimmun kasallik komponentiga ega bemorlarga ko'rsatilishi mumkin [12].

Foliy kislotasi tanqisligi - bu surunkali diffuz jigar kasalliklarida megablastik anemiyaning eng keng tarqalgan sababi bo'lib, bu holat deyarli alkogolni haddan tashqari iste'mol qiladigan bemorlarning yarmida uchraydi. B9 vitamini tanqisligi asosan ushbu guruh bemorlarining ovqatlanish xususiyatlari bilan bog'liq, shuningdek, alkogol metilentetrahidrofolat reduktaza fermentining darajasini kamaytiradi,

bu esa organizmda folatlar funksional tanqisligiga olib keladi. Bundan tashqari, katta dozada etanol iste'mol qilish to'g'ridan-to'g'ri suyak miyasining shikastlanishiga olib keladi va eritrotsitlarining megablastik o'zgarishlarini rivojlantiradi. Sianokobalamin almashinuvining buzilishi ham SDJKda eritrotsitlarning megablastik qayta qurilishiga sabab bo'ladi, garchi bu holat kamroq darajada kuzatiladi.

Eritropoetinlar anemiyani tuzatishda va bemorlarning hayot sifatini yaxshilashda samarali hisoblanadi. Rekombinant inson eritropoetinlari bilan davolash uchun ko'rsatma gemoglobinning darajasi 100 g/l dan past bo'lishidir. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, eritropoezning tartibga solinishi eritropoezstimulyatsiya qiluvchi agentlarning yagona funktsiyasi emas. Masalan, ular miokardiotsitlar va miya hujayralaridagi muhim metabolik jarayonlarda ishtirok etadi [11].

Xulosa

Hozirgi kunda anemiya muammosi surunkali diffuz jigar kasalliklari bo'lgan bemorlarni davolashda juda dolzarb hisoblanadi. XDPZda anemiyaning paydo bo'lish mexanizmlarini aniqlash patologik o'zgarishlarning oldini olish, tuzatish va jigar kasalligining rivojlanishini oldini olish uchun vaqtida tashxis qo'yish va davolashda juda muhimdir.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Jumaeva M.F. Hepatocardiorenal syndrome. Asian journal of Pharmaceutical and biological research 2231-2218. 2022 JAN-APR;11(1) https://doi.org/10.5281/zenodo.6473017 pages 82-97
2. Jumaeva M.F., Hepatorenal Syndrome. Asian journal of Pharmaceutical and biological research.. 2022 SEPT-DEC; 11(3):72-77.
3. Jumayeva M.F., Predictors Of The Development Of Hepatorenal Syndrome. Problems biology and medicine. 2022;6(140):80-82.
4. Jumayeva M.F., Emphysematous pyelonephritis, Case presentation. //Research journal of trauma and disability studies. 2023 Dec;2(12):51-58.
5. Jumayeva M.F., Emfizematoz pielonefrit. Synergy: Journal of ethics and governance. 2023 Dec;3(12):1-7.
6. Jumayeva M.F., Ikkinchi turi gepatorenal sindrom- klinik holat vaadabiyot adabiyot sharhi. //Central Asian journal of education and innovation. 2023 July;2(7):5-8.
7. Jumaeva M.F., Gepatorenal sindrom haqida tushuncha. //Central Asian journal of education and innovation. 2023 July;2(7):9-18.
8. Jumaeva M.F., The concept of hepatorenal syndrome. //Asian journal of Pharmaceutical and biological research. 2023 SEPT.-DEC; 12(1):72-77.
9. Jumaeva M.F., Gepatokardiorenal sindrom. //Asian journal of Pharmaceutical and biological research. 2020.
10. Jumaeva M.F., Gepatorenal sindrom rivojlanishining prognozchilari. //Biologiya va tibbiyot muammolari. 2020; 80-82 b.
11. Fakhriddinovna Z.M., Sharipovna A.N., Tulkinzhanovna S.G., Kurbanovna A.U. Diagnostic and prognostic importance of proteinuria in development of chronic kidney disease in persons with high risc factor. //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. 2020 Oct; 2(10):96-101.
12. Жумаева М.Ф., Жигар циррози таркалиши, таснифи, диагностикаси ва даволаш муаммосига замонавий қарашлар. //Проблемы биологии и медицины. 2023;2(143):226-229.

Qabul qilingan sana 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UDC 618.17-008.14: 616.8-085

ASSESSMENT OF PHYSICIANS AWARENESS OF SEXUAL DYSFUNCTIONS IN WOMEN WITH NEUROLOGICAL DISORDERS

[1]*Artiikhodjaeva Dinora Email: dinaraart1986@gmail.com*
[2]*Nargiza Mirkhamidova https://orcid.org/0009-0009-2530-0214*

[1] "EMU University" Uzbekistan Tashkent Tashkent 7/1 Mukumi Street, Email: info@emuni.uz
[2]Tashkent Medical Academy (TMA) Uzbekistan, 100109, Tashkent, Almazar district, st. Farobi 2, phone: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

✓ ***Resume***

Objective: Sexual dysfunctions (SD) significantly impact the quality of life (QoL) and mental health of women with neurological disorders. Despite this, the awareness of physicians regarding SD diagnosis and management remains insufficient due to cultural, social, and educational barriers. This study aimed to evaluate the knowledge, competence, and attitudes of healthcare professionals toward SD in women with neurological conditions and to identify their training needs. Methods: A survey was conducted among 34 specialists, including 19 neurologists and 15 physicians specializing in physical therapy and rehabilitation. Participants completed a structured questionnaire developed by the Department of Rehabilitology, Traditional Medicine, and Physical Education at Tashkent Medical Academy (TMA). The questionnaire consisted of 14 questions divided into three blocks. Results: The survey revealed significant gaps in physicians' competence and resources for addressing SD. Only 5% of participants reported feeling sufficiently competent in discussing SD, and 95% rarely or never initiated conversations on sexual health. A lack of specialized training and resources was identified as a major obstacle by 100% of participants, with 85% citing cultural and social barriers and 75% reporting time and resource constraints. Additionally, 90% of physicians expressed dissatisfaction with the availability of quality educational materials on sexual medicine. Discussion: Cultural taboos, insufficient training, and limited access to resources hinder physicians' ability to effectively address SD in women with neurological disorders. These barriers result in missed opportunities for early diagnosis and intervention, exacerbating the negative impact of SD on patients' QoL and mental health. Addressing these challenges requires integrating sexual medicine into medical education, creating accessible training programs, and fostering an open environment for discussing sexual health. Conclusion: Empowering healthcare providers with the necessary knowledge and skills to manage SD in women with neurological disorders can improve patient outcomes and enhance their QoL. Overcoming cultural and educational barriers is crucial for ensuring comprehensive and effective care for this vulnerable patient population.

Keywords: sexual dysfunction, neurological disorders, physician awareness, sexology, rehabilitation, quality of life.

ОЦЕНКА ОСВЕДОМЛЕННОСТИ ВРАЧЕЙ О СЕКСУАЛЬНЫХ ДИСФУНКЦИЯХ У ЖЕНЩИН С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ

[1]*Артыкходжаева Динора Email:dinaraart1986@gmail.com*
[2]*Мирхамидова Наргиза https://orcid.org/0009-0009-2530-0214*

[1] "EMU Университет" Узбекистон г. Тошкент ул. Мукуми 7/1, Email: info@emuni.uz
[2]Ташкентская Медицинская Академия (TMA) Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, ул. Фароби 2, тел: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

✓ ***Резюме***

Цель исследования: Сексуальные дисфункции (СД) значительно влияют на качество жизни (КЖ) и психическое здоровье женщин с неврологическими нарушениями. Тем не менее, уровень осведомленности врачей в отношении диагностики и лечения СД остается недостаточным из-за культурных, социальных и образовательных барьеров. Целью данного исследования было оценить знания, компетенции и отношение медицинских специалистов к диагностике и

лечению СД у женщин с неврологическими заболеваниями, а также выявить их потребности в обучении. Методы: Был проведен опрос 34 специалистов, включая 19 неврологов и 15 врачей, специализирующихся на физической терапии и реабилитации. Участники заполнили структурированную анкету, разработанную кафедрой реабилитологии, традиционной медицины и физического воспитания Ташкентской медицинской академии (ТМА). Анкета включала 14 вопросов, разделенных на три блока. Результаты: Опрос выявил значительные пробелы в компетенциях врачей и ресурсах для решения вопросов СД. Только 5% участников сообщили, что чувствуют себя достаточно компетентными в обсуждении СД, и 95% редко или никогда не инициируют разговоры о сексуальном здоровье. Недостаток специализированного обучения и ресурсов был определен как основное препятствие для 100% участников. Культурные и социальные барьеры отметили 85%, а нехватку времени и ресурсов — 75%. Кроме того, 90% врачей выразили недовольство доступностью качественных образовательных материалов по сексуальной медицине. *Выводы:* ***Обеспечение медицинских специалистов необходимыми знаниями и навыками для работы с СД у женщин с неврологическими заболеваниями может улучшить результаты лечения и повысить их КЖ. Преодоление культурных и образовательных барьеров имеет решающее значение для предоставления всеобъемлющей и эффективной помощи данной уязвимой категории пациентов.***

Ключевые слова: сексуальные дисфункции, неврологические нарушения, осведомленность врачей, сексология, реабилитация, качество жизни.

NEVROLOGIK KASALLIKLARI BO‘LGAN AYOLLARDA JINSIY DISFUNKTSIYALAR DIAGNOSTIKASI VA DAVOLASH BO‘YICHA SHIFOKORLARNING XABARDORLIGINI BAHOLASH

[1]*Artikhodjayeva Dinora Email:dinaraart1986@gmail.com*
[2]*Nargiza Mirkhamidova https://orcid.org/0009-0009-2530-0214*

[1] "EMU universiteti" O'zbekiston Toshkent ko'chasi. Mukumi 7/1, Email: info@emuni.uz
[2]Toshkent tibbiyot akademiyasi, 100109 Toshkent, O‘zbekiston Farobiy ko’chasi 2,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tma.uz

✓ ***Rezyume***

Tadqiqot maqsadi: Seksual disfunktsiyalar (SD) nevrologik kasalliklari bo‘lgan ayollarning hayot sifati (HS) va ruhiy salomatligiga jiddiy ta’sir ko‘rsatadi. Shunga qaramay, shifokorlarning SD diagnostikasi va davolash bo‘yicha xabardorlik darajasi madaniy, ijtimoiy va ta’lim bilan bog‘liq to‘siqlar tufayli yetarli emas. Ushbu tadqiqotning maqsadi SD bo‘yicha nevrologik kasalliklarga chalingan ayollar bilan ishlashda tibbiyot xodimlarining bilimlari, kompetentsiyasi va munosabatlarini baholash hamda ushbu sohada o‘qitishga bo‘lgan ehtiyojlarni aniqlashdan iborat edi. Material va metodlar: Tadqiqotda 34 mutaxassis, shu jumladan 19 nevrolog va 15 jismoniy davolash va reabilitatsiya bo‘yicha shifokor ishtirok etdi. Ishtirokchilar Toshkent Tibbiyot Akademiyasining (TTA) Reabilitologiya, An’anaviy Tibbiyot va Jismoniy Tarbiya Kafedrasi tomonidan ishlab chiqilgan strukturalangan so‘rovnomani to‘ldirishdi. So‘rovnoma 14 ta savoldan iborat bo‘lib, uchta blokka bo‘lingan edi. Natijalar: O‘tkazilgan so‘rov SD bilan bog‘liq masalalarni hal qilish bo‘yicha shifokorlarning bilim va resurslaridagi jiddiy bo‘shliqlarni aniqladi. Faqatgina 5% ishtirokchilar SD bo‘yicha muhokamalarni o‘tkazishda o‘zlarini yetarli darajada bilimdon deb hisoblashgan, 95% esa jinsiy sog‘liq haqida suhbatlarni kamdan-kam yoki hech qachon boshlamasliklarini aytishdi. Maxsus o‘quv kurslari va resurslarning yetishmasligi 100% ishtirokchilar tomonidan asosiy to‘siq sifatida ko‘rsatilgan. 85% madaniy va ijtimoiy to‘siqlarni, 75% esa vaqt va resurslarning yetishmasligini muhim muammo sifatida qayd etishdi. Shuningdek, 90% shifokorlar seksual tibbiyot bo‘yicha sifatli ta’lim materiallari yetishmasligidan norozi ekanliklarini bildirishdi. Xulosa: SD bo‘yicha bilim va ko‘nikmalarga ega bo‘lgan tibbiyot mutaxassislarini tayyorlash nevrologik kasalliklarga chalingan ayollar uchun davolash natijalarini yaxshilaydi va ularning hayot sifatini oshiradi. Madaniy va ta’lim to‘siqlarini bartaraf etish ushbu himoyaga muhtoj bemorlar uchun har tomonlama va samarali yordam ko‘rsatish uchun juda muhimdir.

Kalit so‘zlar: seksual disfunktsiyalar, nevrologik kasalliklar, shifokorlarning xabardorligi, seksologiya, reabilitatsiya, hayot sifati.

Relevance

The topic of sexual health impairments (SD) in women with neurological disorders is gaining increased attention within the global scientific and medical community [1]. Despite this growing interest, there remains a limited number of publications exploring the effects of neurological conditions on women's sexual function [2, 3, 4]. This scarcity of research can partly be attributed to cultural and societal taboos surrounding discussions of SD in certain countries [5, 6]. Some existing studies address SD within the context of religious and cultural norms, focusing on how these factors influence women with neurological disorders [7].

It is well-documented that individuals with neurological conditions often experience disruptions in physical and psychosocial functioning over time, including motor, cognitive, and sexual functions, with SD being a common concern [8]. The need to study SD in this population is particularly critical as approximately 70% of affected women remain capable of maintaining sexual activity [9]. Furthermore, sexual dissatisfaction and behavioral disorders related to SD significantly impact mental health and can lead to a profound sense of social isolation and disadvantage [10, 11].

Given these factors, it is essential to investigate and assess SD in women with neurological disorders to develop comprehensive rehabilitation programs aimed at restoring sexual function and improving their quality of life. Additionally, addressing SD is of paramount importance, as the psychological toll of sexual dysfunction often surpasses the physical limitations associated with the underlying neurological condition [10, 13].

Sexual dysfunctions (SD) in women with neurological disorders represent a significant issue that impacts their quality of life (QoL). Physicians working with this patient category require appropriate knowledge and skills to ensure effective diagnosis, treatment, and rehabilitation. However, despite the importance of this topic, physicians' awareness of SD remains insufficient, primarily due to cultural, social, and educational barriers.

The aim of this study was to examine the level of knowledge, competence, and attitudes of physicians toward the diagnosis and treatment of SD in women with neurological disorders, as well as to identify their training needs in this area.

Materials and Methods

The study aimed to evaluate physicians' awareness of diagnosing and managing sexual dysfunctions (SD) in patients with neurological disorders. To achieve this, a survey was conducted among 34 healthcare specialists, comprising 19 neurologists and 15 physicians specializing in physical therapy and rehabilitation. These specialists were chosen for their direct involvement in managing patients with neurological conditions that may impact sexual health.

The survey was carried out using a structured questionnaire, which was developed by the Department of Rehabilitology, Traditional Medicine, and Physical Education at Tashkent Medical Academy (TMA). The questionnaire was specifically designed to assess various aspects of the specialists' knowledge, competence, and challenges they face in addressing SD in their patients. It contained 14 questions divided into three thematic blocks:

1. **Block "A": Self-assessment of competence** This section focused on the physicians' confidence and competence in discussing sexual health and providing treatment for SD. Questions were aimed at gauging the frequency of initiating conversations about sexual health, perceived adequacy of knowledge, and confidence in treating SD in patients with neurological disorders.
2. **Block "B": Limitations and barriers** The second section explored the challenges and obstacles faced by specialists in diagnosing and managing SD. This included factors such as lack of training, cultural and social barriers, resource limitations, and time constraints.
3. **Block "C": Sources of information** The third section addressed the sources from which physicians obtained information about diagnosing and treating SD. It also examined the accessibility of reliable, up-to-date resources and the regularity of knowledge updates in the field of sexual medicine.

The participants were interviewed using this questionnaire, and the data collected provided insights into the current state of awareness and challenges faced by physicians in this domain. The demographic data revealed that the average age of the surveyed specialists was 36±7 years, with ages ranging from 26 to 51 years. The median work experience of the participants was 5 years, with a range of 1 to 21 years. This diversity in age and professional experience allowed for a comprehensive analysis of the perspectives and challenges across different career stages.

Table 1. Descriptive statistics of specialists surveyed

Indicator	Mean ± SD / Median	Range	n	Minimum	Maximum
Age (years)	36 ± 7	26–51	34	26	51
Work experience (years)	5	1–21	34	1	21

This demographic profile of the participants highlights a relatively young and early-career group of specialists, which may influence their perspectives and level of confidence in addressing sexual health issues in patients with neurological conditions. The structured nature of the questionnaire ensured that responses were systematically categorized, providing a clear understanding of the gaps in knowledge and barriers faced by these healthcare professionals.

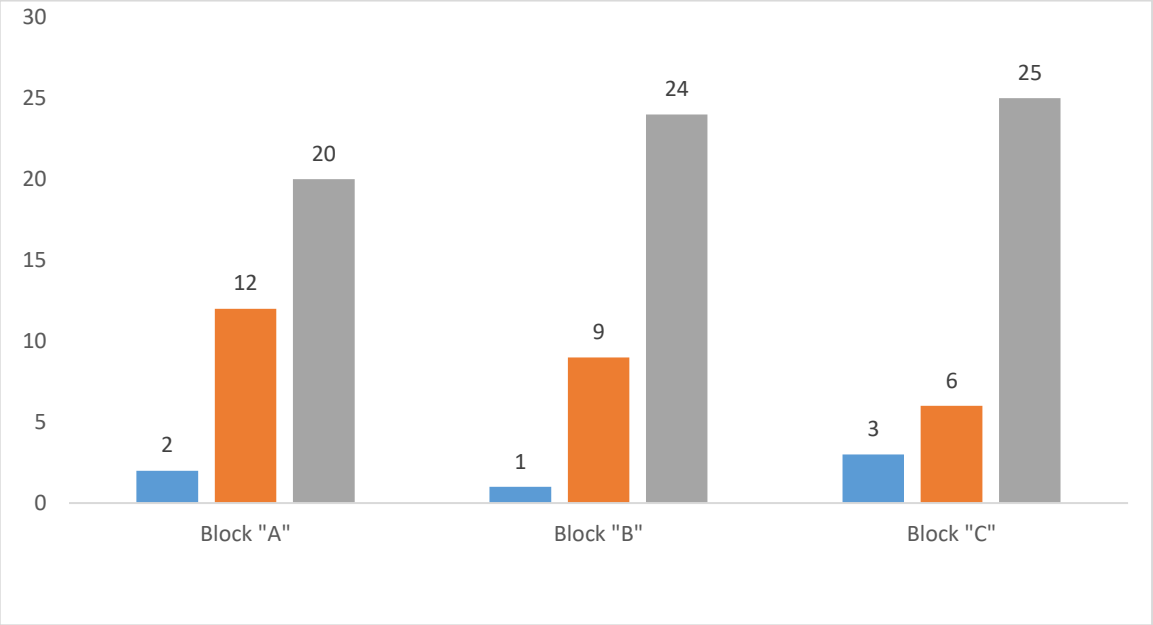
Result and discussions

The findings highlight significant gaps in physicians' self-assessed competence, limitations, and sources of information regarding sexual dysfunctions (SD) in patients with neurological disorders. In **Block "A"**, which focused on self-assessment of competence, only 5% of physicians reported feeling sufficiently knowledgeable and confident in discussing sexual health issues with patients. A staggering 95% rarely or never initiated conversations about sexual problems, while 80% rated their understanding of SD as insufficient or unsatisfactory. Furthermore, over 90% of physicians admitted lacking confidence in treating SD in women with neurological conditions.

In **Block "B"**, which examined limitations and barriers, all participants (100%) identified a lack of specialized training and courses in sexology as a significant obstacle to effective diagnosis and treatment. Cultural and social barriers were also prominent, with 85% of physicians citing these factors as impediments to addressing sexual health concerns. Additionally, 75% of respondents noted that time constraints and limited resources posed considerable challenges to their ability to manage SD in their patients.

Block "C", which explored sources of information, revealed that medical literature remains the primary resource for 60% of physicians. However, access to up-to-date materials on sexual medicine was reported as limited. Alarmingly, 90% of physicians expressed dissatisfaction with the availability of quality educational resources, and more than 80% highlighted the lack of regular updates in their knowledge of sexual medicine as a critical shortfall.

Together, these findings emphasize the urgent need for improved training programs, access to reliable resources, and strategies to overcome cultural and institutional barriers to enhance physicians' competence and confidence in addressing SD in patients with neurological disorders (pic. 1).



Picture 1. Awareness of Physicians on the Diagnosis and Treatment of Sexual Dysfunctions in Patients with Neurological Disorders

Discussion

The results of the study emphasize a pressing need to improve physicians' knowledge and competence in diagnosing and managing sexual dysfunctions (SD) in women with neurological disorders. Despite the evident impact of SD on patients' quality of life (QoL) and mental health, several barriers prevent healthcare professionals from addressing these issues effectively. One of the most significant obstacles identified is the influence of cultural norms and societal expectations. In many regions, discussing sexual health is still considered a taboo subject, both for patients and healthcare providers. This cultural reticence creates a barrier to open communication, limiting the ability of physicians to inquire about or address SD. Female patients, in particular, may feel reluctant to raise such issues with their doctors due to fear of judgment or embarrassment. Physicians, on the other hand, may avoid initiating these conversations for fear of violating cultural norms or patient boundaries. Another major challenge highlighted by the study is the lack of comprehensive education and training in sexual medicine. The findings reveal that most physicians feel inadequately prepared to diagnose and treat SD, primarily due to the absence of specialized courses and resources in this area. This educational gap leaves healthcare providers without the necessary tools and confidence to address such issues effectively. Moreover, the limited availability of up-to-date materials and regular training opportunities further exacerbates this problem. The consequences of these barriers are significant. Sexual dysfunctions can profoundly affect women's mental health, leading to issues such as depression, anxiety, and a diminished sense of self-worth. For women with neurological disorders, who are already coping with physical disabilities and cognitive challenges, SD can further compound their struggles, creating a cycle of emotional and social isolation. These issues directly impact their overall quality of life, making it imperative for physicians to address them comprehensively. The lack of confidence among physicians is another critical factor impeding effective care. Many healthcare providers reported feeling unprepared or hesitant to discuss SD with their patients. This hesitation often results in missed opportunities for early diagnosis and intervention, leaving patients without the support they need to manage their condition. Furthermore, inadequate physician training can lead to a lack of awareness about the available diagnostic tools and treatment options, further limiting the quality of care provided.

Conclusion

Addressing these challenges requires a multifaceted approach. There is an urgent need to integrate sexual medicine into medical curricula and provide specialized training programs for healthcare professionals. Creating an open and supportive environment where both patients and physicians feel comfortable discussing sexual health issues is equally important. Public awareness campaigns and community outreach efforts can help to normalize conversations around sexual health, reducing the stigma associated with such topics.

Ultimately, empowering physicians with the knowledge, skills, and confidence to address SD in women with neurological disorders can significantly improve patient outcomes, enhancing their mental health and overall quality of life. By overcoming cultural and educational barriers, healthcare systems can ensure that women receive the comprehensive care they need and deserve.

LIST OF REFERENCES:

1. Hentzen C, Musco S, Amarenco G, Del Popolo G, Panicker JN. Approach and management to patients with neurological disorders reporting sexual dysfunction. //Lancet Neurol. 2022 Jun; 21(6):551-562. doi: 10.1016/S1474-4422(22)00036-9. Epub 2022 Apr 8. PMID: 35405093.
2. Fraser EE, Downing MG, Haines K, Bennett L, Olver J, Ponsford JL. Evaluating a Novel Treatment Adapting a Cognitive Behaviour Therapy Approach for Sexuality Problems after Traumatic Brain Injury: A Single Case Design with Nonconcurrent Multiple Baselines. //J Clin Med. 2022 Jun 19;11(12):3525. doi: 10.3390/jcm11123525. PMID: 35743597; PMCID: PMC9225377.
3. Babany F, Coindreau V, Declémy A, Savard E, Charlanes A, Chesnel C, Amarenco G. L'orgasme féminin dans les pathologies neurologiques [Female orgasm during neurological disorders]. //Prog Urol. 2020 Sep;30(11):554-570. French. doi: 10.1016/j.purol.2020.04.025. Epub 2020 May 11. PMID: 32417173.

4. Courtois F, Gérard M, Charvier K, Vodušek DB, Amarenco G. Assessment of sexual function in women with neurological disorders: A review. //Ann Phys Rehabil Med. 2018 Jul;61(4):235-244. doi: 10.1016/j.rehab.2017.04.004. Epub 2017 Jul 13. PMID: 28713038.
5. Rahman S. Female Sexual Dysfunction Among Muslim Women: Increasing Awareness to Improve Overall Evaluation and Treatment. //Sex Med Rev. 2018 Oct;6(4):535-547. doi: 10.1016/j.sxmr.2018.02.006. Epub 2018 Apr 18. PMID: 29678473.
6. Atallah S, Johnson-Agbakwu C, Rosenbaum T, Abdo C, Byers ES, Graham C, Nobre P, Wylie K, Brotto L. Ethical and Sociocultural Aspects of Sexual Function and Dysfunction in Both Sexes. //J Sex Med. 2016 Apr;13(4):591-606. doi: 10.1016/j.jsxm.2016.01.021. Epub 2016 Mar 25. PMID: 27045259.
7. Alqahtani ZA, Mushari BY, Alsulayyim RS, Al-Qahtani NM, Alzailaie AK, Al-Hasher SK, et al. Sexual dysfunction among married multiple sclerosis patients in Kingdom of Saudi Arabia 2020. //Int J Community Med Public Health 2020;7:4706-12. DOI:10.18203/2394-6040.ijcmph20205138
8. Santos AMC, Castro-Lima H, Matos MAA, Brito MB. Quality of life among women with epilepsy during their reproductive years. //Epilepsy Behav. 2018 Aug;85:10-13. doi: 10.1016/j.yebeh.2018.04.028. Epub 2018 Jun 8. PMID: 29890342.
9. Mazdeh M, Taheri M, Ghafouri-Fard S. Investigation of Sexual Satisfaction in Women with Epilepsy and Its Clinical Correlates. //J Mol Neurosci. 2021 Jun;71(6):1193-1196. doi: 10.1007/s12031-020-01744-z. Epub 2020 Nov 12. PMID: 33180270.
10. Sadeghi Bahmani D, Motl RW. Rate, burden, and treatment of sexual dysfunction in multiple sclerosis: The case for exercise training as a new treatment approach. //Mult Scler Relat Disord. 2021 Jun;51:102878. doi: 10.1016/j.msard.2021.102878. Epub 2021 Mar 2. PMID: 33761411.
11. Mirkhamidova N., Usmankhodjaeva A., Artikkhodjaeva D. (2022). Clinical features of sexual dysfunctions in women with neurological diseases. //Norwegian Journal of Development of the International Science, 98. https://doi.org/10.5281/zenodo.7437284
12. Rosen R, Brown C, Heiman J, Leiblum S, Meston C, Shabsigh R, Ferguson D, D'Agostino R Jr. The Female Sexual Function Index (FSFI): a multidimensional self-report instrument for the assessment of female sexual function. //J Sex Marital Ther. 2000 Apr-Jun;26(2):191-208. doi: 10.1080/009262300278597. PMID: 10782451.
13. Усманходжаева А.А., Мирхамидова Н.А. Сексуальные дисфункции у женщин с неврологическими заболеваниями. //Вестник ТМА, 2023;(1):41-44.

Entered 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 611.611: 616.61-072.74

ИЗМЕНЕНИЕ В ПОЧКАХ У БЕЛЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ КРЫС В ПОСЛЕДСТВИЕ ХРОНИЧЕСКИХ ОБЛУЧЕНИЙ

Нуруллоев Сухроб Озодович Email: dr.suxrobtruma@mail.com

Б 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***

Хроническое облучение – в результате длительного низкочастотного воздействия ионизирующего излучения в разной степени развивается лучевая чувствительность органов. Установлено, что при хроническом облучении развиваются атрофические и склеротические изменения органов иммунной системы (селезенки, лимфатических узлов, солодовых и солевых структур, костного мозга и тимуса). Органы с низкой чувствительностью к облучению – почки, печень, легкие, ткани. При хроническом облучении органы повреждаются так же, как и при воздействии термического фактора. Установлено, что повышение проницаемости сосудов, клеточная гипоксия и нарушение метаболизма приводят к стимуляции синтеза тропоколлагена фибробластов, склеротическим изменениям органов и атрофии паренхиматозных элементов.

Ключевые слова: облучение, почка, лабильные клетки, дистрофия, деструкция.

КАЛАМУШЛАР БУЙРАГИДАГИ СУРУНКАЛИ НУРЛАНИШ ОҚИБАТИДАГИ АСОРАТЛАР

Нуруллоев Сухроб Озодович Email: dr.suxrobtruma@mail.com

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***

Сурункали нурланиш – ионланувчи нурланишнинг узоқ вақт паст частотада таъсирлаши натижасида органларнинг нурланиш сезгирлиги хар хил даражада ривожланади. Сурункали нурланишда энг сезгир аъзолар иммун аъзолар (талоқ, лимфа тугунлари, мальт ва сальт структуралари, суяк кўмиги ва тимус)нинг атрофик ва склеротик ўзгаришлари ривожланиши аниқланди. Радиацияга сезгирлиги паст бўлган аъзолар буйрак, жигар, ўпка, тўқималари ҳисобланади. Сурункали нурланишда аъзолар худди термик омил таъсирига ўхшаб шикастланади. Бунда томир ўтказувчанлигининг ошиши, ҳужайра гипоксияси ва метаболизмнинг издан чиқиши фибробластларнинг тропоколлаген синтезини стимулланишига ва аъзоларнинг склеротик ўзгаришига, паренхиматоз элементларнинг эса атрофиясига олиб келиши аниқланди.

Калит сўзлар: нурланиш, буйрак, лабил ҳужайралар, дистрофия, деструкция.

CHANGES IN THE KIDNEYS OF WHITE LABORATORY RATS AS A CONSEQUENCE OF CHRONIC IRRADIATION

Nurulloev Sukhrob Ozodovich Email: dr.suxrobtruma@mail.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***

Chronic exposure - as a result of prolonged low-frequency exposure to ionizing radiation, radiation sensitivity of organs develops to varying degrees. It has been established that chronic irradiation causes atrophic and sclerotic changes in the organs of the immune system (spleen, lymph nodes, malt and salt structures, bone marrow and thymus). Organs with low sensitivity to radiation - kidneys, liver, lungs, tissues. In chronic irradiation, organs are damaged in the same way as when exposed to a thermal factor. It has been established that an increase in vascular permeability, cellular hypoxia and metabolic disorders lead to stimulation of the synthesis of fibroblast tropocollagen, sclerotic changes in organs and atrophy of parenchymal elements.

Key words: irradiation, kidney, labile cells, dystrophy, destruction.

Актуальность

Воздействие малых доз на организм животных и человека представляется наиболее возможным в современных условиях развития и применения радиационных технологйй. О важности проведения исследований в этом направлении, отмечается в решении V съезда по радиационным исследованиям (2006), на международных конференциях (Алексахин Р.М., 2008), в работах зарубежных ученых (Cuttler J.M., et al., 2009). Лучевые проявления хронического радиационного воздействия низкой интенсивности имеют сложный характер, так как длительное повреждение клеток сочетается одновременно с процессами репарации в них. Скорость протекания этих реакций определяется многими факторами - продолжительностью облучения, его характером, мощностью дозы, чувствительностью клеточных, тканевых систем, видом и возрастом животных и. т.д. (Аклеев А.В., Алещенко А.В., Готлиб В.Я. и др., 2004; Ярмоненко С.П., 2006). Имеются противоречивые данные по механизму биологического действия пролонгированного воздействия радиации малой мощности (Жербин Е.А., Чухловин А.Б., 1989; Бурлакова Е.Б. и др., 1996; Е.А.Насонова и др., 2006; Бурлакова Е.Б. и др., 2006; Аклеев А.В. и др., 2006; Москалев А.А., 2008). В связи с этим данный вопрос является актуальным как по причине его важности, так и по причине малой изученности.

К видам ионизирующего излучения относятся: коротковолновые электромагнитные колебания, рентгеновское излучение, ɣ-излучение, χ- и β-частицы (электроны), протоны, позитроны, нейтроны и другие облучаемые частицы (Золотарева С.Н. и др., 2015; Михеев А.N., 2016; Shimizu Y. и др., 2010; Darby S.C. и др., 2013). Показано, что наибольшее и глубокое проникновение в организм имеют рентгеновские лучи и α-излучение, а наименьшее – β-излучение.

Среди изотопов наиболее опасны те, у которых длительный период распада, при попадании в организм они остаются источником внутреннего облучения на протяжении всей жизни человека. Радиоактивные элементы выводятся через желудочно-кишечный тракт, дыхательные пути и почки. Первичным этапом радиационного воздействия является ионизация молекул и атомов клеточного состава (Самиловская М.Ю., Пожарищенская Д.А., 2018; Wang W. et al., 2020).

Косвенное действие радиации объясняется образованием радиолиза воды, составляющей 70-80% организма, при ионизации воды образуются радикалы с окислительными и щелочными свойствами. Кроме того, большое значение имеет образование атомарного водорода, гидропероксильных радикалов, перекиси водорода. Свободные окислительные радикалы вступают в ферментативную реакцию, в результате которой активные сульфгидрильные группы превращаются в неактивные дисульфидные соединения. Эти биохимические процессы приводят к снижению каталитической активности ферментных систем, что, в свою очередь, приводит к уменьшению ДНК и РНК в ядрах клеток, что нарушает процессы их обновления (Аклеев А.А., Долгушин И.И., 2018; Мурзина Е.В. и др., 2020). Известно, что почки являются радиочувствительным органом, в котором при частичном или полном облучении тела дозой 5 – 10 Гр развивается лучевая нефропатия. По данным T. Mercantepe et al. наблюдено дегенеративные изменения эпителия канальцев нефрона, а также наличие атипичных клубочков и полнокровие кровеносных сосудов в интерстициальной ткани при изучении влияния рентгеновского излучения на почки крыс дозой 6 Гр [Mercantepe, T., et al., 2019]. В тоже время при использовании импульсного ускорителя электронов обнаружено в первую очередь развитие острой сосудистой реакции в ответ на воздействие низкими дозами облучения (2 Гр) без признаков фиброзирования. Стоит отметить, что количество полнокровных кровеносных

сосудов возрастало в зависимости от повышения дозы, следовательно, данные изменения являются дозозависимыми, что отчасти наблюдали другие авторы при изучении использования гамма-излучения [Abozaid, O. A. R., et al., 2017]. Однако отсутствие таких деструктивных изменений, как некроз эпителия канальцев нефрона и сосудистого клубочка можно объяснить более щадящим эффектом при облучении электронами на ткани почек и импульсным воздействием, в отличие от других видов облучения. Таким образом, можно предположить, что степень и глубина поражения почек, развивающихся на фоне облучения, напрямую зависят от дозы. Другими не менее важными факторами, которые влияют на характер патологических изменений, являются вид излучения (х-лучи, гамма-лучи и др.), его направленность (общее, прицельное), активность и сила установки.

Однако, несмотря на успешное применение облучения электронами в лечении опухолей различной локализации, отсутствуют данные по использованию данного метода в лечении рака почки. В связи с этим одной из наиболее важных задач радиобиологии становится подбор оптимальных доз для нивелирования побочных эффектов в процессе лечения. Для более подробного изучения данной проблемы необходимо создание экспериментальных моделей с последующей морфологической оценкой.

Патоморфологические изменения почек под влиянием острого и хронического облучения, отсутствие научных исследований влияния биокоррекции на экспериментально облученный организм определили актуальность и необходимость данного исследования.

Цель исследования. Определение и сравнительная оценка морфологического состояния почек экспериментальных животных при воздействии хронического облучения.

Материал и методы исследования

Для экспериментальных исследований было отобрано 30 белых крыс-самцов массой 160-180 г. Все лабораторные животные были получены из одного вивария и были одного возраста. Все содержались в стандартных условиях вивария. Исследования выполнены с соблюдением правил гуманного обращения с животными, которые регламентированы «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных», утверждённых этическим комитетом Бухарского государственного медицинского института им. Абу Али ибн Сино (№ 18 от 16.01.2018 г.).

В лабораторных условиях почки, выделенные от белых беспородных крыс, подвергавшихся хроническому облучению 0,2 Грей ежедневно в течение 20 дней, фиксировали в 10% растворе формалина и окрашивали гематоксилином и эозином. Фотографирование микропрепаратов проводили под микроскопом при размерах 4x10, 10x10, 20x10, 40x40, 60x10, 80x10.

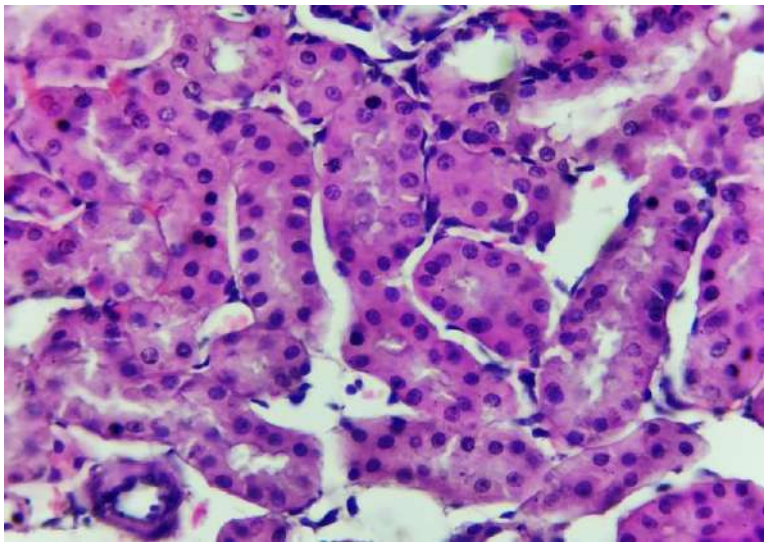


Рисунок 1. Определяется гидропическая дистрофия канальцев, гомогенные белковые структуры и изменения общего фона почечных канальцев. Окраска гематоксилин-эозином. 4x10.

Результат и обсуждения

При хроническом облучении органы повреждаются так же, как и при воздействии термического фактора. Установлено, что повышение проницаемости сосудов, клеточная гипоксия и нарушение метаболизма приводят к стимуляции синтеза тропоколлагена фибробластов, склеротическим изменениям органов и атрофии паренхиматозных элементов. Определяется следующие микроскопические изменения: дистрофические изменения общего фона почечной ткани и полнокровие венозных сосудов в перикортикальной области, деформация форма клубочков, в проксимальных канальцах определяются очаги гидропической дистрофии, полнокровие в околоканальцевых сосудах, развившейся в эпителии проксимальных канальцев, в клубочках деформация и компрессионная атрофия, полнокровие сосудов мозговой части параканальцевых вен, сужение межканальных пространств, в межканальцевых пространствах определяются гомогенные белковые структуры.

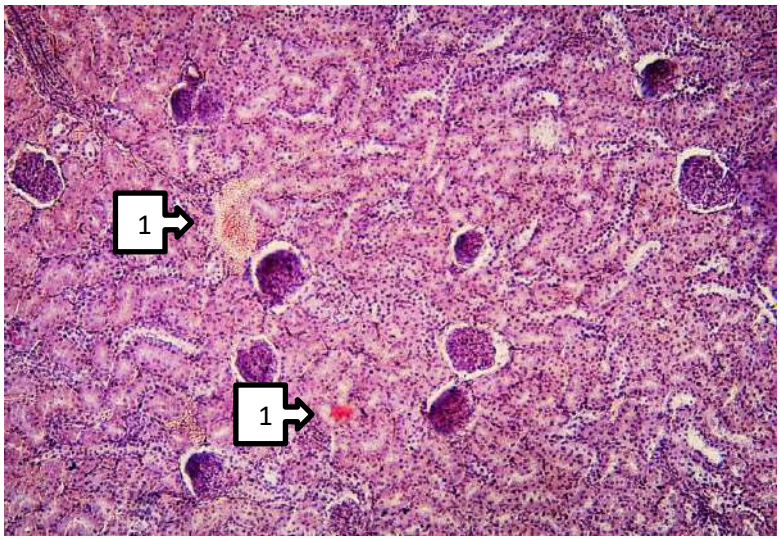


Рисунок 2. Форма клубочков деформирована (1), в проксимальных канальцах определяются очаги гидропической дистрофии (2), полнокровие в околоканальцевых сосудах (3) Краситель Г-Э. 10х10.

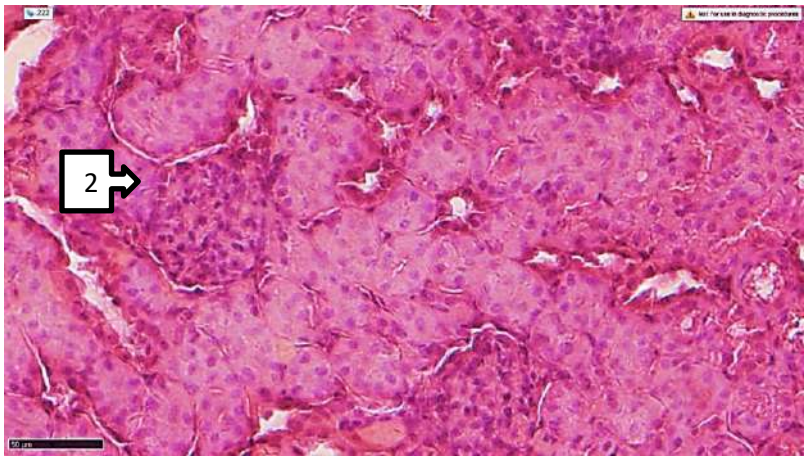


Рисунок 3. Вследствие гидропической дистрофии (1), развившейся в эпителии проксимальных канальцев, в клубочках развилась деформация и компрессионная атрофия (2). Краска Г-Э. 4х10.

Выводы

При хроническом облучении органы повреждаются так же, как и при воздействии термического фактора. Установлено, что повышение проницаемости сосудов, клеточная

гипоксия и нарушение метаболизма приводят к стимуляции синтеза тропоколлагена фибробластов, склеротическим изменениям органов и атрофии паренхиматозных элементов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гребенюк А.Н., Легеза В.И., Евдокимов В.И., Салухов В.В., Тимошевский А.А.; под. ред. С.С. Алексанина, А.Н. Гребенюка; Радиационная медицина : учеб. пособие / Всерос. центр. экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никифорова МЧС России. – СПб.: Политехника-сервис, 2013. – Ч. 2: Клиника, профилактика и лечение радиационных поражений. – 156 с.
2. Agolli L. Stereotactic body radiation therapy could improve disease control in oligometastatic patients with renal cell carcinoma: do we need more evidence? //Ann Transl Med. 2019;7(3):105. DOI: 10.21037/atm.2019.05.05.
3. Ahmad A., Mitrofanova A., Bielawski J., Yang Y., Marples B., Fornoni A., Zeidan Y.H. Sphingomyelinase-like phosphodiesterase 3b mediates radiation-induced damage of renal podocytes. //FASEB J. 2017;31(2):771-780. DOI: 10.1096/fj.201600618R.
4. Baradaran - Ghahfarokhi, Milad Radiation-induced kidney injury. //Journal of renal injury prevention 2012;1,2:49-50. DOI:10.12861/jrip.2012.17
5. Crews DC, Bello AK, Saadi G. Burden, access, and disparities in kidney disease. //Clin Nephrol. 2019;91(3):129-137. DOI: 10.5414/CN91WKDEDI. PMID: 30704553.
6. Câmara NO, Iseki K, Kramer H, Liu ZH, Sharma K. Kidney disease and obesity: epidemiology, mechanisms and treatment. Nat Rev Nephrol. 2017;13(3):181-190. doi: 10.1038/nrneph.2016.191.
7. Correa R.J.M., Louie A.V., Zaorsky N.G., Lehrer E.J., Ellis R., Ponsky L., Kaplan I., Mahadevan A., Chu W., Swaminath A., Hannan R., Onishi H., Teh B.S., Muacevic A., Lo S.S., Staehler M., Siva S. The Emerging Role of Stereotactic Ablative Radiotherapy for Primary Renal Cell Carcinoma: A Systematic Review and Meta-Analysis. //Eur Urol Focus. 2019; 5(6):958-969. DOI: 10.1016/j.euf.2019.06.002.
8. Escudier B., Porta C., Schmidinger M., Rioux-Leclercq N., Bex A., Khoo V., Grünwald V., Gillessen S., Horwich A. ESMO Guidelines Committee. Renal cell carcinoma: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. //Ann Oncol. 2019;30(5):706-720. DOI: 10.1093/annonc/mdz056.
9. Francolini G., Detti B., Ingrosso G., Desideri I., Becherini C., Carta G., Pezzulla D., Caramia G., Dominici L., Maragna V., Teriaca M.A., Bottero M., Livi L. Stereotactic body radiation therapy (SBRT) on renal cell carcinoma, an overview of technical aspects, biological rationale and current literature. //Crit Rev Oncol Hematol. 2018;131:24-29. DOI: 10.1016/j.critrevonc.2018.08.010.
10. Graue G.F., Tena L.B., Finger P.T. Electron beam radiation for conjunctival squamous carcinoma. //Ophthalmic Plast Reconstr Surg. 201;27(4):277-81. DOI: 10.1097/IOP.0b013e31820d872f. PMID: 21464789.
11. Naimova Sh.A. Features Of Kidney Damage at Patients with Ankylosing Spondiloarthritis //Texas Journal of Medical Science (TJMS). – 2021. Vol.3. –P. 18-22.
12. Naimova Sh.A. Principles of early diagnosis of kidney damage in patients of rheumatoid arthritis and ankylosing Spondiloarthritis //British Medical Journal – 2021. April;1(1):5-11.
13. Sulaymonova Gulnoza Tulkinjanovna, Raufov Alisher Anvarovich. The influence of defiency of microelements in children with bronchial hyperreactivity //Academicia: An International Multidisciplinary Research Journal (ISSN: 2249-7137) Published: 2020 April;10(4):846-853 DOI: 10.5958/2249-7137.2020.00143.3
14. Sulaymanova G.T. The study of the functional reserve of the kidneys in the concomitant state of hypertension with diabetes mellitus //Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022;2(3).
15. Wegner R.E., Abel S., Vemana G., Mao S., Fuhrer R. (2020). Utilization of Stereotactic Ablative Body Radiation Therapy for Intact Renal Cell Carcinoma: Trends in Treatment and Predictors of Outcome. //Advances in Radiation Oncology 2020;5(1):85-91. https://doi.org/10.1016/j.adro.2019.07.018

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UDK: 616.316-008.8+612.745.1-053

MECHANISMS OF TREATING CIRRHOSIS BY CONTROLLING LIVER ENZYMES

[1]Salomov Shoxabbos Nozimjon ugli https://orcid.org/0009-0004-5726-8566
[2]Mamatova Iroda Yusupovna https://orcid.org/0000-0002-2272-7652
[2]Abdukodirova Guzaloy Muhammadboburbek kizi E-mail: abdukodirovag@mail.ru
[2]Amirqulova Mashhura Bobomurod kizi https://orcid.org/0009-0003-1500-598X
[2]Komiljonova Mohlaroyim Qobil qizi https://orcid.org/0009-0005-7124-1324
[1]Alimov Nurmuhammad Ilhomjon ugli https://orcid.org/0009-0003-8601-9879

[1]Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1
Phone: (0-374)223-94-60. E-mail: info@adti
[2]Tashkent Medical Academy (TMA) Uzbekistan, 100109, Tashkent, Almazar district, st. Farobi 2,
phone: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

✓ ***Resume***

Liver enzymes play an important role in metabolic processes and enhancing liver function. This article analyzes the effectiveness of controlling liver enzymes in the treatment of cirrhosis. Cirrhosis is associated with inflammation and fibrosis of the liver, and liver enzyme levels can be used to assess the progression of the disease. The study presents accurate facts about liver enzymes, their changes, and treatment methods.

Key words: Cirrhosis, Liver enzymes, Liver function, Diagnosis, Fibrosis, Treatment methods

JIGAR FERMENTLARINI NAZORAT QILISH ORQALI SERROZ KASALLIGINI DAVOLASH MEXANIZMLARI

[1]Salomov Shoxabbos Nozimjon ugli https://orcid.org/0009-0004-5726-8566
[2]Mamatova Iroda Yusupovna https://orcid.org/0000-0002-2272-7652
[2]Abdukodirova Guzaloy Muhammadboburbek kizi E-mail: abdukodirovag@mail.ru
[2]Amirqulova Mashhura Bobomurod kizi https://orcid.org/0009-0003-1500-598X
[2]Komiljonova Mohlaroyim Qobil qizi https://orcid.org/0009-0005-7124-1324
[1]Alimov Nurmuhammad Ilhomjon ugli https://orcid.org/0009-0003-8601-9879

[1]Andijon davlat tibbiyot instituti O'zbekiston, Andijon, Otabekov 1 Tel: (0-374) 223-94-60.
E.mail: info@adti
[2]Toshkent tibbiyot akademiyasi, 100109 Toshkent, O‘zbekiston Farobiy ko’chasi 2,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tma.uz

✓ ***Rezyume***

Jigar fermentlari organizmdagi metabolik jarayonlarni va jigar faoliyatini yaxshilashda muhim rol o'ynaydi. Ushbu maqolada serroz kasalligini davolashda jigar fermentlarini nazorat qilishning samaradorligi va mexanizmlari tahlil qilinadi. Serroz kasalligi jigar to'qimasining yallig'lanishi va fibrozlashuvi bilan bog'liq bo'lib, jigar fermentlarining darajasi uning rivojlanish bosqichini aniqlashda muhim bo'lishi mumkin. Tadqiqotda jigar fermentlari, ularning o'zgarishlari va davolash usullari haqida aniq faktlar keltiriladi.

Kalit so‘zlar: Serroz kasalligi, Jigar fermentlari, Jigar funksiyasi, Diagnostika, Fibroz, Davolash usullari

МЕХАНИЗМЫ ЛЕЧЕНИЯ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ ПУТЕМ КОНТРОЛЯ ФЕРМЕНТОВ ПЕЧЕНИ

[1]*Саломов Шохаббос Нозимжон угли* https://orcid.org/0009-0004-5726-8566
[2]*Маматова Ирода Юсуповна* https://orcid.org/0000-0002-2272-7652
[2]*Абдукодирова Гузалой Муҳаммадбобурбек кизи E-mail:* abdukodirovag@mail.ru
[2]*Амирқулова Машҳура Бобомурод кизи* https://orcid.org/0009-0003-1500-598X
[2]*Комилжонова Моҳларойим Қобил қизи* https://orcid.org/0009-0005-7124-1324
[1]*Алимов Нурмуҳаммад Илҳомжон угли* https://orcid.org/0009-0003-8601-9879

[1]Андижанский государственный медицинский институт Узбекистон, Андижон, Ул. Атабеков 1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti
[2]Ташкентская Медицинская Академия (TMA) Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, ул. Фароби 2, тел: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

✓ ***Резюме***

Ферменты печени играют важную роль в метаболических процессах и улучшении функции печени. В данной статье рассматривается эффективность контроля за ферментами печени в лечении цирроза. Цирроз печени сопровождается воспалением и фиброзом, и уровни ферментов печени могут быть использованы для оценки стадии заболевания. В исследовании представлены точные факты о ферментах печени, их изменениях и методах лечения.

Ключевые слова: Цирроз печени, Ферменты печени, Функция печени, Диагностика, Фиброз, Методы лечения

Relevance

Cirrhosis is a progressive liver disease characterized by the formation of scar tissue and the destruction of healthy liver cells. This condition is most commonly caused by chronic alcohol consumption, viral hepatitis, and non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD), and it can eventually lead to liver failure if left untreated. Cirrhosis is a major global health problem, and its prevalence has been steadily increasing in recent years, particularly with the rise of metabolic diseases like obesity and diabetes. Given its serious implications for patients' health, cirrhosis requires careful management and early intervention to prevent complications such as portal hypertension, liver cancer, and hepatic encephalopathy.

One of the challenges in managing cirrhosis is the ability to accurately monitor and assess the progression of the disease. Liver enzyme levels, such as alanine aminotransferase (ALT), aspartate aminotransferase (AST), alkaline phosphatase (ALP), and gamma-glutamyl transferase (GGT), are key indicators of liver injury. Monitoring these enzymes provides valuable insight into the liver's functional status and can help determine the severity of cirrhosis. The relevance of this study lies in its focus on exploring how controlling liver enzymes can play a crucial role in the treatment and management of cirrhosis. By examining the relationship between enzyme levels and disease progression, the study aims to highlight the importance of enzyme monitoring as a non-invasive diagnostic tool and its potential to improve patient outcomes through early detection and intervention.

In recent years, the importance of personalized treatment approaches has become evident, particularly in the context of cirrhosis management. As the disease progresses, regular monitoring of liver enzyme levels allows healthcare professionals to adjust treatment plans based on the stage and severity of liver damage. Furthermore, understanding the role of liver enzymes in cirrhosis progression could lead to new therapeutic strategies and improve the overall prognosis for patients with liver disease.

Purpose of the Study: The primary purpose of this study is to investigate the mechanisms through which monitoring and controlling liver enzyme levels can aid in the treatment of cirrhosis. Liver enzymes, such as ALT, AST, ALP, and GGT, are vital markers of liver function, and their levels fluctuate in response to liver damage or inflammation. This research aims to explore the correlation between liver enzyme levels and the severity of cirrhosis, emphasizing their role in the assessment of liver function and disease progression.

The specific objectives of the study are as follows:

- To examine the relationship between liver enzyme levels and the different stages of cirrhosis, focusing on how these enzymes reflect the degree of liver damage and fibrosis.
- To evaluate the effectiveness of liver enzyme monitoring in assessing the response to various treatments, including medications, dietary changes, and lifestyle modifications.
- To explore the potential of liver enzymes as predictive biomarkers for cirrhosis complications, including the risk of liver failure and hepatocellular carcinoma.
- To determine how controlling liver enzyme levels through therapeutic interventions can reduce liver damage and improve liver function in patients with cirrhosis.
- To provide evidence for the integration of liver enzyme monitoring into routine clinical practice for cirrhosis management, emphasizing the potential for early detection and personalized treatment.

By fulfilling these objectives, the study aims to contribute valuable insights into the role of liver enzymes in cirrhosis treatment, thereby supporting the development of more effective, individualized therapeutic strategies. Ultimately, the research will provide a clearer understanding of how enzyme regulation can improve patient outcomes and enhance the management of this chronic and potentially life-threatening condition.

Materials and Methods. This study involved a cohort of 100 patients who had been diagnosed with cirrhosis in Andijan region. The participants were selected from a specialized hepatology clinic where they underwent comprehensive liver function testing and diagnostic procedures. Inclusion criteria for the study included adult patients aged 30-70 years with a confirmed diagnosis of cirrhosis based on clinical, laboratory, and imaging findings. Exclusion criteria included individuals with acute liver conditions, co-existing liver diseases (such as hepatitis B and C), and patients with severe comorbidities that could affect liver function (e.g., renal failure or cancer).

Data were collected through a combination of medical records, laboratory tests, and clinical assessments. Key data points included:

- Demographic Information: Age, gender, and medical history.
- Clinical Evaluation: Assessment of cirrhosis stage using the Child-Pugh score and the Model for End-Stage Liver Disease (MELD) score.
- Liver Enzyme Measurements: Blood samples were taken to measure liver enzyme levels (ALT, AST, ALP, GGT) using standard enzyme assays. Measurements were taken at baseline, after three months, and at six months to evaluate changes over time.
- Treatment Protocols: Patients were treated according to clinical guidelines, with treatments including medications (e.g., antivirals, immunosuppressants, or hepatoprotective drugs), dietary recommendations (low-sodium and low-fat diets), and lifestyle changes (smoking cessation, physical activity).

The data were analyzed using statistical software (SPSS v.26). Descriptive statistics were used to summarize demographic characteristics and baseline enzyme levels. To evaluate the relationship between liver enzyme levels and cirrhosis progression, a correlation analysis was performed. The study used the following statistical methods:

- Spearman’s Rank Correlation to assess the correlation between liver enzyme levels and cirrhosis stages.
- T-tests to compare enzyme levels before and after treatment interventions.
- Regression Analysis to determine the effect of treatment interventions (medications, diet, and lifestyle) on enzyme levels.

Patients were assigned to one of three treatment groups based on their clinical needs:

Medication group: Patients received standard pharmacological treatment, such as antivirals or hepatoprotective agents.

Dietary and Lifestyle Change group: Patients were provided with a structured diet plan (low-sodium, high-protein) and encouraged to engage in regular physical activity.

Combined treatment group: Patients received both pharmacological treatment and recommendations for dietary and lifestyle changes.

Throughout the study, liver enzyme levels were monitored at regular intervals (every three months) to evaluate the response to each treatment modality. The changes in liver enzyme levels were then

compared across groups to determine which approach was most effective in reducing enzyme levels and improving liver function.

Results and discussion

The study conducted in Andijan region involved 100 patients diagnosed with cirrhosis. The main focus was on evaluating the role of liver enzymes (ALT, AST, ALP, and GGT) in assessing the severity of cirrhosis and determining how different treatment methods impact these enzymes. The findings revealed significant correlations between liver enzyme levels and cirrhosis stages, as well as the effectiveness of therapeutic interventions in regulating these enzyme levels. The results are summarized in the following tables.

Table 1

Baseline Liver Enzyme Levels in Patients with Cirrhosis

Stage of Cirrhosis	ALT (U/L)	AST (U/L)	ALP (U/L)	GGT (U/L)
Stage 1 (Mild)	30-40	35-45	150-200	40-50
Stage 2 (Moderate)	60-80	80-100	250-300	70-90
Stage 3 (Severe)	100-120	110-130	350-400	100-120

As observed in Table 1, liver enzymes were elevated in all stages of cirrhosis. The most pronounced increase was observed in patients with severe cirrhosis, particularly in ALT, AST, ALP, and GGT levels. This increase in enzyme levels correlates with liver damage, as elevated ALT and AST levels are associated with hepatocellular injury, while ALP and GGT levels reflect biliary involvement and fibrosis.

The study also assessed the effectiveness of different treatment approaches in reducing liver enzyme levels. Patients were divided into three treatment groups: Medication, Dietary and Lifestyle Changes, and Combined Treatment. The liver enzyme levels were monitored at three and six-month intervals to evaluate the effectiveness of these interventions.

Table 2:

Changes in Liver Enzyme Levels After Treatment (6-Month Follow-Up)

Treatment Group	ALT (U/L)	AST (U/L)	ALP (U/L)	GGT (U/L)
Medication Group	56 (↓30%)	63 (↓30%)	220 (↓27%)	60 (↓27%)
Dietary and Lifestyle Group	52 (↓25%)	64 (↓25%)	210 (↓30%)	72 (↓28%)
Combined Treatment Group	66 (↓40%)	78 (↓35%)	210 (↓30%)	72 (↓28%)

As shown in Table 2, liver enzyme levels decreased across all treatment groups, with the combined treatment group showing the most significant reduction. In this group, ALT decreased by 40%, AST by 35%, ALP by 30%, and GGT by 28%. The medication group showed a 30% reduction in ALT and AST levels, and a 27% reduction in ALP and GGT. The dietary and lifestyle change group demonstrated a moderate reduction of about 25% in ALT and AST levels, with slightly higher reductions in ALP and GGT levels (30% and 28%, respectively).

The results indicate that the combined treatment approach, which integrates both pharmacological treatment and lifestyle changes, is more effective in reducing liver enzyme levels compared to monotherapy. This supports previous studies that suggest that a holistic treatment strategy is more beneficial in managing cirrhosis and improving liver function.

Spearman's rank correlation analysis confirmed that there was a significant positive correlation between the severity of cirrhosis and elevated liver enzyme levels ($p < 0.05$). The more severe the cirrhosis, the higher the levels of ALT and AST. Regression analysis further supported the efficacy of combined therapy, showing a significant reduction in liver enzyme levels in patients undergoing combined treatment ($p < 0.01$).

The findings from this study in Andijan confirm the well-established understanding that liver enzyme levels correlate with the degree of liver damage and cirrhosis progression. Elevated levels of ALT and AST are reflective of hepatocellular damage, while increases in ALP and GGT levels suggest the involvement of biliary pathways and fibrosis. These results underscore the importance of liver enzyme monitoring as a non-invasive and reliable method for assessing cirrhosis severity.

Moreover, the results highlight the importance of treatment approaches tailored to individual patient needs. While pharmacological treatments can help control liver inflammation and fibrosis, lifestyle changes such as dietary modifications and physical activity are crucial in reducing the burden on the liver. The combined treatment approach has shown to be the most effective in managing cirrhosis, as it addresses both the inflammatory and metabolic aspects of the disease. This finding supports the growing body of evidence suggesting that a multi-faceted treatment strategy improves overall outcomes in cirrhosis patients.

Additionally, the ability to track liver enzyme levels over time allows for more personalized management of cirrhosis, enabling clinicians to make adjustments to treatment plans based on patient progress. Regular monitoring can also help identify potential complications such as hepatocellular carcinoma or liver failure at an early stage, further enhancing the patient's prognosis.

Conclusion

Liver enzymes, such as ALT, AST, ALP, and GGT, serve as reliable biomarkers for assessing liver function, disease progression, and treatment efficacy. Elevated levels of these enzymes are commonly associated with liver injury, and their monitoring can provide important insights into the severity of cirrhosis at various stages.

Furthermore, the results of this study emphasize the importance of early detection and continuous monitoring of liver enzymes in the treatment of cirrhosis. By tracking enzyme levels, healthcare professionals can identify the stage of cirrhosis, predict disease outcomes, and evaluate the effectiveness of different therapeutic interventions. In particular, a combined treatment approach involving medications, lifestyle changes, and dietary adjustments has been shown to significantly reduce liver enzyme levels and improve liver function, thereby enhancing patient outcomes.

The findings underscore the necessity of adopting a holistic approach to managing cirrhosis, where regular monitoring of liver enzymes is integrated into the clinical practice. It is also evident that controlling liver enzyme levels not only helps in managing cirrhosis but may also prevent further liver damage, thereby reducing the risk of complications such as liver failure and hepatocellular carcinoma.

In conclusion, liver enzyme monitoring is an essential component of cirrhosis management, and ongoing research into more effective treatments and interventions is crucial for improving the prognosis of patients with this debilitating disease. By leveraging advances in diagnostic tools and treatment strategies, healthcare providers can offer more personalized and effective care for individuals with cirrhosis, ultimately enhancing their quality of life and survival rates.

LIST OF REFERENCES:

1. Wong F., Kam I. (2018). Liver Enzymes as Indicators of Hepatic Function in Cirrhosis. //Journal of Hepatology, 2018;65(1):12-18.
2. Zimmet P., McKeown, T. (2020). Monitoring Liver Function in Cirrhosis: The Role of Enzyme Levels. //Liver Disease Review 2020;15(3):45-60.
3. Garcia-Tsao G., Sanyal A. (2019). Noninvasive Monitoring of Liver Fibrosis in Cirrhosis. //Clinical Liver Disease 2019;14(2):82-89.
4. Parker C., Richards J. (2021). Advances in Cirrhosis Treatment: The Role of Enzyme Regulation. //Liver Health Today, 2021;17(4):100-110.
5. Johnson C.D., Thompson S. (2017). Mechanisms of Liver Enzyme Elevation in Chronic Liver Disease. //Hepatology Research, 2017;45(5):623-635.
6. Smith R.L., Harris E.L. (2022). The Impact of Diet and Lifestyle on Liver Enzyme Levels in Cirrhosis. //Journal of Gastroenterology and Hepatology 2022;37(3):287-295.

Entered 20.11.10124

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 618.514-005.1-092

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЖЕНЩИН С АНОМАЛЬНЫМИ МАТОЧНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ В ПРЕМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Норбаева Н.А. *https://orcid.org/0009-0006-1210-8977*
Юсупова М.А. *https://orcid.org/0009-0005-8338-2538*

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

✓ ***Резюме***

Целью исследования явилось изучить клинико-морфологическую характеристику женщин пременопаузального периода с аномальными маточными кровотечениями по результатам ретроспективного анализа историй болезни. Из анамнеза пациенток: ожирение и заболевания желудочно-кишечного тракта встречаются чаще, чем у здоровых женщин того же возраста. Миома матки (78,7 %) и гиперплазия эндометрия (59,7 %) являются наиболее частыми случаями гинекологической патологии, встречающейся у женщин, страдающих аномальными маточными кровотечениями.

Ключевые слова: пременопаузальный период; аномальное маточное кровотечение; гиперплазия эндометрия; метроррагия; менорргия; менометроррагия; полип эндометрия

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF WOMEN WITH ABNORMAL UTERINE BLEEDING IN THE PREMENOPAUSAL PERIOD

Norbayeva N.A. *https://orcid.org/0009-0006-1210-8977*
Yusupova M.A. *https://orcid.org/0009-0005-8338-2538*

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

✓ ***Resume***

The aim of our investigation was to study the clinical and morphological characteristics of premenopausal women with abnormal uterine bleeding based on the results of a retrospective analysis of medical records from 2019 to 2024. The patients in anamnesis do not suffer any abnormalities in menstrual or reproductive functions. Obesity is more likely with them then with the healthy women of the same age. Extragenital pathology is specified as gastrointestinal tract diseases. Uterus myoma (78,7 %) and endometry hyperplasy (59,7 %) are the most common cases of gynecological pathology found with women suffering from abnormal uterine bleeding.

Key words: premenopausal period; abnormal uterine bleeding; endometry hyperplasy; metrorrhagia; menorrhagia; endometrium polip.

PREMENOPAUZAL DAVRDA ANORMAL BACHADONDAN QON KETISHI BO'LGAN AYOLLARNING KLINIK VA MORFOLOGIK XUSUSIYATLARI

Norbayeva N.A. *https://orcid.org/0009-0006-1210-8977*
Yusupova M.A. *https://orcid.org/0009-0005-8338-2538*

Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali O‘zbekiston, Xorazm viloyati, Urganch shahri, Al-Xorazmiy ko‘chasi 28-uy Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

✓ ***Rezyume***

Tadqiqotning maqsadi retrospektiv tahlil natijalariga ko'ra anormal bachadon qon ketishi bor premenopozal yoshdagi ayollarning klinik va morfologik xususiyatlarini o'rganish edi. Bemorlarning anamnezidan: semizlik va oshqozon-ichak kasalliklari bir xil yoshdagi sog'lom ayollarga qaraganda tez-tez uchraydi.

Kalit so'zlar: premenopozal davr; anormal qon ketishi; endometriyal giperplaziya; metrorragiya; menorragiya; menometrorragiya; endometriyal polip.

Актуальность

Проблема аномальных маточных кровотечений (АМК) сохраняет свою актуальность, поскольку кровотечения являются одной из самых распространенных причин обращения женщин репродуктивного возраста за медицинской помощью в поликлинику или стационар [1, 2]. АМК негативно влияет на физическое, эмоциональное, сексуальное и профессиональное состояние женщины. Ведение пациенток требует индивидуального подхода, при котором лечение подбирается под персональные потребности с учетом не только этиологии, но и соматических проблем, а также репродуктивных планов пациентки [6,7].

Цель исследования: изучить клинико-морфологические особенности патологических процессов эндометрия в пременопаузальном периоде. Изучить клинико-морфологическую характеристику женщин пременопаузального периода с аномальными маточными кровотечениями по результатам ретроспективного анализа историй болезни с 2019 по 2024 год.

Материал и методы

В ходе выполнения работы проведен ретроспективный анализ 350 историй болезни женщин в возрасте от 40 до 55 лет, поступивших по неотложным показаниям с аномальным маточным кровотечением (АМК) в гинекологическое отделение Ургенчского филиала РСНПМЦЭМП с 2019 по 2024 год. При этом в 2019 году поступило 43 (12,3 %) пациенток, в 2020 — 64 (18,4 %), в 2021 — 54 (15,4 %), в 2022 — 69 (19,6 %) и в 2023 — 120 (34,3 %) больных.

При изучении историй болезни обращали внимание на возраст, социальный статус, анамнез: менструальную и репродуктивную функции, экстрагенитальную патологию, гинекологические заболевания, проводимые ранее внутриматочные вмешательства и лечение гормонотерапией. Также изучалось наличие у пациенток сопутствующей железодефицитной анемии. По массоростовым показателям оценивалась степень превышения массы тела: индекс массы тела (ИМТ). Вычисление ИМТ проводили по формуле: масса тела, кг/(длина тела, м²). В норме ИМТ варьирует от 19 до 25 кг/м², от 26 до 30 кг/м² — избыточный вес, больше 30 кг/м² — ожирение.

При поступлении женщин в отделение выполнялось раздельное диагностическое выскабливание полости матки и шеечного канала, полученный материал направляли для гистологического исследования. При этом проанализировать удалось только 196 заключений, вложенных в истории болезни. Для оценки гиперплазии эндометрия (ГЭ) использовалась классификация Международного общества гинекологов и патологов ВОЗ (1994), согласно которой ГЭ делится на 2 вида: без атипии и с атипией.

При статистической обработке полученных результатов пользовались методами дескриптивной (описательной) статистики, которая включала в себя оценку среднего арифметического (M) и средней ошибки среднего значения (m), частоту встречаемости признаков. Для сравнения частотных величин применяли %- критерий Пирсона. Статистическая обработка материала выполнялась на ПЭВМ с использованием стандартного пакета программ прикладного статистического анализа — Statistica for Windows v. 6.0. Критический уровень достоверности нулевой статистической гипотезы (об отсутствии значимых различий или факторных влияний) принимали равным 0,05.

Результат и обсуждение

При изучении распределения больных по годам с 2019 по 2024 год различий по возрасту не выявлено ($p > 0,05$). Все пациентки были разделены на 3 возрастные группы: 1-я группа — 131 (37,4 %) женщины в возрасте от 40 до 45 лет, 2-я группа — 161 (45,9 %) больная в возрасте от 46 до 50 лет и 3-я группа — 58 (16,7 %) женщин в возрасте от 51 до 55 лет. Из представленных

данных следует, что чаще всего в стационар с АМК поступали женщины в возрасте от 46 до 50 лет ($p < 0,05$). При этом средний возраст женщин с АМК составил 46,7 ± 0,1 года.

По социальному статусу больные с данной патологией имели в основном высшее или среднее специальное образование, в браке на момент поступления состояли 279 женщин (81 %). При анализе историй болезни особое внимание обращали на массу тела пациенток. Из 350 женщин с маточным кровотечением 156 (44,7 %) пациентки имели нормальный ИМТ, избыточный вес наблюдался у 101 (28,8 %) больных, ожирение — в 93 (26,5 %) случаях, то есть у 257 (73,5 %) женщин ИМТ не превышал 30 кг/м².

При анализе частоты нормального и повышенного ИМТ у женщин в различные возрастные периоды, происходит увеличение частоты ожирения у больных с АМК [2]. Гиперплазия эндометрия ГЭ — наиболее часто встречаемая патология у женщин с АМК в пременопаузе во всех возрастных группах (59,7 %) [1]. Секреторный эндометрий, по данным литературы, выявляется в 16,7 % случаев, эндометрий в фазе пролиферации — в 7,9 % наблюдений, с признаками гипоплазии и атрофии — у 8,8 % женщин [2]. Секреторный эндометрий выявлялся реже, пролиферативный чаще, атрофичный — практически с такой же частотой.

Полипы эндометрия удалены у 111 (22,4 %) больных. По данным литературы, полипы эндометрия на фоне климактерических кровотечений встречаются у 12,8 % больных [2], при этом в 17 (14,8 %) случаях выявлено сочетание полипа эндометрия с секреторным эндометрием. Большинство исследователей считает, что ведущую роль в патогенезе развития полипов эндометрия, как и при ГЭ, играет нарушение гормональной функции яичников [5]. Другие авторы придерживаются мнения о гормононезависимом росте полипов, указывая на то, что полипы могут возникать на фоне пролиферативного и даже секреторного эндометрия [4, 7]. Атипия эндометрия у больных от 40 до 55 лет встречалась в 1,4 % случаев, что соответствует данным других авторов [6]. Оперативное лечение в объеме раздельного диагностического выскабливания стенок полости матки и цервикального канала было выполнено в 95,1 % поступившим пациенткам, гистероскопия с выскабливанием полости матки — 3,1 % больным.

Таким образом, из представленных данных видно, что наиболее часто (45,9 %) АМК возникает у женщин в возрасте от 46 до 50 лет (46,7 ± 0,1 года). При этом пациентки не отмечают нарушений менструальной (87,4 %) и репродуктивной функции (92,9 %) в анамнезе. В пременопаузе у пациенток с АМК ожирение встречается чаще (26,5 %) по сравнению со здоровыми женщинами и прогрессивно увеличивается с возрастом. Экстрагенитальная патология представлена почти у половины больных в виде заболеваний желудочно-кишечного тракта (23,6 %), сердечно-сосудистой системы (16,3 %) и мочеполовой системы (13,1 %). Железодефицитная анемия была выявлена у 44,9 % поступивших женщин. Миома матки сочетается с АМК у 78,7 % женщин пременопаузального периода. При гистологическом исследовании эндометрия в 59,7 % случаев выявляется ГЭ без атипии, полипы эндометрия — в 22,4 % случаев, атипические изменения эндометрия — в 1,4 % случаев.

Морфологические изменения миометрия были выявлены у 81,4 % женщин. Только у 18,6 % пациенток маточное кровотечение носило характер дисфункционального. Исследование выявило, что только у 28 % женщин в пременопаузе кровотечение носило так называемый дисфункциональный характер [5].

Таким образом, наиболее часто (45,9 %) АМК возникает у женщин в возрасте от 46 до 50 лет (46,7 ± 0,1 года). При этом пациентки не отмечают нарушений менструальной (87,4 %) и репродуктивной функции (92,9 %) в анамнезе.

Заключение

Проблема АМК требует взаимодействия акушеров-гинекологов, специалистов ультразвуковой диагностики, морфологов и терапевтов для индентификации этиологических факторов и разработки индивидуальных лечебно-профилактических программ. Выявленное многообразие гистероскопических и морфологических вариантов патологии эндометрия у женщин в пременопаузальном периоде, вплоть до обнаружения рака эндометрия, позволяют подтвердить необходимость как скринингового ультразвукового исследования, так и обязательного вмешательства в объёме гистероскопии и раздельного диагностического выскабливания эндометрия при эхопризнаках внутриматочной патологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Соловьева А.В., Чегус Л.А. Аномальные маточные кровотечения у женщин в репродуктивном возрасте и пременопаузе. Акушерство и гинекология. 2020; 8: 29-38.
2. Соловьева А.В., Ермоленко К.С. Дифференцированный подход к выбору терапии у женщин с аномальными маточными кровотечениями. //Акушерство и гинекология. 2018;3:157-60.
3. Улумбекова Г.Э., Худова И.Ю. Оценка демографического, социального и экономического эффекта применения гормональной терапии при эндометриозе и аномальных маточных кровотечениях. ОРГЗДРАВ: новости, мнения, обучение. //Вестник ВШОУЗ. 2022;8(1):82-113.
4. Зайдиева Я.З. Аномальные маточные кровотечения в перименопаузе. //Российский вестник акушера-гинеколога. 2018;18(5):92-99.
5. Friedman A.J., Shander A., Martin S.R., et al. Iron deficiency anemia in women: a practical guide to detection, diagnosis, and treatment. //Obstet Gynecol Surv. 2015;70:342-53. DOI:10.1097/OGX.0000000000000172 3
6. DeLoughery T.G. Iron deficiency anemia. //Med Clin North Am. 2017;101(2):319-32. DOI:10.1016/j.mcna.2016.09.004
7. Lethaby A., Hussain M., Rishworth J.R., Rees M.C. Progesterone or progestogen-releasing intrauterine systems for heavy menstrual bleeding. //Cochrane Database Syst Rev. 2015;4:CD002126. DOI:10.1002/14651858.CD002126.pub3

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UDC 618.17-008.14: 616.8-085

INNOVATIVE METHODS FOR MANAGING SEXUAL HEALTH CHALLENGES IN WOMEN WITH NEUROLOGICAL DISORDERS

Nargiza Mirkhamidova https://orcid.org/0009-0009-2530-0214
Adibakhon Usmankhodjaeva https://orcid.org/0000-0001-6124-6803

Tashkent Medical Academy (TMA) Uzbekistan, 100109, Tashkent, Almazar district, st. Farobi 2, phone: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

✓ ***Resume***

Objective: The state of sexual health plays a crucial role in the overall well-being of women, though it can be significantly affected by complex neurological disorders. In recent years, various methods have been introduced to improve sexual functioning in women dealing with such conditions. This study focuses on implementing specialized approaches to address sexual health concerns in women aged 25 to 66 years (mean age 45±11,6) who are affected by neurological disorders like multiple sclerosis, traumatic brain injury, and stroke, often accompanied by depression. Methods: The study involved a group of 133 women experiencing sexual health challenges associated with neurological disorders. Their condition was assessed both before and after the implementation of a comprehensive management plan, using four validated questionnaires. The management strategy included psychotherapeutic support, biofeedback training, transcutaneous tibial nerve stimulation (TTNS), and Kegel device therapy to strengthen pelvic floor muscles. Additionally, counseling was provided to address emotional and psychological aspects linked to chronic illnesses and sexual health concerns. Statistical analysis was conducted to evaluate changes in the questionnaire results, with significance assessed through p-values. Results: The intervention yielded significant improvements in key indicators of sexual function and psychological well-being among the participants. Following the implementation of the comprehensive management plan, there was a marked enhancement in sexual function, evidenced by a significant p-value of < 0.0001. The Mean±SD index for female sexual function scores increased from 17.5 ± 4.8 to 21.3 ± 5.6. Additionally, Beck's test scores demonstrated a significant reduction, decreasing from 24.7 to 15.9. The rate of sexual health concerns improved notably, declining from 35.3 ± 10.8 to 6.1 ± 5.8. Functional independence scores also rose, from 107.6 ± 19.6 to 117.6 ± 12.2. These findings underscore the effectiveness of the multidisciplinary management strategy in addressing sexual health challenges and improving mental well-being in women with neurological disorders and depression. Statistical analysis confirms a strong positive relationship between the comprehensive management plan and significant improvements in the outcomes for the study group. Conclusion: The results demonstrated that a comprehensive management approach, integrating various disciplines such as physiotherapy, psychotherapy, and psychological support, significantly improved sexual function in women with neurological disorders accompanied by depression.

Key words: female issues related to sexual health, FSDR, FSFI, Beck's Depression Inventory, biofeedback, Kegel device, transcutaneous tibial nerve stimulation.

ИННОВАЦИОННЫЕ МЕТОДЫ РЕШЕНИЯ ПРОБЛЕМ СЕКСУАЛЬНОГО ЗДОРОВЬЯ У ЖЕНЩИН С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ

Мирхамидова Наргиза, https://orcid.org/0009-0009-2530-0214
Усманходжаева Адибахон, https://orcid.org/0000-0001-6124-6803

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

✓ ***Резюме***

Цель исследования: Сексуальное здоровье играет важную роль в общем благополучии женщин, однако оно может быть серьезно нарушено при наличии сложных неврологических заболеваний. В последние годы были разработаны методы, направленные на улучшение сексуальной функции у женщин, страдающих такими заболеваниями. Настоящее исследование посвящено внедрению специализированных подходов для решения проблем сексуального здоровья у женщин в возрасте от 25 до 66 лет (средний возраст 45±11,6), страдающих неврологическими расстройствами, такими как рассеянный склероз, черепно-мозговая травма и инсульт, которые часто сопровождаются депрессией. Методы: В исследовании участвовала группа из 133 женщин, сталкивающихся с проблемами сексуального здоровья, связанными с неврологическими заболеваниями. Их состояние оценивалось как до, так и после реализации комплексного плана управления с использованием четырех валидированных опросников. Управленческая стратегия включала психотерапевтическую поддержку, тренировки с использованием биообратной связи, чрескожную стимуляцию большеберцового нерва (TTNS) и упражнения с использованием устройства Кегеля для укрепления мышц тазового дна. Кроме того, проводились консультации, направленные на решение эмоциональных и психологических проблем, связанных с хроническими заболеваниями и нарушениями сексуального здоровья. Для оценки изменений в результатах опросников проводился статистический анализ с использованием p-значений для определения значимости. Результаты: Вмешательство привело к значительным улучшениям ключевых показателей сексуальной функции и психологического благополучия среди участниц исследования. После реализации комплексного плана управления наблюдалось заметное улучшение сексуальной функции, что подтверждено значением p < 0,0001. Средний индекс сексуальной функции женщин (Mean±SD) увеличился с 17,5 ± 4,8 до 21,3 ± 5,6. Показатели теста Бека также существенно снизились — с 24,7 до 15,9. Частота жалоб на проблемы сексуального здоровья значительно уменьшилась, снизившись с 35,3 ± 10,8 до 6,1 ± 5,8. Показатели функциональной независимости выросли с 107,6 ± 19,6 до 117,6 ± 12,2. Эти результаты подчеркивают эффективность многопрофильной стратегии управления в решении проблем сексуального здоровья и улучшении психического состояния женщин с неврологическими расстройствами и депрессией. Статистический анализ подтвердил сильную положительную связь между реализацией комплексного плана управления и значительными улучшениями в показателях группы исследования. Выводы: Результаты показали, что комплексный подход к управлению, объединяющий различные дисциплины, такие как физиотерапия, психотерапия и психологическая поддержка, значительно улучшает сексуальную функцию у женщин с неврологическими заболеваниями, сопровождающимися депрессией.

Ключевые слова: женские проблемы сексуального здоровья, FSDR, FSFI, шкала депрессии Бека, биообратная связь, устройство Кегеля, чрескожная стимуляция большеберцового нерва.

NEVROLOGIK BUZILISLARGA CHALINGAN AYOLLARDA JINSIY SALOMATLIK MUAMMOLARINI HAL QILISH INNOVATSION USULLARI

Mirkhamidova Nargiza https://orcid.org/0009-0009-2530-0214
Usmankhodjaeva Adibakhon https://orcid.org/0000-0001-6124-6803

Toshkent tibbiyot akademiyasi, 100109 Toshkent, O‘zbekiston Farobiy ko’chasi 2, Tel: +998781507825 E-mail: info@tma.uz

✓ ***Rezyume***

Tadqiqot maqsadi: Jinsiy salomatlik ayollar umumiy farovonligida muhim rol o‘ynaydi, ammo murakkab nevrologik kasalliklar mavjud bo‘lganda u jiddiy ravishda buzilishi mumkin. So‘nggi yillarda bunday kasalliklarga chalingan ayollarda jinsiy funksiyani yaxshilashga qaratilgan usullar ishlab chiqilgan. Ushbu tadqiqot 25 yoshdan 66 yoshgacha (o‘rtacha yosh 45±11,6) bo‘lgan, ko‘pincha depressiya bilan birga kechuvchi, nevrologik kasalliklarga chalingan ayollarda jinsiy salomatlik muammolarini hal qilish uchun maxsus yondashuvlarni joriy etishga bag‘ishlangan.

Usullar: Tadqiqotda nevrologik kasalliklar bilan bog‘liq jinsiy salomatlik muammolariga duch kelgan 133 nafar ayol ishtirok etdi. Ularning holati kompleks boshqaruv rejasi joriy etilishidan oldin va keyin to‘rt validatsiyadan o‘tgan so‘rovnoma yordamida baholandi. Boshqaruv strategiyasi quyidagilarni o‘z

ichiga oldi: psixoterapevtik yordam, bioobrat aloqa yordamida mashg‘ulotlar, tibial nervning transkutan stimulyatsiyasi (TTNS), kegel moslamasi yordamida mashqlar orqali tos tubi mushaklarini mustahkamlash. Bundan tashqari, surunkali kasalliklar va jinsiy salomatlik bilan bog‘liq muammolar bilan bog‘liq hissiy va psixologik muammolarni hal qilish uchun maslahatlar o‘tkazildi. So‘rovnoma natijalaridagi o‘zgarishlarni baholash uchun statistik tahlil o‘tkazildi, ahamiyatlilik p-qiymatlari yordamida baholandi. Natijalar: Muolajalar ishtirokchilarda jinsiy funksiyaning va psixologik farovonlikning asosiy ko‘rsatkichlarida sezilarli yaxshilanishlarni keltirib chiqardi. Kompleks boshqaruv rejasi joriy etilgandan so‘ng jinsiy funksiyalarda sezilarli yaxshilanish kuzatildi (p < 0,0001). Ayollarning jinsiy funksiyasi indeksi (Mean±SD) 17,5 ± 4,8 dan 21,3 ± 5,6 gacha oshdi. Bek testi ko‘rsatkichlari 24,7 dan 15,9 gacha sezilarli pasaydi. Jinsiy salomatlik bilan bog‘liq shikoyatlar chastotasi 35,3 ± 10,8 dan 6,1 ± 5,8 gacha sezilarli darajada kamaydi. Funksional mustaqillik ko‘rsatkichlari esa 107,6 ± 19,6 dan 117,6 ± 12,2 gacha oshdi. Ushbu natijalar nevrologik kasalliklar va depressiya bilan og‘rigan ayollarda jinsiy salomatlik muammolarini hal qilishda va psixologik holatni yaxshilashda ko‘p tarmoqli strategiyaning samaradorligini tasdiqlaydi. Statistik tahlil kompleks boshqaruv rejasi va o‘rganilgan guruh natijalaridagi sezilarli yaxshilanishlar o‘rtasidagi kuchli ijobiy bog‘liqlikni tasdiqlaydi. Xulosalar: Tadqiqot natijalari shuni ko‘rsatdiki, fizioterapiya, psixoterapiya va psixologik yordam kabi turli sohalarni birlashtiruvchi kompleks boshqaruv yondashuvi, depressiya bilan kechuvchi nevrologik kasalliklarda ayollarning jinsiy funksiyasini sezilarli darajada yaxshilaydi.

Kalit so‘zlar: ayollarda jinsiy salomatlik muammolari, FSDR, FSFI, Bek depressiyasi shkalasi, biofeedback, Kegel moslamasi, tibial nervning transkutan stimulyatsiyasi.

Relevance

The primary contributors to sexual health challenges are physiological factors stemming from lesions in the cortex and spinal cord. These lesions can lead to numbness or abnormal sensations that directly affect the genital region, as well as other issues such as reduced libido and diminished vaginal lubrication in women [1]. Neurological conditions like multiple sclerosis (MS) [2], stroke [3], and traumatic brain injury (TBI) [4] are often associated with sexual dysfunction and emotional distress. Despite their significant impact, these issues are seldom addressed in clinical settings [5]. Post-stroke patients, however, typically receive guidance and resources related to sexuality during rehabilitation, as recommended by clinical guidelines [6,7].

Recent advancements have introduced more targeted strategies for effective rehabilitation. The pelvic floor, a group of muscles supporting the lower abdomen and stabilizing organs such as the bladder, uterus, and intestines [8], plays a critical role. A Kegel device is one such focused strategy, involving exercises that strengthen these muscles by gradually increasing resistance with heavier weights inserted into the vagina [9]. Biofeedback further enhances muscle awareness and allows real-time feedback through visual or auditory cues, enabling both patients and physiotherapists to optimize pelvic floor exercises [10,11].

Transcutaneous tibial nerve stimulation (TTNS) offers indirect benefits for pelvic floor function and may alleviate sexual health challenges in women by enhancing blood flow, strengthening pelvic muscles, and modifying neural activity involved in sexual response. TTNS primarily influences the sacral nerve plexus [12].

The functional independence measure (FIM) assesses disability by evaluating various aspects of personal autonomy, including control over bodily functions, mobility, communication, and social interaction-related cognitive abilities [13,14]. Meanwhile, the female sexual distress scale-revised (FSDS-R), while validated to measure distress associated with impaired sexual ability, is less suitable for comprehensive sexual function evaluation in clinical applications [15].

The Beck Depression Inventory (BDI-2) evaluates symptoms and attitudes such as unhappiness, negativity, feelings of failure, dissatisfaction, guilt, self-blame, and thoughts of suicide. It also identifies physical symptoms like insomnia, fatigue, appetite loss, and decreased arousal, which can exacerbate sexual health concerns [16].

Finally, the Female Sexual Function Index (FSFI) is a brief yet comprehensive tool for assessing sexual function across six dimensions. Its ability to track changes over time makes it invaluable for evaluating the effectiveness of management strategies or the progression of sexual dysfunction. This

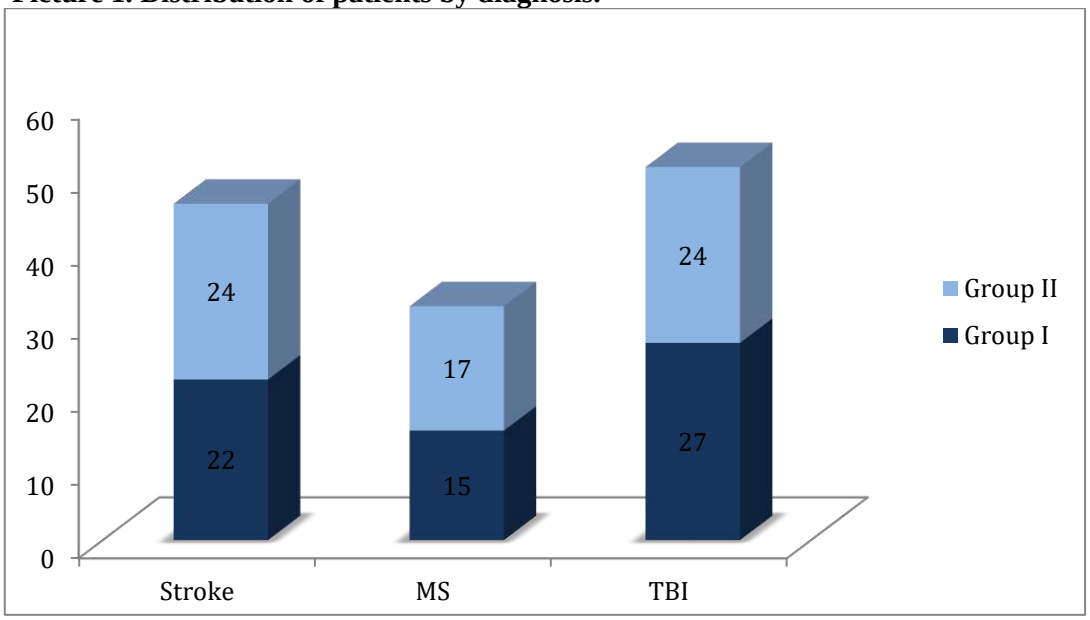
questionnaire provides insights into areas of sexual health that are improving and highlights those requiring additional attention [17-19].

Purpose of the study: To assess the effectiveness of a comprehensive therapeutic intervention plan that includes transcutaneous tibial nerve stimulation (TTNS) and biofeedback therapy, combined with Kegel exercises and psychotherapy, in addressing sexual health concerns in women with neurological disorders.

Material and methods

The study included 133 women who were categorized based on their underlying neurological conditions: 47 with a history of stroke, 33 with multiple sclerosis (MS), and 53 with traumatic brain injury (TBI). Participants were further divided into two groups, with no statistically significant differences between them. The control group consisted of 66 patients (23 post-stroke, 16 MS, and 27 TBI), while the target group included 67 patients (24 post-stroke, 17 MS, and 26 TBI) (pic. 1).

Picture 1. Distribution of patients by diagnosis.



Inclusion criteria: Female participants aged 18-66 years, diagnosed with sexual health issues and one of the neurological disorders (stroke, MS, or TBI).

Exclusion criteria: Patients were excluded if they were less than six months post-stroke, had recurrent MS relapses, severe cognitive or psychiatric impairments, seizure disorders, acute infections, unstable angina, cancer, pacemakers, or autoimmune diseases.

All participants completed a standardized 4-step questionnaire process 4 weeks prior to the initiation of therapeutic interventions. This included the Functional Independence Measure (FIM), Female Sexual Distress Scale-Revised (FSDS-R), Beck Depression Inventory (BDI-2), and Female Sexual Function Index (FSFI). Both groups received management tailored to their specific neurological conditions. The control group participated in psychotherapeutic sessions targeting sexual health concerns and performed daily Kegel exercises.

In addition to the control group's protocol, the target group underwent Biofeedback therapy and transcutaneous tibial nerve stimulation (TTNS). Biofeedback therapy sessions were conducted 15 times on consecutive days, focusing on enhancing brain activity related to sexual responses.

Participants assigned to the TTNS underwent a series of 12 weekly sessions using the TENS EMS NMS60 device. Each 30-minute session involved a pulse duration of 200 microseconds, a frequency of 10 Hz, and an adjustable intensity (0–100 mA) tailored for individual comfort. Electrodes were strategically placed approximately 4–5 cm above the inner ankle bone and near the heel. Intensity was gradually increased until toe movement (flexion or abduction) indicated the motor response threshold, then adjusted to maintain an effective and comfortable sensory response.

Post-intervention, the same four questionnaires were used to evaluate changes in functional independence, sexual distress, depressive symptoms, and sexual function. Statistical analysis compared pre- and post-intervention scores, with p-values determining the significance of observed changes. The study aimed to establish correlations between the comprehensive management plan and improvements in sexual health, with a focus on the additional benefits of Biofeedback therapy and TTNS in the target group compared to the control group.

Statistical analyses were conducted using Microsoft Excel and the Prism 7 software package on a Mac. Advanced mathematical analysis was performed using GraphPad Prism 7. Data with a normal distribution were expressed as M±SD (mean ± standard deviation), and differences were considered statistically significant at a p-value of <0.0001.

Result and discussions

Before the implementation of the management plan, participants in the control group were assessed using the FSI, FSDS-R, BDI-2, and FIM questionnaires. The baseline results showed no statistically significant differences between groups, with the following values (Table 1).

Table 1. Questionnaire results before management approach.

		Group I n= 66 (49.6%)	Group n= 67 (50.3%)
FSI	with 95% confidence interval	-1.6 to 1.7	
	t-statistics	0.09	
	DF	127	
	p-value	p=0.9257	
FSDS-R	with 95% confidence interval	-3.2 to 4.3	
	t-statistics	0.28	
	DF	127	
	p-value	p=0.7795	
BDI-2	with 95% confidence interval	-2.5 to 0.17	
	t-statistics	-1.7	
	DF	127	
	p-value	p=0.0892	
FIM	with 95% confidence interval	-6.37 to 7.78	
	t-statistics	0.19	
	DF	127	
	p-value	p=0.8439	

Following the 4-week intervention, the target group demonstrated statistically significant improvements across all measured outcomes compared to the control group (Table 2).

Table 2. Questionnaire results after management approach.

		Group I n= 6 (49.6%)	Group n= 65 (50.3%)
FSI	with 95% confidence interval	0.4 to 4.3	
	t-statistics	2.38	
	DF	127	
	p-value	p=0.0184	
FSDS-R	with 95% confidence interval	-25.1 to -21.4	
	t-statistics	-25.55	
	DF	127	
	p-value	p<0.0001	
BDI-2	with 95% confidence interval	-5.4 to -2.7	
	t-statistics	-6.07	
	DF	127	
	p-value	p<0.0001	
FIM	with 95% confidence interval	3.6 to 12.9	
	t-statistics	3.5	
	DF	127	
	p-value	p=0.0005	

The statistical analysis highlights a significant correlation between pre- and post-intervention scores, confirming that the comprehensive management plan is associated with improvements in sexual function, reduced distress, lower depressive symptoms, and enhanced functional independence. Notably, participants in the target group experienced more substantial benefits compared to those in the control group.

Discussion

In many Asian cultures, addressing issues related to sexual health requires not only treatment but also raising awareness and implementing educational initiatives to encourage broader acceptance and understanding of the topic [21].

Studies reveal that depression significantly impacts sexual function and satisfaction, even in individuals not undergoing treatment. Although antidepressant medications often have adverse effects on sexual function, identifying management-related sexual dysfunction remains challenging. Such disruptions can only be reliably assessed through systematic evaluations conducted both before and during treatment [22].

Research on biofeedback therapy has shown its effectiveness in addressing sexual health challenges in women. Combined with pelvic floor muscle exercises, biofeedback significantly improves sexual function, quality of life, and pelvic floor muscle strength compared to control groups [23].

Biofeedback therapy is tailored to the clinical needs of each patient. A typical program includes 15 sessions, each lasting 30 to 45 minutes. Significant improvements and reductions in clinical complaints can be achieved by enhancing the strength of the pelvic floor muscles (levator muscles). It is recommended that sessions be conducted every 1–2 days for optimal results [24].

Conclusion

This study provides compelling evidence that a holistic management strategy, incorporating targeted therapies to address sexual health concerns, alongside Kegel exercises, biofeedback therapy, and transcutaneous tibial nerve stimulation (TNS), significantly enhances sexual function and mental well-being in women with neurological conditions such as stroke, multiple sclerosis (MS), and traumatic brain injury (TBI).

Comparative analysis between the control group, which received standard therapy supplemented with targeted interventions and Kegel exercises, and the target group, which additionally underwent biofeedback therapy and TNS, demonstrated that the latter achieved more substantial improvements in key metrics such as FSFI, FSDS-R, and BDI-2 scores.

These results highlight the necessity of a multidisciplinary approach that addresses sexual health challenges in women with neurological disorders, rather than solely concentrating on the primary neurological condition. Future research should focus on exploring the long-term effects and sustainability of these therapeutic strategies through longitudinal studies.

LIST OF REFERENCES:

1. Kinzy T, Domingo S, Stone L, Thompson N, Gales S, Sullivan A. Factors Associated with Sexual Dysfunction in Individuals with Multiple Sclerosis: Implications for Assessment and Treatment. //International Journal of MS Care. 2018;20(4):191-197.
2. Ghajarzadeh M, Jalilian R, Mohammadifar M, Azimi A, Sahraian M. Sexual function in women with multiple sclerosis. //Acta Medica Iranica. 2014;52(4):315-318.
3. Montalvan V, Ulrich A, Tirschwell D, Zunt J. Assessing sexual dysfunction among stroke survivors and barriers to address this issue by physicians at a Latin American reference hospital. //Clinical Neurology and Neurosurgery. 2021;20:205.
4. Strizzi J, Olabarrieta Landa L, Pappadis M, Olivera S, Valdivia Tangarife E, Fernandez Agis I, Perrin P, Arango-Lasprilla J. Sexual Functioning, Desire, and Satisfaction in Women with TBI and Healthy Controls. //Behavioural Neurology. 2015;247-479 p.
5. Calabrò R and Bramanti P. Post-stroke sexual dysfunction: an overlooked and under-addressed problem. //Disability and Rehabilitation. 2014;36(3):263-264.
6. Low MA, Power E, McGrath M. Sexuality after stroke: Exploring knowledge, attitudes, comfort and behaviours of rehabilitation professionals. //Ann Phys Rehabil Med. 2022;65:2.

7. Richards A, Dean R, Burgess G, Caird H. Sexuality after stroke: an exploration of current professional approaches, barriers to providing support and future directions. //Disability and Rehabilitation. 2016;38(15):1471-82.
8. Rochera M. Physiotherapy in treating sexual pain disorders in women: a systematic review. //Advances in Sexual Medicine. 2016;6:26-32.
9. Bo, K. Can Pelvic Floor Muscle Training Prevent and Treat Pelvic Organ Prolapse? //Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica. 2006;85:263-268.
10. Yucha Carolyn B. and Montgomery, Doil, "Evidence-based practice in biofeedback and neurofeedback" (2008). Faculty Publications (N). Paper 1.
11. Mørkved Siv P; B, Kari, PT; Fjørtoft, Toril P. Effect of Adding Biofeedback to Pelvic Floor Muscle Training to Treat Urodynamic Stress Incontinence. Obstetrics Gynecology. 2002;100(4):730-739.
12. Blok BF, Schneider MP, Gross T, et al. Tibial Nerve Stimulation for Treating Neurogenic Lower Urinary Tract Dysfunction: A Systematic Review. European Urology. 2015;68(5):859-67.
13. Stratton H, Sansom J, Brown-Major A, Anderson P, et.al. Interventions for sexual dysfunction following stroke. //Cochrane Database Syst Rev. 2020;5(5).
14. Wagner A, Franzese K, Weppner J, Kwasnica C, Edinger J, Linsenmeyer M. 43 - Traumatic Brain Injury. //Braddom's Physical Medicine and Rehabilitation. 2021; 916-953 p.
15. Carpenter J, Reed S, Guthrie K, et.al. Using an FSDS-R Item to Screen for Sexually Related Distress: A MsFLASH Analysis. //Sexual Medicine. 2015;3(1):7-13.
16. Shahraki Z., Tanha F.D. Ghajarzadeh M. Depression, sexual dysfunction and sexual quality of life in women with infertility. //BMC Women's Health 2018;18:92.
17. Boehmer U, Timm A, Potter J, Ozonoff A. Applying the Female Sexual Functioning Index to sexual minority women. //J Womens Health (Larchmt). 2012;21(4):401-9.
18. Navarro-Brazález B, Sánchez-Sánchez B, Arranz-Martín B, et.al. The Female Sexual Function Index: Transcultural Adaptation and Psychometric Validation in Spanish Women. //International Journal of Environmental Research and Public Health. 2020;17(3):994.
19. Rosen R, Brown C, Heiman J, Meston C, Leiblum S, et.al. The Female Sexual Function Index (FSFI): A Multidimensional Self-Report Instrument for the Assessment of Female Sexual Function. //Journal of Sex Marital Therapy. 2000;26(2):191-208.
20. Lirio-Romero C, Díaz-Ruiz MD, Romero-Galisteo RP, et al. Vibration or Transcutaneous Tibial Nerve Stimulation as a Treatment for Sexual Dysfunction in Women with Spinal Cord Injury: Study Protocol for a Randomized Clinical Trial. //International Journal of Environmental Research and Public Health. 2022;19:3.
21. Mirkhamidova N, Usmankhodjaeva A. Comprehensive restoration of sexual dysfunction of women with neurological diseases. //Journal of education and scientific medicine. 2023;1(4):127-133.
22. Baldwin D. Depression and sexual dysfunction. //Br Med Bull. 2001;57:81-99.
23. Basgo S, Oskay U. Examining the Effectiveness of Home-Based Pelvic Floor Muscle Training in Treating Sexual Dysfunction in Women. //International Journal of Caring Sciences. 2016;9:1:135-143.
24. Frank D, Khorshid L, Kiffer J, Moravec C, McKee M. Biofeedback in medicine: who, when, why and how? //Mental Health in Family Medicine. 2010;7(2):85-91.

Entered 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UDK 615[015.35:222]

PERSONALIZED APPROACH TO THE TREATMENT OF CHOLECYSTOCHOLEDOCHOLITHIASIS: THE ROLE OF HYBRID SURGERY

Abdurahmanov E.M., Babazhanov A.S.

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

✓ ***Resume***

The study group consisted of 55 patients who underwent hybrid surgical intervention - laparoscopic cholecystectomy and assisted endoscopic papillosphincterotomy by the Rendezvous technique with choledocholithoextraction (LERV group). In patients with calculous cholecystitis and choledocholithiasis it is expedient to perform hybrid operations using the proposed improved one-stage LCE with assisted EPST by Rendezvous technique and choledocholithoextraction. The proposed technique, devices and the scheme of the operating team arrangement are applicable in patients with acute and chronic cholecystitis and average risk of choledocholithiasis, after confirmation of the presence of concrements in the choledochus by the data of intraoperative cholangiography performed through the vesicular duct.

Keywords. Biliary stone disease, cholecystocholedocholithiasis, hybrid operation

ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ХОЛЕЦИСТОХОЛЕДОХОЛИТИАЗА: РОЛЬ ГИБРИДНОЙ ХИРУРГИИ

Абдурахманов Э.М., Бабажанов А.С.

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

✓ ***Резюме***

В исследовательскую группу вошли 55 пациентов, которым была проведена гибридная хирургическая операция – лапароскопическая холецистэктомия и ассистированная эндоскопическая папиллосфинктеротомия по методу «Рандеву» с холедохолитэкстракцией (группа LERV). У пациентов с калькулезным холециститом и холедохолитиазом целесообразно выполнять гибридные операции, используя предложенную улучшенную одноэтапную ЛХЭ с ассистированной ЭПСТ по методу «Рандеву» и холедохолитэкстракцией. Предложенная техника, инструменты и схема расположения операционной бригады применимы у пациентов с острым и хроническим холециститом, а также со средним риском холедохолитиаза, после подтверждения наличия конкрементов в холедохе по данным интраоперационной холангиографии, выполненной через пузырный проток.

Ключевые слова. Желчнокаменная болезнь, холецистохоледохолитиаз, гибридная операция

БИР ПАЙТДА ҚИЛИНАДИГАН ЛАПАРОЭНДОСКОПИК ДАВОЛАШ УСУЛИ: ХОЛЕЦИСТОХОЛЕДОХОЛИТИАЗ БЕМОРЛАРИ УЧУН

Абдураҳмонов Э.М., Бабажанов А.С.

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

✓ ***Резюме***

Тадқиқот гуруҳи 55 нафар беморни ўз ичига олди, уларда гибрид жарроҳлик аралашуви – лапароскопик холецистэктомия ва «Рандеву» усули билан ассистланган эндоскопик папиллосфинктеротомия ва холедохолитэкстракция (LERV гуруҳи) амалга оширилди. Ҳисобли холецистит ва холедохолитиаз бўлган беморларда таклиф қилинган яхшиланган бир пайтдаги ЛХЭ, «Рандеву» усули орқали амалга ошириладиган ассистланган ЭПСТ ва холедохолитэкстракциядан иборат гибрид операцияларни қўллаш мақсадга мувофиқдир. Таклиф этилган усул, асбоб-ускуналар ва операция жамоасининг жойлашув схемаси ўткир ва сурункали холецистит, ўртача даражадаги холедохолитиаз хавфи бўлган беморларда, холецистик йўл орқали бажарилган интраоперацион холангиография маълумотлари асосида қўлланилади.

Калит сўзлар. Ўт тош касаллиги, холецистохоледохолитиаз, гибрид операция.

Relevance

In the national clinical recommendations ‘Acute cholecystitis’, in clinical recommendations of the European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), The World Society of Emergency Surgery (WSES) and European Association for the Study of the Liver (EASL) the performance of cholecystectomy simultaneously with EPST in Rendezvous technique and removal of bile duct stones is considered as a worthy alternative to the traditional two-stage treatment if there is sufficient surgical experience and technical capabilities [1,2,5].

However, the availability of laparoendoscopic rendezvous is currently limited in most hospitals. The main reasons for limiting the use of this technology, according to the majority of authors, are related to unresolved organisational problems, the lack of a hybrid operating room in most surgical hospitals, the need to have complexes of equipment for videolaparoscopic surgery, oral manipulative video endoscopy and X-ray television in one operating room, the need for additional involvement of specialised specialists in the operation, as well as X-ray exposure of the patient and surgical team. Compliance with all these factors is particularly difficult in emergency care. [3,4,6].

The aim of the study is to improve the results of surgical treatment of patients with complicated form of cholelithiasis - cholecystocholedocholithiasis.

Material and methods

The study group consisted of 55 patients who underwent hybrid surgical intervention - laparoscopic cholecystectomy and assisted endoscopic papillosphincterotomy by Rendezvous technique with choledocholithoextraction (LERV group).

The age of the patients included in the study ranged from 22 to 81 years, with a median of 59.00 (IQR 54.00; 68.00). There were 2.1 times more females than males (67.3% female patients and 32.7% male patients).

Inclusion criteria for the study: patients with intermediate risk of choledocholithiasis combined with acute or chronic cholecystitis.

Exclusion criteria: - patients with acute biliary pancreatitis; - patients with low risk of choledocholithiasis; - patients with high risk of choledocholithiasis.

During LERV in the first group of 55 patients the gallbladder was laparoscopically removed and the common bile duct was sanitised by endoscopic access through the BSDC. Two operating teams - surgical and endoscopic - participated in the operation. The intervention was performed under general anaesthesia with tracheal intubation and ventilation. The patient was placed on the operating table in a supine position with legs apart (‘French position’), thoracic region elevated 15-20 degrees (G.R. Fowler position), with a slight inclination of 10-15 degrees of the operating table to the left. The stand for performing the laparoscopic stage was placed on the right side at the head end of the operating table. The surgeon was between the patient's thighs, the assistant on the surgeon's right, the operating nurse with the instrument table on the left. The stand for performing the endoscopic stage was placed to the left of the head end of the operating table. The endoscopist was positioned near the left shoulder of the patient to perform the intervention, the endoscopy nurse to the right of the endoscopist.

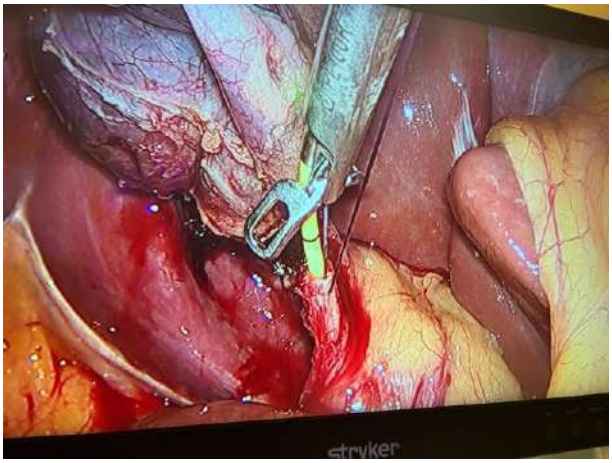
The teams were arranged in such a way that the ratio of the axes of observation and surgical exposure of neither the surgeon nor the endoscopist changed compared with standard surgical interventions (pic. 5,6).

The surgical intervention was conventionally divided into four consecutive stages: - first laparoscopic stage; - stage of joint work of laparoscopic and endoscopic (Rendezvous) team; - endoscopic stage; - second laparoscopic stage.

Picture 5. Layout of the surgical teams and equipment

Picture 6. Location of surgical and endoscopic teams

In the first stage, after isolation of the vesicular artery, it was clipped with a 5 mm titanium clip and crossed with an L-shaped hook using monopolar cutting. Next, the vesicular duct was isolated at its maximum length. After a 5 mm titanium clip was placed on the vesicular duct in its distal part, closer to the gallbladder neck, the vesicular duct was incised below the placed clip to perform intraoperative direct cholangiography (pic. 7, 8). Cholangiography was performed using Aesculap cholangiography forceps and a 6 Ch ureteral catheter. The forceps were inserted through a 5 mm instrumental trocar placed in the right subcostal area.



Picture 7: Intraoperative cholangiography with forceps.

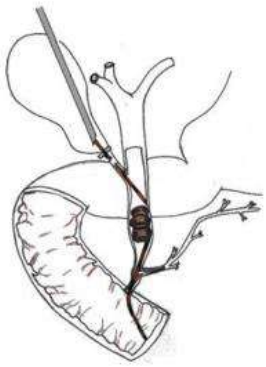
Picture 8: Intraoperative cholangiography.

During the second stage of surgical intervention (Rendezvous), the surgical and endoscopic teams had to work together. The surgeon made an incision of the vesicular duct just below the previously applied clip and inserted a 0.035 Fr endoscopic string 450 cm long through a 3 mm diameter trocar into the vesicular duct. It was then guided antegradely through the BSDC into the duodenal lumen (DIC) (Picture 9).

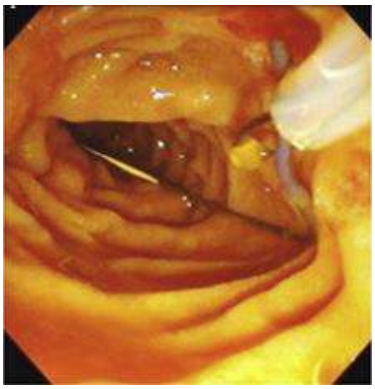
After the string was passed through the BSDC, the endoscopist routinely passed the video duodenoscope into the duodenum and visualised the BSDC with the string in its lumen. From the side of the lumen of the duodenum, the string was caught by a modified hollow endoscopic bundle (pic. 10).

The bujug for catching and guiding the endoscopic string through the duodenoscope working channel is a hollow rod with the diameter of 3.0 mm, differing in that the distal end of the catheter is cut at an angle of 45 degrees and there is a hole with the length of 5 mm and width of 1.5 mm on its lateral surface

for visual control of the string movement in the catheter lumen. The design of the hollow endoscopic catheter is created, which in the conditions of the intervention without radiological control could facilitate the capture of the string from the side of the duodenoscope lumen and provide the possibility to control the reliability of the fact of capturing the endoscopic string by the catheter and its passage through the catheter lumen from the duodenoscope lumen to the external opening of the duodenoscope working channel.



Picture 9: Antegrade conduction of the string in the duodenum

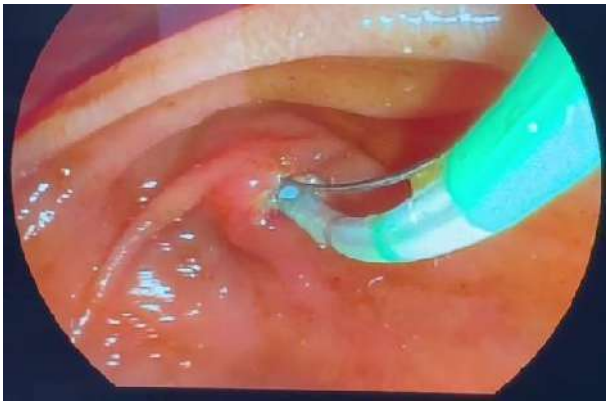


Picture 10. Capturing the string in the lumen of the duodenum

At the third endoscopic stage of hybrid surgical intervention, the papillotome was lowered along the string and inserted into the ampulla of the BSDC, thus performing selective intubation of the choledochus. Retrograde endoscopic papillosphincterotomy (EPST) was performed in a standard way (pic. 11).

Then the papillotome was removed with leaving the endoscopic string in the biliary tract. Depending on the diameter of the common bile duct and the size of the stones, lithoextraction was performed with four-stringed Dormia baskets of different size and rigidity (pic. 12).

During the fourth stage, laparoscopic cholecystectomy ‘from the neck’ was performed.



Picture 11. Papillosphincterotomy

Picture 12. Choledocholithoextraction

Results and their discussion

Duration of operative intervention of laparoendoscopic rendezvous was on average 120,0 minutes (IOR 90,0;120,0). Duration of the operation in patients with chronic inflammation was significantly lower than in acute cholecystitis; p = 0.035 (90.0 minutes (IQR 80.0;120.0) vs. 120.0 minutes (IQR 100.0;170.0), respectively), but the severity of inflammatory changes (catarrhal or phlegmonous) in acute cholecystitis did not affect the duration of operative intervention; p = 0.138. The duration of the endoscopic stage (EPST with choledocholithoextraction) averaged 15.0 (IQR 10.0; 20.0) minutes.

We did not observe any intraoperative complications.

Postoperative complications related to laparoscopic cholecystectomy occurred in 2 patients (3.6%). Postoperative EPST-associated complications were detected in 5.45% (3) cases: 1 (1.8%) patient had postoperative bleeding from the papillotomy area and 2 (3.6%) patients had postoperative pancreatitis; the patient was in the high-risk group for postoperative pancreatitis. In 2 cases (3.6%) in the postoperative period the patient was diagnosed with TELA in small branches with the development of polisegmental pneumonia. The combination of complications was not observed. Thus, a total of 7 (12,7%) complications were registered in 55 patients who underwent laparoendoscopic intervention: in 3 cases they were complications of I degree (5,45%) and in 4 cases (7,2%) - of IIIa, IIIb degree according to Clavien-Dindo classification of surgical complications.

Hyperamylasemia occurred in 7 (12.7%) patients.В отделении интенсивной терапии после операции наблюдали 10 (18,2%) пациентов основной группы.

There were no fatal outcomes in the LERV group.

Complete sanation of the hepaticocholedochal tract in one stage in patients of the study group was achieved in 87.2% (48) of cases. 5 patients underwent the second transpapillary intervention for complete clearance of the biliary tract. 2 patients required three endoscopic procedures.

The mean duration of hospitalisation was 7.0 (IQR 6.0; 8.0) bed days. The development of postoperative complications in 7 (12.7%) patients led to an increase in the duration of hospitalisation to an average of 13.0 (IQR 11.5; 14.0) bed-days.

It should be noted that in general the results of treatment of patients with medium risk of cholangiolithiasis on the background of calculous cholecystitis operated with the modified technique of laparoendoscopic rendezvous were satisfactory. They quite correlate with the literature data, in which the results of treatment of patients with cholangiolithiasis using hybrid laparoendoscopic surgery in Rendezvous technique are presented.

Conclusions

1. In patients with calculous cholecystitis and choledocholithiasis it is reasonable to perform hybrid operations using the proposed improved one-stage LCE with assisted EPST in Rendezvous technique and choledocholithoextraction.
2. The proposed improved technique of LCE with simultaneous performance of assisted EPST (Rendezvous technique) does not require mandatory use of hybrid operating room conditions, special radiological table and involvement of a radiologist.
3. The proposed technique, devices and the scheme of the operating team arrangement are applicable in patients with acute and chronic cholecystitis and medium risk of cholangiolithiasis, after confirmation of the presence of concrements in the choledocha by intraoperative cholangiography performed through the vesicular duct.

LIST OF REFERENCES:

1. Yang J., Wang J., Liu Y. "Hybrid Surgical Approaches in the Management of Choledocholithiasis: Clinical Experience and Outcomes". //Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences, 2022. DOI: 10.1007/s00534-021-02159-x
2. Ahmed S., Khan M., Farhan M. - "Comparative Analysis of Hybrid and Conventional Surgery for Choledocholithiasis". //BMC Surgery, 2021. DOI: 10.1186/s12893-021-01111-6
3. Tan Y., Zhang, L., Zhang X. - "Hybrid Surgical Techniques for Choledocholithiasis: A Review of Effectiveness and Safety". //Journal of Surgical Technique and Case Report, 2020. DOI: 10.4103/JST.CR_73_19
4. Freeman R., Wright C., Cohen J. - "Outcomes of Hybrid Surgical Approaches for Choledocholithiasis: A Systematic Review and Meta-Analysis". International Journal of Surgery, 2022. DOI: 10.1016/j.ijsu.2022.01.007
5. Singh H., Gupta N., Patel V. - "Hybrid Surgical Methods for Complex Choledocholithiasis: Outcomes and Techniques". //American Journal of Clinical Oncology, 2021. DOI: 10.1097/COC.0000000000000739
6. Moore H., Simon R., Davis J. - "Clinical Outcomes of Hybrid Surgical Treatment for Choledocholithiasis: A Comprehensive Review". //Surgical Clinics of North America, 2020. DOI: 10.1016/j.suc.2019.09.004

Entered 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616-001.513: 616.586:616.13

БИЛАК СУЯКЛАРИ ДИСТАЛ УЧИДАН СИНГАН БЕМОРЛАРДА ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ АЛГОРИТМИНИ ИШЛАБ ЧИҚИШ

Тешаев Азамат Азамович https://orcid.org/0000-0003-2536-3425

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***

Билак суяклари дистал охиридан синишларининг юқори частоталиги бўйича кекса ёшли беморлар ва болалар орасида етакчилик қилади. Жароҳатнинг ўткир даврини етарли даражада баҳолай олмаслик, даво усулини тўғри танлай олмаслик, узоқ муддатли иммобилизацияни амалга ошириш кабилар кейинчалик қўл кафт-бармоқлари ва билак-кафт бўғимларининг дисфункцияси ва контрактураси каби ногиронликка олиб келади, 15-18% да ногиронлик ўз вақтида ва етарли даражада даволанмаслик билан боғлиқ.

Калит сўзлар: Билак суяги, дистал учи, ташхислаш, даволаш ва алгоритм.

РАЗРАБОТКА АЛГОРИТМА ДИАГНОСТИКИ И ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕЛОМАМИ КОСТЕЙ ЗАПЯСТЬЯ С ДИСТАЛЬНОГО КОНЦА

Тешаев Азамат Азамович https://orcid.org/0000-0003-2536-3425

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***

Кости запястья лидируют среди пожилых пациентов и детей по частоте переломов с дистального конца. Такие, как неумение адекватно оценить острый период травмы, неумение правильно выбрать метод лечения, выполнение длительной иммобилизации, приводят затем к инвалидности, такой как дисфункция и контрактура суставов ладоней и предплечий, инвалидность в 15-18% случаев связана со своевременным и неадекватным лечением.

Ключевые слова: кость запястья, дистальный отдел, диагностика, алгоритм лечения.

DEVELOPMENT OF AN ALGORITHM FOR DIAGNOSIS AND TACTICS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH FRACTURES OF THE WRIST BONES FROM THE DISTAL END

Teshaev Azamat Azamovich https://orcid.org/0000-0003-2536-3425

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 bones of the wrist are leading among elderly patients and children in terms of the frequency of fractures from the distal end. Such as the inability to adequately assess the acute period of injury, the inability to choose the right treatment method, performing prolonged immobilization, then lead to disability, such as dysfunction and contracture of the joints of the palms and forearms, disability in 15-18% of cases is associated with timely and inadequate treatment.

Keywords: wrist bone, distal region, diagnosis, treatment algorithm.

Долзарблиги

Бугунги кунга келиб, дунёда билак суяклари дистал охиридан синишларини даволашга доир кўплаб тавсиялар мавжуд, аммо консерватив тактика ва жарроҳлик усулларини танлаш бўйича ҳамфикрлилик мавжуд эмас. Сўнгги йилларда билак суяклари дистал охиридан бўғим ичидан синишларини даволаш бўйича кўплаб жарроҳлик даволаш усуллари таклиф қилинган бўлиб, улар шартли 2 асосий гуруҳга ажратиш мумкин: 1 – ёпиқ усулда, ташқи фиксаторларни қўллаб ўчоқдар ташқари компрессион дистракцион (КДО) остеосинтез қилиш усули (турли хил модификациядаги ташқи фиксацияловчи аппаратлар орқали), 2 – очиқ усулда, ички суяк усти(воляр ва дорзал пластиналар) фиксация усули ҳамда суяк ичи(тери орқали кесишувчи кегайлари билан) остеосинтези [1.3.5.7].

Билак суяклари дистал охиридан (БСДО) синганда, ўчоқдан ташқари КДО усулидан фойдаланиш учун биомеханик асос-бу кичик бўлакларнинг лигаментотаксисдан фойдаланиш-уларнинг пай-бойлам аппаратларининг юмшоқ тўқима тузилмалари билан алоқасини сақлаб қолиш орқали уларнинг тортишидир. Фаол дистракция пайтида VEGF намоён бўлиши асосан бирламчи минерализация зонасидаги етук остеобластларда жойлашади, бу VEGFнинг асосий манбаи, дистракция қилинадиган соҳада жойлашган остеобласт ҳужайралари эканлигини кўрсатган.

Ўрганилган адабиётлар таҳлилидан яна бир цитокин – фибриноген ўсиш фактори(FGF)нинг муҳим функцияси аниқланиб, унинг тизимли ёки тери ости инъекциялари остеогенезни кучайтириши мумкинлиги маълум бўлди. Бундан ташқари, FGF VEGFA ифодасини назорат қилиш орқали ангиогенезда иштирок этади деб тахмин қилинади. βFGF қон томирларининг ўсишини рағбатлантириши ва жароҳатни битиши учун муҳим ангиоген омиллар бўлган VEGF ёки тромбоцитлар ўсиш омили (ТЎО) билан синергик таъсир кўрсатиши адабиётлар таҳлилидан маълум бўлган [2.4.6.8].

Тадқиқот мақсади: Билак суяклари дистал охиридан синишларининг клиник ва иммунопатогенетик кечиш хусусиятларини инобатга олиб ташхислаш ва даволаш усулларига дифференциал ёндашув орқали даво натижаларини яхшилаш.

Материал ва тадқиқот усуллари

Айтиш жоизки, аксарият олимлар остеосинтез усулларининг хилма-хиллигига ишора қилиб, мутақо янги, замонвий ҳамда остеорегенерацияга салбий таъсир қилмайдиган фиксацияловчи мосламаларнинг яратиш замонавий травматологиянинг истиқболли йўналиши деган хулосага келишган.

Билак суяклари дистал учидан синишлари жароҳат оғирлиги ва суяк бўлакларининг силжиш турига кўра хилма - хил бўлиб, турли даво тактикаларини танлашни талаб қилади. Оптимал даво усулининг мавжуд эмаслиги даволанишдан кейинги турли хил асоратлар келиб чиқиши мумкин, ҳатто билак кафт бўғими турғун контрактурасига олиб келади.

Ҳозирги кунда мавжуд турли илмий мактаблар муаллифлари томонидан ишлаб чиқилган таснифлар даво усулига кўрсатмалар ишлаб чиқиш ва даво усулини танлаш учун хизмат қилади ҳамда шикастланган сегментни ҳар томонлама 1-расм. тавсифлашга ўз ҳиссасини қўшади. Бу таснифлар асосида ташхислаш ва даволаш усулини танлаш тактикаси алгоритми ишлаб чиқилди (1-расм).

Натижа ва таҳлиллар

Ишлаб чиқилган ташхислаш ва даво тактикасини танлаш алгоритмига кўра, клиник текширув ва рентгенография, МСКТ маълумотлари тўплангандан сўнг, беморлардаги жароҳатнинг оғирлиги, хусусияти ва суяк бўлакларининг силжиш характерига кўра 4 турга бўлинди:

I тур - билак суяклари дистал метафизидан бўғимдан ташқари суяк бўлакларининг бурчак ҳосил қилиб синишлари, бунда синиқ соҳаси барқарор бўлиб, репозиция учун қулай деб ҳисобланди (Smith ва Colles синишлари).

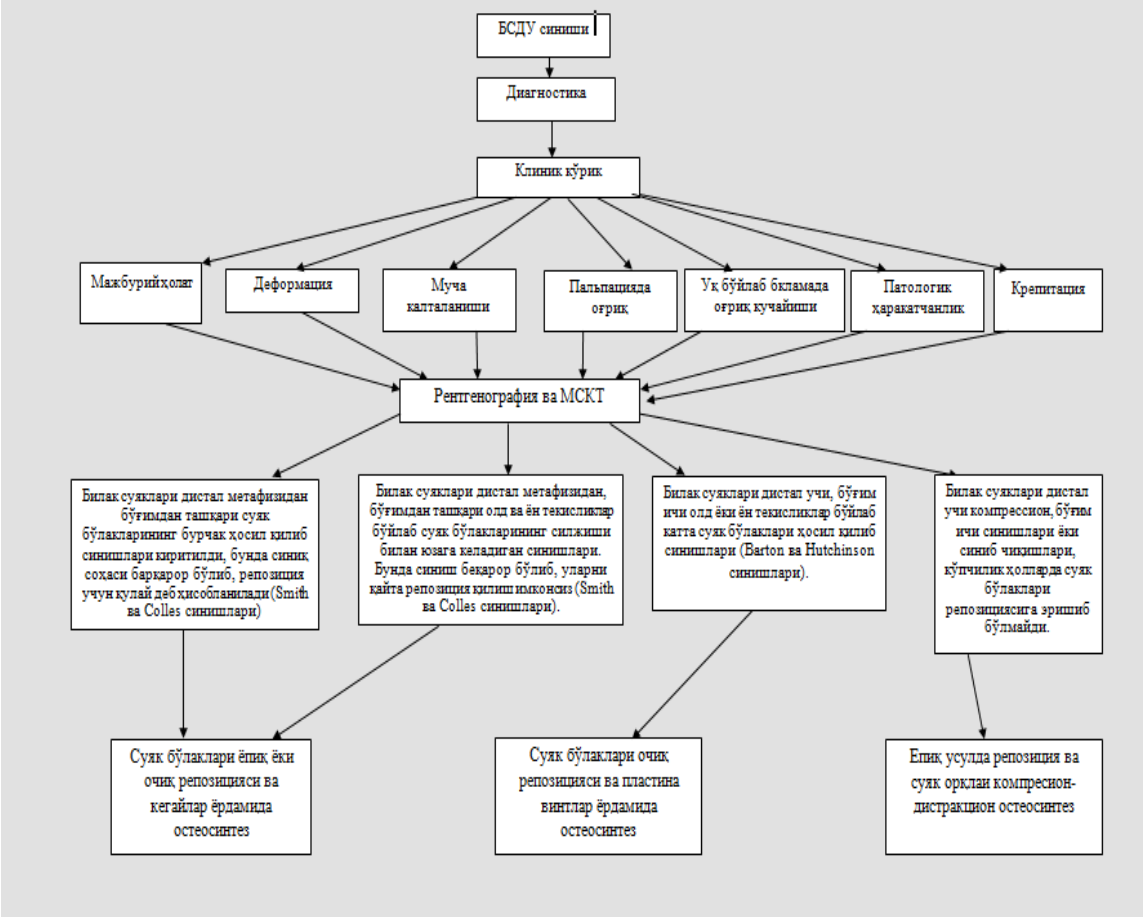
II тур - билак суяклари дистал метафизидан, бўғимдан ташқари олд ва ён текисликлар бўйлаб суяк бўлакларининг силжиши билан юзага келадиган синишлар. Бунда синиш беқарор бўлиб, уларни қайта репозиция қилиш имконсиз (Smith ва Colles синишлари).

III тур - билак суяклари дистал учи, бўғим ичи олд ёки ён текисликлар бўйлаб катта суяк бўлаклари ҳосил қилиб синишлари (Barton ва Hutchinson синишлари).

IV тур - билак суяклари дистал учи компрессион, бўғим ичи синишлари ёки синиб чиқишлари, кўпчилик ҳолларда суяк бўлаклари репозициясига эришиб бўлмайди.

Билак суяклари дистал учидан синишларни ташхислаш ва даво тактикасини танлаш алгоритмига Ўзбекистон Республикаси Интеллектуал мулк агентлиги томонидан DGU 14312-рақамли (12.28.2021 йил) гувоҳнома берилди. Ушбу алгоритм даво усулларига кўрсатмалар ишлаб чиқиш ва жарроҳлик амалиётини танлашга улкан ҳисса қўшади.

Билак суяклари дистал учидан синган беморларни ташхислаш ва даволаш тактикасини танлаш алгоритми



Хулоса

Билак суяклари дистал учидан синган беморларда компрессион - дистракцион усулини такомиллаштириш орқали жарроҳлик амалиёти инвазивлиги даражаси ишонарли даражада пасайди, амалиёт билан боғлиқ асоратлар улуши сезиларли қисқарди, беморлар цитокин статусининг меъёрлашиш тенденцияси исботланди. Амалиётдан кейинги даврда цитокин статуси ўзгаришлар натижаси ўчоқдан ташқари остеосинтез бажарилган беморларда ижобий динамикани кўрсатди, суяк консолидациясининг секинлашуви ҳамда жароҳат соҳасида яллиғланиш жараёни юзага келиши кузатилди. Асосий гуруҳ беморларида “аъло” сифат кўрсаткичи 95,2%, “яхши” 3,2% ва “қониқарли” 1,6% ни ташкил этгани ҳолда, воляр пластина билан остеосинтез ва кесишувчи сихларни қўллаб бажарилган жарроҳлик амалиётларидан ишонарли кўп бўлди, бу узоқ муддатли натижалар орқали самарадорлик юқори бўлганини асослади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Тешаев А.А., Асилова С.У., Хакимов Ш.К. Вопросы диагностики и тактики лечения переломов дистального конца костей предплечья //Тиббиётда янги кун - Бухара, Узбекистан. 2019;4(28):384-391. (14.00.22)
2. Teshaev Azamat, Asilova Saodat, Akhmedov Shamshod. Hardware-Surgical Treatment For Fractures Of The Distal End Of The Forearm Bones //European Journal of Molecular Clinical Medicine - London, United Kingdom., 2020;7(3):3906-3913 (14.00.22)
3. Teshaev Azamat Azamovich., Hamdamov Bakhtiyor Zarifovich. Dynamics of cytokine(IL-1ß, VEGFA and FGF) levels in patients with fractures of the distal end of the forearm bones depending on the type of surgery //American Journal of Medicine and Medical Sciences 2022;12(11). (14.00.22, 14.00.36)
4. Тешаев Азамат Аъзамович, Хамдамов Бахтиёр Зарипович. Роль иммунологических факторов роста при лечении переломов дистального конца костей предплечья //Биология ва тиббиёт муаммолари. – Самарқанд, 2022;6(140):197-203. (14.00.22, 14.00.36)
5. Тешаев Азамат Аъзамович. Значение факторов роста в комплексном хирургическом лечении переломов дистального конца костей предплечья //Тиббиётда янги кун - Бухара, Узбекистан. 2022;11(49):533-538. (14.00.22 , 14.00.36)
6. Тешаев Азамат Аъзамович, Хамдамов Бахтиёр Зарипович. Билак суяклари дистал учидан синишларида турли даво усулларидан кейинги иммунологик кўрсаткичларнинг қиёсий таҳлили //Вестник ТМА. 2022;8:185-189. (14.00.22, 14.00.36)
7. Тешаев Азамат Аъзамович, Хамдамов Бахтиёр Зарипович Сравнительный анализ иммунологических показателей после различных методов лечения при переломах дистального конца костей предплечья //Journal of Medicine and Inovations. 2022;4(8)422-432. (14.00.22, 14.00.36)
8. Teshaev Azamat, Asilova Saodat, Hakimov Sherali. Apparatus and Surgical Treatment for fractures of the distal end of the forearm bones //Middle European Scientific Bulletin - Praha, Czech Republic., 2022 June;25:178-190. (14.00.22)

Қабул қилинган сана 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UDC 616.24-002.5-616.24-007

MODERN APPROACH TO DIAGNOSIS AND TREATMENT OF RECURRENT PULMONARY TUBERCULOSIS

Alimova Gulrukh Salimovna https://orcid.org/0009-0000-9718-9310

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***

Analysis of the causes of relapses showed that the most common causes are unauthorized discontinuation of treatment (5 patients or 31.2%), concomitant diseases - (4 (25%), diabetes mellitus and HIV infection in 2 cases each), frequent colds and poor nutrition in 4 patients (25%), an associative lifestyle - 3 (18.7%). The overwhelming majority of patients with relapses had secondary education - 45 (68.2%) and in one case - higher education.

Complications in patients with relapses were detected in 30 (45.5%) patients: LSN-3 - 18.7%, DN - 83.3% (25 patients), Hypotrophy - 19 - 63.3%, Hemoptysis - 13 - 43.3%.

The main clinical forms of tuberculosis among patients with relapse were predominantly destructive forms of the disease.

Pronounced residual changes in the lungs after completion of the course of therapy are potentially more active and increase the risk of relapse of the tuberculosis process in the lungs.

Key words: problems in the modern approach to the diagnosis of pulmonary tuberculosis, treatment of relapses of pulmonary tuberculosis.

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ РЕЦИДИВОВ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

Алимова Гулрух Салимовна https://orcid.org/0009-0000-9718-9310

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

✓ ***Резюме***

Анализ причин рецидивов показал, что наиболее частыми причинами являются самостоятельное продолжение лечения (5 больных или 31,2%), сопутствующие заболевания - (4 (25%), сахарный диабет и ВИЧ-инфекция по 2 случая), частые простудные заболевания и плохая самочувствительность питание - у 4 больных (25%), ассоциативный образ жизни - у 3 (18,7%). Подавляющее большинство больных с рецидивами имело среднее образование - 45 (68,2%) и в одном случае - высшее.

Осложнения у больных с рецидивами выявлены у 30 (45,5%) больных: ЛСН-3 - 18,7%, ДН - 83,3% (25 больных), Гипотрофия - 19 - 63,3%, Кровохарканье - 13 - 43,3%.

Основными клиническими формами туберкулеза среди больных с рецидивами были преимущественно деструктивные формы заболевания.

Выраженные остаточные изменения в легких после завершения курса терапии потенциально более активны и повышают риск рецидива туберкулезного процесса в легких.

Ключевые слова: проблемы современного подхода к диагностике туберкулеза легких, лечение рецидивов туберкулеза легких.

O'PKA TUBERKULYOZI BILAN QAYTALANGAN BEMORLARNI TASHXISLASH VA DAVOLASHDA ZAMONAVIY YONDOSHISH

Alimova Gulrukh Salimovna https://orcid.org/0009-0000-9718-9310

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***

Qaytarilish sabablarini tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, eng ko'p uchraydigan sabablar davolanishni ruxsatsiz to'xtatish (5 bemor yoki 31,2%), birga keladigan kasalliklar - (4 (25%)), qandli diabet va OIV infektsiyasi har birida 2 tadan), tez-tez shamollash va kambag'al. 4 bemorda ovqatlanish (25%), assotsiativ turmush tarzi - 3 (18,7%). Relaps bilan og'rigan bemorlarning aksariyati o'rta ma'lumotga ega - 45 (68,2%) va bir holatda - oliy ma'lumot.

30 (45,5%) bemorda relaps bilan og'rigan bemorlarda asoratlar aniqlandi: LSN-3 - 18,7%, DN - 83,3% (25 bemor), Gipotrofiya - 19 - 63,3%, Gemoptizis - 13 - 43,3%.

Kasallikning qaytalanishi bilan og'rigan bemorlarda silning asosiy klinik shakllari asosan kasallikning halokatli shakllari edi.

Davolash kursi tugagandan so'ng o'pkada sezilarli qoldiq o'zgarishlar potentsial faolroq bo'lib, o'pkada sil kasalligining qaytalanish xavfini oshiradi.

Kalit so'zlar: o'pka sili diagnostikasiga zamonaviy yondashuv muammolari, o'pka tuberkulyozining relapslarini davolash.

Relevance

Tuberculosis is prevalent in every part of the world. There is not a single country where tuberculosis has ever been eradicated.

In the Republic of Uzbekistan, the incidence of tuberculosis has remained high in recent years. In 2021, the incidence rate was 35.2 per 100,000 population. The effectiveness of treatment of all newly diagnosed patients with tuberculosis in the Republic of Uzbekistan in 2021 was 87.6%.

To date, comparison of the clinical course of the process and the effectiveness of treatment of pulmonary tuberculosis in the presence of MBT resistance to ABP, taking into account the immunobiological properties and reactivity of the human body, remains poorly studied, and is of interest. Increasing the effectiveness of treatment of newly diagnosed patients with pulmonary tuberculosis by studying the risk factors for relapse and developing measures to prevent them is achieved through timely diagnosis of tuberculosis. This task is faced by phthisiologists in relation to diagnosing relapses of tuberculosis in previously treated patients. To do this, it is necessary to know the clinical course of pulmonary tuberculosis in newly diagnosed patients and patients with a relapse, as well as the effectiveness of chemotherapy and the outcomes of the initial course of treatment. At the same time, great importance should be given to comparative bacteriological and molecular genetic studies of M. tuberculosis strains isolated from patients with tuberculosis in primary and recurrent disease, to show the role of primary drug resistance of MBT in the occurrence of early relapses, as well as the introduction of modern biochemical research methods.

Relapses of pulmonary tuberculosis are characterized by widespread destructive lung lesions, severe clinical manifestations of the disease, massive bacterial excretion, and a high level of drug resistance of M. tuberculosis. A special role in the development of relapses of tuberculosis of the respiratory organs is played by the presence of primary drug resistance, especially MDR MBT; the presence of concomitant pathology, chronic alcoholism; and the inadequacy of the initial course of treatment. In the case of repeated registration of patients, both true relapses of tuberculosis of the respiratory organs and repeated diseases as a result of exogenous superinfection occur.

Relapses of pulmonary tuberculosis are characterized by more severe clinical and radiological manifestations of the disease compared to the newly identified process, which are reflected in severe or moderate intoxication syndrome, the presence of complications, significant prevalence of the process, the presence of formed decay cavities. Patients with relapses of pulmonary tuberculosis represent a greater epidemic danger due to the massiveness of bacterial excretion.

Purpose of the study: To study the problems of the modern approach in the diagnosis and treatment of recurrent pulmonary tuberculosis.

Materials and methods

In order to study the clinical course of pulmonary tuberculosis in newly diagnosed patients and to improve the effectiveness of treatment, a comprehensive examination of 160 newly diagnosed and 66 patients with relapses aged 17 to 70 years was conducted.

The general clinical examination included a detailed analysis of the epidemiological anamnesis and the anamnesis of the disease and life of patients. When studying the course of pulmonary tuberculosis

in newly diagnosed patients, the duration of the disease, the characteristics of treatment before admission to the clinic, adverse reactions to chemotherapy drugs and their nature, the relationship of the disease with the social status of patients were taken into account. In the anamnesis of life, significant importance was given to the presence of bad habits, past and concomitant diseases.

Upon admission to the clinic, each patient underwent a 3-fold bacterioscopic examination of sputum smear for MBT according to Ziehl-Neelsen.

Sputum was cultured on dense nutrient media of Lowenstein-Jensen. The methods MGIT, H a in test (Genotype INA and Genotype RMP), Gene Xpert/RIF as an express method and determination of MBT genotypes were used.

Radiographic examination methods were used upon admission and every 2 months of treatment. Direct and, if indicated, lateral radiography and, depending on the nature of the lesion, multispiral computed tomography (MSCT) were performed. In some cases, radiography was repeated more frequently.

General blood and urine tests, which are part of the general diagnostic minimum, were performed on all patients. If necessary, additional urine tests were used (Zimnitsky, Nechiporenko tests), determination of urea and blood sugar levels.

Result and discussions

As can be seen, among men, the majority were people aged 21-40 (50.5%), among women, the younger ones were 21-30 (36.4%). In general, tuberculosis most often affects the most able-bodied and childbearing part of the population (from 20 to 60 years old), which causes significant economic damage to the state.

Among patients with relapses, men predominated, especially those aged 31-50 years (64.5%); relapses of pulmonary tuberculosis occurred in women aged 17-30 (23.1%) and over 51 years (33.7%).

Distribution by clinical forms of the disease among newly diagnosed patients with pulmonary tuberculosis was as follows: more than a third were diagnosed with infiltrative forms of the process – 67.5%, followed by focal pulmonary tuberculosis – 13.7%, disseminated – 6.9% and fibro-cavernous pulmonary tuberculosis (FCT) – 3.75% of patients. Other forms of tuberculosis (tuberculous pleurisy, cavernous, tuberculoma, caseous pneumonia) were less common – 7.9% of cases.

When distributing the disease by clinical forms among patients with relapse of pulmonary tuberculosis, attention is drawn to the sharp increase in patients with fibrous-cavernous pulmonary tuberculosis - 36.6%, infiltrative tuberculosis was 43.9%. Focal, cavernous and disseminated pulmonary tuberculosis occurred in 4.5%, cirrhotic and tuberculoma in 3% of cases.

Of the newly diagnosed patients, concomitant diseases were detected in 66 patients (41.25%). Of these, the most common were: HIV infection - in 14 (15.4%) cases, diabetes mellitus - in 18 (31.8%), chronic non-specific lung diseases and anemia, respectively (12.1% and 25.8%).

In 44 (66.7%) patients with relapse, concomitant diseases were detected. Of these, diabetes mellitus in 38.6% of cases, anemia in 25%, drug addiction and HIV infection in 22.7% and 15.9%, respectively, chronic nonspecific lung diseases in 11.4%, and hepatitis in 15.9% of patients.

Complications of the underlying disease were observed in 39 (24.4%) patients among those newly diagnosed. Of these, 25 patients (64.1 %) had respiratory failure. In 12 (30.8 %), hypotrophy of varying degrees, including cachexia, was noted. In 5 (12.8 %) cases, hemoptysis was noted, and in 19 (48.7 %) cases, cardiopulmonary failure , in 2 (5.1%) cases, fibrothorax was detected, and in 1 (2.6%) patient, exudative pleurisy developed .

In 30 (45.5%) patients with relapse of pulmonary tuberculosis, complications of the disease were detected. Of these, respiratory failure (RF) was observed in 83.3% (25 patients). The presence of hypotrophy of varying degrees, up to cachexia, was noted in 19 patients (63.3%). Hemoptysis was noted in 9 (30%) cases and in 13 (43.3%) cases, cardiopulmonary failure (CPF), fibrothorax and exudative pleurisy were detected in 5 cases each (16.7%).

In 118 patients (73.7%) with newly diagnosed TB, the condition was relatively satisfactory upon admission. 22 (13.7%) patients were admitted in a moderate condition and 12 (7.5%) in a severe condition, 8 patients were admitted in a satisfactory condition, and these patients were identified during a preventive examination.

Half of the patients with relapse of pulmonary TB were in moderate condition (16 (24.4%)) and severe condition (17 (25.8%) upon admission, while the other half of the patients (50%) were in a relatively satisfactory condition.

A study of factors contributing to the development of pulmonary tuberculosis revealed that the social factor was predominant in 88 (64±4.1%) cases.

In the group of patients with relapse of pulmonary TB, the influence of the social factor increased to 48 (73±4.1%) cases.

The pronounced degree of social maladjustment in the first identified patients is emphasized by the presence of chronic alcoholism in 23 (37.5±2.6%) patients, release from prison in 11 (12.5±1.7), lack of a permanent place of residence in 5 (3.1±1%), smoking abuse in 61 (71.9±3.5%), and drug addiction in 7 patients. The lack of a permanent source of income was noted by 75 (46.8±4.4%) patients. The educational level was low. Thus, 5 (3.1±1%) patients had incomplete secondary education, 132 (82.5±3.5%) had secondary education, and only 23 (14.4±2.6%) had higher education.

In the anamnesis, 43 (26.9±2.9%) patients had contact with patients with destructive forms of pulmonary tuberculosis (with husband, father, mother, sisters and brothers) and 8 (5±1.4%) at work, with neighbors. Thus, in the development of tuberculosis in the examined patients with newly diagnosed pulmonary tuberculosis, family contact and contact with close relatives occupied a significant place.

More than half of the patients with relapses of TB - 49 (74.2±7.4%) did not have a permanent source of income, 27 (41±2.6%) patients were found to have chronic alcoholism, 15 (22.5±1.7) were released from prison, lack of a permanent place of residence was revealed in 6 (9.1±2%), smoking abuse was 40 (60.6±6.5%), and drug addiction was 7 patients. A low level of education was noted, including: incomplete secondary education was in 8 (12.1±3.4%) patients, secondary - in 43 (26.9±3.5%) and higher - in 15 (22.7±2.6%).

From the anamnesis, 26 (39.4±3.9%) patients had contacts with patients who were carriers of bacteria, husband, father, mother, sisters and brothers.

Both newly diagnosed patients with pulmonary TB and patients with recurrent TB (Fig. 1) showed symptoms of severe intoxication: severe weakness in 124 (96.9±1.5%) patients, increased body temperature to 38ºC and higher in 123 (96.1±1.7%), decreased appetite in 117 (91.4±2.5%), increased sweating in 112 (87.5±2.9%), weight loss in 111 (86.7±3.0%), palpitations in 101 (78.9±3.6%), headaches in 76 (59.4±4.3%), and chills in 60 (46.9±4.4%).

Bronchopulmonary symptoms among patients with newly diagnosed pulmonary TB were observed in 124 patients. Thus, 124 (77.5±2.5%) patients had persistent cough (of which 106 (66.25±3.3%) had sputum), 46 (28.75±4.4%) had chest pain, 44 (27.5±4.3%) had dyspnea (to varying degrees). Bronchopulmonary symptoms often manifested themselves as periodic hemoptysis in 17 (10.9±2.8%) and bleeding in 5 (3.1±1.3%).

Bronchopulmonary symptoms in patients with relapses were more pronounced and were observed in 55 patients. Of these, 53 (80.3±2.5%) patients had persistent cough with sputum, 16 (24.2±4.4%) had chest pain, and 32 (48.5±4.3%) had dyspnea (to varying degrees). Bronchopulmonary symptoms often manifested themselves as periodic hemoptysis in 9 (13.6±2.8%) and bleeding in 3 (4.5±1.3%).

The hemogram examination showed the presence of leukocytosis in 57 (44.6±4.4%) cases of patients with newly diagnosed pulmonary TB and in 33 patients with relapse. Segmented neurotrophilia – 37 (28.9±4.0%), band neutrophilia – 53 (41.4±4.3%), lymphopenia – 70 (54.7±4.4%), monocytosis – 18 (14.1±3.1%), increased ESR – in 125 (97.7±1.3%) patients.

Radiographic examination (Table 1) showed that in 108 (67.5±4.2%) cases among newly diagnosed patients a unilateral process was noted and in 52 (32.5±4.2%) a bilateral process was noted. In 102 (63.7±3%) patients the presence of destructive changes with dissemination and pronounced infiltration was revealed.

In patients with relapses of pulmonary tuberculosis, a bilateral process predominates 30 (64.8±4.2%) with destructive changes, dissemination and pronounced infiltration in 55 (83.3±3%) patients.

MBT in relapsed tuberculosis (12% of cases) did not show visible growth until the 20th-25th day, in 62 cases (88.6%) colony growth was noted from the 30th-35th day of sowing, which indicates the presence of slow-growing MBT in patients with relapsed tuberculosis who had previously received

anti-tuberculosis therapy. The growth of MBT culture in patients with relapsed tuberculosis was on average 2 weeks slower than in newly diagnosed patients.

In epidemiological terms, the most dangerous were 56 (59%) newly diagnosed patients, in whom MBT was detected by bacterioscopy. In 79 (83.2%) patients, MBT was detected by bacteriological method. The total number of bacteria excretors among newly diagnosed patients was 95 (59.4%) patients.

Among patients with relapses of the tuberculosis process, bacterial excretion was detected in 36 patients (54.5%). Of these, in 18 (50%) MBT were detected by bacterioscopy and 24 (66.7%) by bacteriological method.

As a result of the study of sensitivity to anti-tuberculosis drugs, in 15 (22.7%) cases in patients with relapses, the presence of resistant strains of MBT was noted.

42 (63.6%) patients whose MBT were sensitive to first-line drugs were treated according to category II and 9 patients (13.7%) were treated according to an individual regimen with first-line drugs.

An individual treatment regimen was developed due to intolerance to antibacterial drugs due to the presence of concomitant diseases.

Conclusion

Analysis of the causes of relapses showed that the most common causes are unauthorized discontinuation of treatment (5 patients or 31.2%), concomitant diseases - (4 (25%), diabetes mellitus and HIV infection in 2 cases each), frequent colds and poor nutrition in 4 patients (25%), an associative lifestyle - 3 (18.7%). The overwhelming majority of patients with relapses had secondary education - 45 (68.2%) and in one case - higher education.

Complications in patients with relapses were detected in 30 (45.5%) patients: LSN-3 - 18.7%, DN - 83.3% (25 patients) , Hypotrophy - 19 - 63.3%, Hemoptysis - 13 - 43.3%.

The main clinical forms of tuberculosis among patients with relapse were predominantly destructive forms of the disease.

Pronounced residual changes in the lungs after completion of the course of therapy are potentially more active and increase the risk of relapse of the tuberculosis process in the lungs.

LIST OF REFERENCES:

1. Kh Usmonov I., Bahodir R. Muazzamov, and Muhtor F. Jumaev. "Features of diagnostics and treatment of drug-resistant forms of pulmonary tuberculosis." //International journal of pharmaceutical research 2021;13(1):2484-2489.
2. Aslonov F.I., Rustamova S.A., and. Raxmonova K.M. "Immunopatological aspects in patients with first detected pulmonary tuberculosis." //World Bulletin of Public Health 2021;4:91-95.
3. Муаззамов Б.Р., Муаззамов Б.Б., Медведева Н.В. Применение интерактивных педагогических методов преподавания предмета" фтизиатрия" на примере темы" деструктивные формы туберкулѐза лѐгких" //Новый день в медицине. 2019;3:45-50.
4. Рустамова С.А. и др. Изучение причин и факторов, способствующих развитию рецидивов туберкулеза органов дыхания //Медицинский альянс. 2015;1:115-115.
5. Рустамова С.А. и др. Спектр лекарственной устойчивости и эффективность лечения впервые выявленных больных туберкулезом легких //Медицинский альянс. 2015;1:116-116.
6. Мухамедов К., Джурабаева М., Рустамова С. Частота встречаемости вирусных гепатитов среди впервые выявленных больных туберкулезом легких //Журнал проблемы биологии и медицины. 2014;3(79):132-133.
7. Ходжаева М.И. Использование интерактивных технологий (кейс-технологии) в обучении фтизиатрии / М. И. Ходжаева, М. Х. Джурабаева //Интернаука. 2018;17(51):14-16. – EDN XNAJED.
8. Abdullayevna R.S. clinical and radiological features of newly detected pulmonary tuberculosis in patients with11 concomitant diseases //Intent Research Scientific Journal. 2023;2(3):45-56.
9. Abdullaevna R.S., Rakhmanovich M.B. Immunological Features of Pulmonary Tuberculosis in Patients with Drug Resistance //Scholastic: Journal of Natural and Medical Education. 2023;2(4):40-57.
10. Жумаев М.Ф., Холбоев Э.Н., Рустамова С.А. Хирургическое лечение при аспергиллемах легких //Новый день в медицине. 2020;2(30):362-364.

Entered 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616.155.194-02:616-036.12

RA BEMORLARNING SBK BILAN BIRGA KELGANDA KAMQONLIK KEChISHINING KLINIK XUSUSIYATLARI *(Adabiyotlar sharhi)*

Naimova Sh.A. Email: Naimova@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 ishning maqsadi RA va SBK bilan og'rigan bemorlarda kamqonlikning patogenetik mexanizmlari bo'yicha zamonaviy ma'lumotlarni tizimlashtirish, shuningdek, har bir kasallikning ushbu asoratning shakllanishidagi rolini aniqlashdir. Anemiya revmatoid artrit (RA) va surunkali buyrak kasalligi (SBK) ning keng tarqalgan asoratidir. Ushbu ikki kasallikning kombinatsiyasi klinik ko'rinishni sezilarli darajada og'irlashtiradi va bemorning hayot sifatini pasaytiradi. Romatoid artrit (RA) va surunkali buyrak kasalligi (SBK) kombinatsiyasi klinik ko'rinishni sezilarli darajada murakkablashtiradi va anemiya rivojlanish xavfini sezilarli darajada oshiradi. Ushbu ko'rib chiqish ushbu murakkab kasallikda anemiya rivojlanishining patogenetik mexanizmlarini batafsil o'rganishga qaratilgan.

Kalit so'zlar: revmatoid artrit, surunkali buyrak kasalligi, anemiya, patogenez, davolash.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АНЕМИИ ХБП У БОЛЬНЫХ РА
(Литературный обзор)

Наимова Ш.А. Email: Naimova@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 данной работы – систематизировать современные данные о патогенетических механизмах развития анемии у natsientов с РА и ХЗП, а также определить роль каждого заболевания в формировании этого осложнения. Анемия является частым осложнением как ревматоидного артрита (РА), так и хронического заболевания почек (ХЗП). Сочетание этих двух заболеваний значительно усугубляет клиническую картину и снижает качество жизни natsienta. Сочетание ревматоидного артрита (РА) и хронического заболевания почек (ХЗП) существенно усложняет клиническую картину и значительно повышает риск развития анемии. Данный обзор направлен на детальное рассмотрение патогенетических механизмов, лежащих в основе развития анемии при этом сложном заболевании.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, хроническое заболевание почек, анемия, патогенез, лечение.

CLINICAL CHARACTERISTICS OF ANEMIA WITH CKD IN RA PATIENTS
(Literature review)

Naimova Sh.A. Email: Naimova@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 purpose of this work is to systematize modern data on the pathogenetic mechanisms of anemia development in patients with RA and CKD, as well as to determine the role of each disease in the formation of this complication. Anemia is a common complication of both rheumatoid arthritis (RA) and chronic kidney disease (CKD). The combination of these two diseases significantly worsens the clinical picture and reduces the patient's quality of life. The combination of rheumatoid arthritis (RA) and chronic kidney disease (CKD) significantly complicates the clinical picture and significantly increases the risk of anemia. This review aims to examine in detail the pathogenetic mechanisms underlying the development of anemia in this complex disease.

Keywords: rheumatoid arthritis, chronic kidney disease, anemia, pathogenesis, treatment.

Актуальность

Анемия ревматоид артрит (РА) билан оғриган беморларда тез-тез учрайдиган касаллик бўлиб, сезиларли даражада касалланиш ва ҳаёт сифатини ёмонлаштиради. РА да кенг тарқалган анемия турларини, уларнинг асосий сабабларини ва даволаш стратегияларини тушуниш тиббиёт ходимлари учун жуда муҳимдир. Анемия РА билан оғриган беморларнинг тахминан 30-60 фоизига таъсир қилади, бу касалликнинг оғирлиги ва фаоллигига боғлиқ [13,15]. РА ва СБК билан оғриган беморларда яллиғланишнинг комбинатsiяланган таъсири ва буйрак функциясининг пасайиши туфайли камқонлик хавфи ортади. Муҳим адабиётлар шуни кўрсатадики, бу иккиламчи популяцияда анемия тарқалиши 40% дан 80% гача [8,10]. РА да анемиянинг патофизиологияси асосан гепсидин ишлаб чиқаришга таъсир қилувчи ИЛ-6 ва ТНФ-а каби яллиғланиш цитокинларини ўз ичига олади. Гепсидин, ўз навбатида, темирнинг ичакдаги сўрилишини чеклаш ва макрофагларда темирни ушлаб туриш орқали темир гомеостазини тартибга солади, бу эса функционал темир танқислигига ҳисса қўшади [2, 3, 15]. РА да анемиянинг аниқ ташхиси гемоглобин даражасини, ретикулоцитлар сонини ва темир тестини ўз ичига олган кенг қамровли баҳолашни талаб қилади. Эрийдиган трансферрин рецепторлари ИДА ни САК дан ажратиш учун фойдали маркер сифатида тобора кўпроқ эътироф этилмоқда [1, 3, 7]. СБК ҳам, РА ҳам нотўғри овқатланиш, сурункали яллиғланиш ва ошқозон-ичак тракти асоратлари ёки дори-дармонлар туфайли қон йўқотиш туфайли темир танқислигига ҳисса қўшиши мумкин [17,19]. РА ва СБК билан оғриган беморларда анемия ҳаёт сифатига, касалликнинг фаоллигига ва даволаниш натижаларига сезиларли таъсир қилади. Беморларда кўпинча чарчоқ кучаяди, жисмоний иш қобилияти пасаяди ва касалхонага ётқизиш даражаси юқори бўлади [14,17]. РА да анемияни даволаш яллиғланишни назорат қилиш ва анемияни тўғридан-тўғри қайтаришга қаратилган. Темир моддасини қўшиш айниқса вена ичига юбориш, гемоглобин даражасини яхшилашда самарали эканлиги кўрсатилган [20,22]. Эритропоэзни рағбатлантирувчи воситалар (ЭСА) кўрсатилган ҳолларда ҳам қўлланилади, аммо потенциал хавфлар туфайли эҳтиёткорлик билан мониторингни талаб қилади [21,23]. РА да анемияни даволаш унинг мураккаб табиатини тўлиқ тушунишни талаб қилади, бу асосий касаллик ва унга боғлиқ яллиғланиш таъсирида. Оптимал даволаш касалликнинг фаоллигини, анемия турини ва беморнинг даволанишга жавобини ҳисобга оладиган индивидуал ёндашувни талаб қилади. Беморларнинг ушбу гуруҳида диагностика ва терапевтик стратегияларни такомиллаштириш учун давомли тадқиқотлар зарур. Бир нечта таниқли олимлар ва гуруҳлар РА ва СКД билан боғлиқ анемия соҳасида тадқиқотлар ўтказдилар. Klaas Nufriz ва унинг ҳамкасблари, уларнинг иши кўпинча тизимли яллиғланиш жараёнлари ва уларнинг анемияга таъсири билан боғлиқ.

Jerald Weiple сурункали касалликларда, жумладан, ревматоид артритда камқонликни тушунишга катта ҳисса қўшди. Robert Fritz турли сурункали касалликларнинг, масалан, СКДнинг анемия билан ўзаро таъсирини ўрганади ва мониторинг учун биомаркерлардан фойдаланади. Тарасевич А.В. сурункали касалликлар туфайли камқонликни даволаш усулларини такомиллаштиришга оид нашрлари мавжуд. РА бириктирувчи тўқима ва мушак-суяк тизими касалликлари орасида энг кўп учровчи ва етакчилик қилувчи аутоиммун касаллик бўлиб ҳисобланади. Эпидемиологик текширишлар 195 давлатда 20 миллион инсонлар РА билан касалланган [1]. Шуни айтиш керакки, аёлларда ушбу патология эркакларга нисбатан 2-4 баробар юқори [2]. РА ҳам тиббий ҳам ижтимоий аҳамиятга эга касаллик бўлиб ҳисобланади. Шундай қилиб, РА да ўлим даражаси бутун аҳоли популяциясига нисбатан 54% дан юқори бўлиб, замонавий тиббёт илмининг ўзига хос муаммоси бўлиб ҳисобланади [3]. РА узлуксиз

давом этадиган тизимли аутоиммун касаллик бўлиб, этиопатогенез ҳақида кўплаб саволлар туғилмоқда. Олимларнинг фикрига кўра, РА нинг асосий этиопатогенетик омиллари генетик, эндоген (цитруллин оқсиллари ва пептидлари), ва юқумли агентлар (универсал стресс оқсиллари А, ретровируслар, эпштейн-бар вируслари ва парвовирус В 19), шунингдек чекиш. РА нинг асосий патофизиологик механизми бирламчи нишон бўғимларнинг синовиал мембранасига таъсир қилувчи тизимли аутоиммун яллиғланиш бўлиб ҳисобланади [4]. Умумий қилиб айтганда, РА да прогрессияланиб борувчи кечиши ва касаллик табиатининг тарқалиши, бўғим, аъзо ва тизимларнинг жараёнга тортилиши касалликнинг оқибатига салбий таъсир ўтказади [5]. РА бўғимдан ташқари клиник кўринишлари орасида энг кўп жиддий патология ревматоид нефропатия номи билан маълум , РА беморлари орасида 57%дан 73 % гача ташхис қўйилади [6]. РА касалларида сурункали буйрак касаллигининг тарқалиши (СБК) умумий аҳоли орасида сезиларли даражада ошади ва 15 дан 50% гача кўрсаткични ташкил этади [7]. K. Karstila ва бошқ. (2007), I. Avalos ва бошқ. (2008) ва A.M. Van Syl ва бошқ. (2011) таъкидлашича, РА касалларида, айниқса, СБК фонида ўлимнинг энг кенг тарқалган сабаби, умумий аҳоли орасида бўлгани каби юрак-қон томир касалликлари бўлиб, аммо эрта ёшдаги даврга (ўртача 10 йил олдин) тўгри келади [8]. Бундай беморларда буйрак зарарланиш белгилари 10-25% ҳолатларни ташкил этади. Сўнгги йилларда ревматоидли артрит (РА) да буйрак шикастланишининг салбий прогностик аҳамияти тадқиқотчилар эътиборини тортмоқда [9,25]. Ревматоидли артритда буйрак шикастланишининг турли хил шакллари, хусусан, гломерулонефрит, амилоидоз, васкулит, шунингдек ятроген зарарланиши (аналгетик тубулопатия, мембраноз нефропатия ва бошқалар) тасвирланган [10,26]. Шуниси эътиборга лойиқки, бундай беморларда ҳақиқий клиник шароитларда буйрак патологиясини морфологик текшириш бир қатор объектив сабабларга кўра узоқ вақт давомида амалга оширилмаслиги мумкин. Буйрак функционал бузилишининг дастлабки кўринишлари, айниқса, улар ўртача даражада бўлганида, ҳар доим ҳам клиницистларнинг диққатини жалб қила олмайди, шу билан бирга РА ва АС да сурункали буйрак касаллиги (СБК) ривожланиши айниқса кекса ёшдаги, шунингдек юрак-қон томир касалликлари билан бирга келганда тезлашиши мумкин. Шилова Э.М. ва бошқ. (2002), В.Л. Думан ва бошқ. [11,27] нинг фикрига кўра, IgA нефропатида УҚТ да гематрия кўриш соҳасида 50 дан ортиқ эритроцитлар бўлиши оқибатни ёмонлаштиради ва ҳатто ундан ҳам кўпроқ учраши – макрогематурия деб таъкидланган. IgA нефропатия кўп йиллар давомида оқибатли бўлиб ҳисобланган бўлса-да, ҳозирги кунда бу кўп ҳолларда сурункали буйрак етишмовчилигига олиб келиши аниқланди. Сўнгги шарҳларга кўра, 10 йил давомида "буйрак" билан ўртача яшаш умри кўпгина тадқиқотларда 80-85% ни ташкил этади [12]. Бундан ташқари, беморларнинг 30-40% касалликнинг бошланишидан бошлаб 20 йил ичида сурункали буйрак етишмовчилигининг сўнгги босқичини ривожланади [13, 14].

Тизимли кўринишлар РА серопозитив вариант учун серонегатив вариантига қараганда кўпроқ характерли бўлиб ҳисобланади. РА да умумий аҳволининг оғирлиги нафақат бўғимларда деструктив ўзгаришлар, балки кенг кўламли тизимли кўринишларга ҳам боғлиқ. Шуни таъкидлаб ўтиш керакки, тадқиқотчилар КФТ нинг MDRD формуласи асосидаги натижаларга кўра СБК тасдиқланди. 2013 йилда С.П.Оранский 117 беморни клинико-лаборатор маълумотларини таҳлил қилган, 51 беморда СБК қайд этилган. Айтиш жоизки, муаллиф 21 беморларда нефробиопсия усули орқали морфологик буйрак зарарланиши шаклларини кўрсатиб ўтган. Шундай қилиб, энг кўп тубулоинтестициал нефрит (42,8%), кам даражада (28,5%) амиоидоз ва гломерулонефритнинг турли шакллари (28,7%) аниқланган. Ушбу тадқиқотда РА беморларда буйрак функцияси MDRD формуласи асосида амалга оширилди [15]. Сеченов Университетидаги муаллифлар жамоаси шарҳлаш тадқиқотига кўра, КФТ 60мл\мин дан пасайган СБК ривожланиши РА касаллиги бўлмаган беморларга нисбатан кўпроқ аниқланди [16]. АҚШ да СБК тарқалиши 13,3% ни ташкил қилди. Г.А.Постникова тадқиқотида 757 беморларда буйрак зарарланиши даражаси ва хусусияти ўрганилган. Бунда пртоинурия\гематурия даражаси 59,7% (452 беморларда) ва 31% беморларда гломерулопатиялар қайд қилинган [17]. Шу ерда айтиб ўтиш керакки, РА беморларда протеинурия аниқланиши асосан узоқ давом этувчи беморларда гломерулонефрит ёки амилоидоз ривожланишидан дарак беради. РА беморларида СБК нинг юқори нисбатда учраши модификатsiяловчи ва модификатsiя бўлмайдиган хавф омиллари, шунингдек дорили даволаш хусусиятлари билан боғлиқ. РА билан оғриган беморларда СРО даражасидаги ўзгаришлар патологик жараённинг оғирлигига мутаносиб бўлади ва касалликнинг

динамикасини яхши акс эттиради. Таъкидланишича, РАнинг фаоллигининг ортиши билан беморларнинг 77 % нинг қонида СРО аниқланади ва унинг миқдорий ўзгариши ревматоидли жараённинг динамикасини акс эттиради, аммо ревматоидли жараён сусайганда СРО қондан тезда йўқолади. Шундай қилиб, М.А. Тяпкина ва бошқалар РА билан касалланган 18 ёшдан 60 ёшгача бўлган ҳамроҳ буйрак касаллиги бўлмаган 73 бемор ўрганилди. Шу билан бирга, тадқиқотчилар КФТ ва тана массаси индекси, умумий холестерин, SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation) ўртасидаги боғлиқликни ўрнатдилар. Шунингдек РА беморларининг 22,5% да уйқу артерияларида атеросклеротик пилакча аниқланган ва уларнинг КФТ қиймати атеросклеротик пилакча бўлмаган одамларга нисбатан анча паст бўлган [18]. Шуни ёдда тутиш лозимки, магистрал артериялардаги атеросклеротик пилакчалар умумий аҳолида шунингдек, РА беморларла ишемик нефропатия хавфини орттиради. Интерститсиал нефрит (ИН) одатда классик НЯҚД - напроксен, ибупрофен, диклофенак натрий, сулиндак туфайли юзага келади, аммо шунга ўхшаш маълумотлар набуметон ва нимесулид ҳақида аллақачон маълумотлар бор эди [19]. НЯҚДларга юқори сезувчанлик реакцияси натижасида ИН ривожланади, бу ҳолат дозага боғлиқ эмас ва интерститсиянинг яллиғланиш реакцияси билан тавсифланади. Макрофаглар ва Т-лимфотситлар цитокинлар ва яллиғланишнинг бошқа медиаторларини ажратиб, интерститсия ва каналча эпителийси ҳужайраларининг некрозига ва апоптозига олиб келади [20]. РА-нинг бўғимдан ташқари кўринишига буйраклар, тери, ўпка, юрак, қон томирлари, кўз, қон ҳосил бўлиш аъзоларининг зарарланиши киради. РА да буйрак шикастланишининг клиник ва лаборатор далиллари тўғрисида турли муаллифларнинг тадқиқотлари жуда кўп, аммо улар жуда зиддиятли маълумотлар билан тавсифланади. Яна Lawson ва Maclean томонидан 1966 йилда РА билан вафот этган беморларни паталогоанатомик текшириш пайтида, буйракнинг турли табиатдаги зарарланишларини - амилоидоз, папилляр некроз, пиелонефрит ва бошқалар 72% ҳолатларда, шулардан 34% беморлар сурункали буйрак етишмовчилигидан вафот этиши аниқланди [21,26].

IgA нефропатияси кўп йиллар давомида оқибатли бўлиб ҳисобланган бўлса-да, ҳозирги кунда бу кўп ҳолларда сурункали буйрак етишмовчилигига олиб келиши аниқланди. Сўнгги шарҳларга кўра, 10 йил давомида "буйрак" билан ўртача яшаш умри кўпгина тадқиқотларда 80-85% ни ташкил этади.

Сурункали буйрак касаллиги билан беморларда анемия кенг тарқалган бўлиб, эритропоэтин етарли ишлаб чиқарилмаслиги, темир алмашинувининг бузилиши, қон йўқотиш, яллиғланиш, озиқланишнинг етишмовчилиги ва оксидатив стресс натижасида юзага келади. 2012 Буйрак Касаллиги: глобал оқибатларни яхшилаш (KDIGO; anemia) тавсияномасида СБК билан боғлиқ анемия диагностика ва даволаш, жумладан темир ишлатилиши, одам ЭПО си ва унинг ҳосилалари рекомбинати (биргаликда эритропоэзни стимуляция қилувчи агентлар) ва қон қуйишлар бўйича тавсиялар берилган [22]. Тавсиянома нашр қилинган кундан бошлаб, анемияни даволаш бўйича масалалар кўтарилди, шунинг учун, 2012 KDIGO йўриқномасини қайта кўриб чиқиш талаб этилади. 2019 йил Декабрда KDIGO СБК-анемияси юзасидан темирга қаратилган 2 та баҳсли мунозарали анжуманни ўтказди [23,25]. Иккинчи анжуман 2021 йил Декабрда виртуал амалга оширилди, кенг қамровли самарадорлик ва хавфсизликни инобатга олган ҳолда мавзу йўналиши асосан гипоксияни қўзғатувчи омил –пролил гидролаза ингибиторлари (ГҚО-ПГИ) га қаратилган эди.

Гипоксия қўзғатадиган омил –пролил гидролаза ингибиторлари (ГҚО-ПГИ) кўп ҳужайрали жараёнларни тартибга солувчи кислород билан бошқариладиган гетеродимерик транскрипция омиллари бўлиб ҳисобланади [24]. ГҚО лар буйрак ва жигарда ЭПО ишлаб чиқаришини кучайтириш ва темир ташилишида иштирок этадиган генларнинг экспрессиясини кучайтириш орқали гипоксияга жавобни мувофиқлаштиради. Гепсидин ентероцитлар, гепатотцитлар ва макрофаглар юзасида жойлашган темир канали бўлган ферропортни тартибга солади ва темирнинг ичакдан сўлишини ва унинг макрофаглардан чиқишини ингибирлайди. Тизимли ГҚО нинг ортиши ЭПО нинг ошишига олиб келади, эритробластлар томонидан темир ишлаб чиқариш ва ундан фойдаланиш, бу ўз навбатида жигарда гепсидин ишлаб чиқаришни блоклаш йўли билан амалга ошади ва натижада темирнинг ичакдан сўрилиши ва ташилиши кучаяди [14].

Кислород мавжуд бўлганда пролил гидроксилаза ферменти кислород билан боқариладиган ГҚО –а суббирлигини гидроксиллайди ва шу йўл билан унинг протэасомал деградatsiяни амалга оширади. Кислород миқдори камайганда, пролил гидроксилаза жараёни ва ГҚО-а деградatsiяси

блокланади, ҳужайралар тўпланиши ва ГҚО гетеродимерик транскрипция омилини шаклланиши юзага келади. Сурункали буйрак касаллиги доимий оқибатларидан бири бу сурункали камқонлик ривожланиши бу одатда биринчи марта коптокча фильтратsiя тезлигининг тахминий <60 ml/minute/1.73 m2 гача тушганда юзага келади (СБК 3 а босқичи). Аммо, кўп ҳолларда анемия аниқ ифодаланиш ҳоллари КФТ <30 ml/minute/1.73 m2 бўлганда аниқланади (СБК 4 босқич). Бу ҳолдан истисно ҳолларда коморбид ҳолда боқа касалликлар масалан, ревматоид артрит, қандли диабет билан бирга келганда КФТ нинг <45 ml/minute/1.73 m2 бўлганда ҳам (СБК 3 b) эрта анемия ривожланиши кузатилади. Буйрак функциясининг пасайиши билан боғлиқ бўлган бир неча симптомлар СБК анемияси билан боғлиқ бўлиши мумкин, чарчоқлик, мушакларнинг ҳолсизлиги, совуққа чидамсизлик, қийноқли нафас қисилиши ва машқ қилиш қобилиятининг заифлашувига олиб келади. Бу беморларда >50% дан ортиқ ўлимнинг сабаби юрак қон-томир касалликлари билан боғлиқлигини ҳам таъкидлаб ўтиш зарур.

Суяк илиги эритропоезининг камайиши туфайли СБК анемияси одатда нормохромик, нормоцитик ва гипопролифератив, паст ретикулотцит саналишига олиб келади (анемия даражасидан ташқари). Оддий ҳолатда, анемия қонда эритропоетин (ЕПО) миқдорининг компенсатsion ўсишига олиб келиши керак, шунинг учун суякдаги қизил қон таначалари ишлаб чиқарилиши ошади. Бироқ, эндиликда буйракнинг кислородни сезиш қобилиятида нуқсон борлиги аниқ бўлганда (перитубуляр ҳужайраларнинг йўқотилишидан юзага келадиган) ва натижада тегишли ЭПО нинг камайиши юзага келади. СБК билан касалланган шахслар сақлаб қолишларига қарамасдан уларнинг зардобдаги ЭПО консентратsiясини ошириш қобилияти, механизми заифлашади. Гипоксия қўзғатадиган омил (ГҚО) транскрипция комплекси гипоксия ва анемия ўртасидаги ўзаро таъсирнинг асосий воситачиси ҳисобланади; бу СБК анемиясини даволаш учун мўлжалланган янги дорилар гуруҳи ва ГҚО стабилизаторлари сифатида ҳам танилган пролил гидроксилаза ингибиторларини ишлаб чиқишга олиб келади. ЭПО ишлаб чиқаришнинг нисбатан пасайишига қўшимча равишда, а гемоглобин концентратsiясига кутилгандан ҳам кам даражада бир қатор бошқа омиллар ҳам таъсир қилади: Ошқозон-ичак тракти касалликлари ва сифатсиз овқатланиш, темирнинг нотўғри қабул қилиниши натижасида темир йўқотилишининг ортиши, сўрилишининг бузилиши темир танқислигини юзага келтиради. Фолат етишмовчилиги камроқ учрайди, лекин латент анемияни оғирлаштиради. Гепсидин темир метаболизми учун масъул бўлган асосий гормон бўлиб, жигар томонидан ишлаб чиқарилади. Миқдори кўп бўлган гепсидин темирни ретикулоендотелиал тизимнинг ичида блоклаб, эритропоезда ундан фойдаланишга қўймайди, шу билан бирга овқат билан кирган темирнинг сўрилишини ингибирлайди. Гепсидин буйраклар томонидан чиқарилади, шунинг учун буйрак етишмовчилигида консенратsiяси юқори бўлади. Яллиғланиш касалликлари ревматоид артрит, ичак касалликлари ва сепсис каби яллиғланиш ҳолатларида ҳам сезиларли даражада юқори даражаси аниқланади.

Хулоса

Шундай қилиб, РА ва сурункали буйрак касаллиги бўлган беморларда анемия турли патогенетик механизмларнинг ўзаро таъсири туфайли тез-тез ва мураккаб асоратдир. Анемиянинг ривожланишининг асосий хавф омиллари, масалан, касалликнинг давомийлиги, яллиғланиш жараёнининг фаоллиги ва темир алмашинувининг бузилиши аниқланди. РА ва СБК билан оғриган беморларда камқонликнинг юқори тарқалиши, айниқса касалликнинг узоқ давомийлиги ва яллиғланиш жараёнининг юқори фаоллиги аниқланган турли биомаркерларни (гепсидин, TegF, трансферрин рецептори, ферритин, темир, цитокинлар) кенг қамровли таҳлил қилиш ревматоид артрит (РА) ва сурункали буйрак касаллиги бўлган беморларда анемия патогенезини чуқурроқ тушунишга имкон беради. Анемиянинг ривожланишида сурункали яллиғланишнинг асосий роли тасдиқланди. Яллиғланишга қарши цитокинларнинг (ТНФ-α, ИЛ-6) юқори даражаси анемиянинг оғирлиги ва темир метаболизмининг бузилиши билан боғлиқ. Шунингдек, ушбу беморларда анемия сурункали яллиғланиш, темир метаболизмининг бузилиши ва бошқа патогенетик механизмлар туфайли кўп факторли ҳолат эканлигини аниқлашга имкон берди. Гепсидин, трансферрин, трансферрин рецептори, ферритин даражасини баҳолаш ушбу тоифадаги беморларда биомаркер профилида характерли ўзгаришларни аниқлади. Топилмалар анемияни ташхислаш ва даволашга мослаштирилган ёндашувнинг муҳимлигини таъкидлайди ва самарали терапевтик стратегияларни ишлаб чиқиш учун янги истиқболларни очиб беради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Abhishek A, Doherty M, Kuo CF, Mallen CD, Zhang W, Grainge MJ. Rheumatoid arthritis is getting less frequentdresults of a nationwide population-based cohort study. //Rheumatology 2017;56:736-44.

2. Aggarwal P. Renal involvement in rheumatoid arthritis: a case report and review of literature / P. Aggarwal, A. Aggarwal, S. Dhingira, R. Misra //J.Indian Reumatol. 2004;12:70-73.
3. Berthoux F.C. Natural history of primary IgA nephropathy / F.C. Berthoux, H. Mohey, A. Afiani //Semin. Nephrol. 2008;1:4-9.
4. Combe B, Landewe R, Daien CI, Hua C, Aletaha D, AlvaroGracia JM, et al. 2016 update of the EULAR recommendations for the management of early arthritis. //Ann Rheum Dis 2017;76:948e59.
5. Deane KD, Holers VM. Rheumatoid arthritis pathogenesis, prediction, and prevention: an emerging paradigm shift. //Arthritis Rheumatol 2021;73:181-93.
6. Hezemans R.L. Dialysis treatment in patients with rheumatoid arthritis /R.L. Hezemans, R.T. Krediet, L. Arisz //Neth. J. Med. 1995;47:6-11.
7. Hickson LJ, Crowson CS, Gabriel SE, McCarthy JT, Matteson EL. Development of reduced kidney function in rheumatoid arthritis. //Am J Kidney Dis. 2014;63(2):206-213
8. Schodel P.J. Ratcliffe Mechanisms of hypoxia signalling: new implications for nephrology Nat Rev Nephrol, 2019;15:641-659.
9. Babitt J.L., Eisenga M.F., Haase V.H. et al. Controversies in optimal anemia management: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Conference Kidney Int, 2021;99:1280-1295.
10. Julian B.A. Treatment of IgA nephropathy / B.A. Julian //Semin. Nephrol. 2000;20(3):277-285.
11. Karstila K, Korpela M, Sihvonen S, Mustonen J. Prognosis of clinical renal disease and incidence of new renal findings in patients with rheumatoid arthritis: follow-up of a population-based study. //Clin Rheumatol. 2007;26(12):2089-2095.
12. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Anemia Work Group KDIGO Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease Kidney Int Suppl, 2012;2:279-335.
13. Mori S, Yoshitama T, Hirakata N, Ueki Y. Prevalence of and factors associated with renal dysfunction in rheumatoid arthritis patients: a cross-sectional study in community hospitals. //Clin Rheumatol 2017;36:2673-82.
14. Nagy J. Renal protection in IgA nephropathy requires strict blood pressure control / J. Nagy, I. Wittmann //Nephrology Dialysis Transplantation. 2005;20(8):1533-1539.
15. Safiri S, Kolahi AA, Hoy D, Smith E, Bettampadi D, Mansournia MA, et al. Global, regional and national burden of rheumatoid arthritis 1990e2017: a systematic analysis of the Global Burden of Disease study 2017. //Ann Rheum Dis 2019;78:1463-71.
16. Haase V.H. Hypoxia-inducible factor-prolyl hydroxylase inhibitors in the treatment of anemia of chronic kidney disease Kidney Int Suppl (2011). 2021:11:8-25.
17. Wakblu A., Krisnani N., Hisoriya P. ва бошқ., 2003 (Wakblu A. Prevalence of secondary amyloidosis in Asian North Indian patients with rheumatoid arthritis / A. Wakblu, N. Krisnani, P. Hissaria, A. Aggarwal, R. Misra //Journal of Rheumatolog. 2003;30(5):948-951.
18. Алиахунова М.Ю., Наимова Ш.А. Features of kidney damage at patients with rheumatoid arthritis //Новый день в медицине. 2020;2(30):47-49.
19. Думан В.Л. Факторы, влияющие на прогноз при хроническом гломерулонефрите с изолированным мочевым синдромом /В.Л. Думан, Н.Ю. Батанина //Госпитальный вестник. 2005;3:42-47.
20. Наимова Ш.А., Рузиева Ф.А. Особенности почечной коморбидности при ревматологических заболеваниях //Вестник науки и образования. 2020;24/2(102):74-78.
21. Наимова Ш.А. COVID-19 пандемия и коморбидность ревматических заболевания //ORIENSS. 2022;6.
22. Оранский СП. Хроническая болезнь почек при ревматоидном артрите: ассоциатsiя с сердечно-сосудистым риском //Фундаментальные исследования. 2013;12-2:285-288.
23. Постникова ГА. Механизмы поражения почек у больных ревматоидным артритом (Обзор литературы и собственные данные) //Вятский медицинский вестник. 2003;1:68-76.
24. Тяпкина МА, Карпова ОГ, Пономарева ЕЮ, и др. Скорость клубочковой фильтратsiи, традиционные факторы сердечно-сосудистого риска и толщина интима-медиа сонных артерий у пatsиентов с ревматоидным артритом //Клиническая нефрология. 2019;2:16-19.
25. Чеботарева Н.В., Гуляев С.В., Андросова Т.В., и др. Хроническая болезнь почек у больных ревматоидным артритом: частота, факторы риска, варианты поражения почек. //Терапевтический архив. 2019;91(5):129-133.
26. Чельцов, В.В. НПВС-нефропатии /В.В.Чельцов //Клиническая нефрология. 2011;5:17-23.

Қабул қилинган сана 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UDC 616.53-008.811.1-092

IMPORTANCE OF MICROFLORA AND ANTIBIOTICS IN AKNE STUDY SENSITIVITY

Rustamov M.K. https://orcid.org/0009-0000-7749-8212

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 is devoted to current problems of dermatovenerology and cosmetology. In the scientific study, the results of the clinical study of the microflora of the skin in vulgar sorghum and the materials obtained as a result of the study of the sensitivity of the isolated microflora to antibacterial drugs are presented. Research results prove that microorganisms belonging to the family of Propionibacterium acnes and Staphylococcus occupy the main place in acne pathogenesis. The study of sensitivity to antibiotics makes it possible to use rational and scientifically based antibiotic therapy.

Key words; Staphylococcus, propionibacteria, comedones, antibiotics, microflora of the skin, vulgar acne.

HUSNBUZAR KASALLIGIDA MIKRAFLORANING AHAMIYATI VA ANTIBIOTIKLARGA SEZGIRLIGINI O'RGANISH

Rustamov Mirabbos Karimqulovich https://orcid.org/0009-0000-7749-8212

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

✓ ***Rezyume***

Ushbu maqola dermatovenerologiya va kosmetologiyaning dolzarb muammolariga bag'ishlanadi. Ilmiy tadqiqotda vulgar husnbuzarlarda terining mikroflorasini klinik jihatdan o'rganish natijalari hamda, ajratib olingan mikrofloralarning antibakterial preparatlarga nisbatan sezgirligini o'rganish natijasida olingan materiallar taqdim etilgan. Taqdqiqot natijalari Propionibacterium acnes va Staphylococcus oilasiga kiruvchi mikroorganizmlar husnbuzar patogenezida asosiy o'rinda turishini isbotlab beradi. Antibiotikga sezgirlikni o'rganish ratsional va ilmiy asoslangan antibiotikoterapiyani qo'llashning imkonini beradi.

Kalit so'zlar; Stafilokokkus, propionibakteriyalar, komedonlar, antibiotiklar, terining mikraflorasi, vulgar husnbuzar.

Relevance

Acne vulgaris is a chronic, polyetiological disease of the pilosebaceous complex. This pathology affects from 79% to 95% of adolescents and40 % - 50% of persons over 25 persons [1,3,8,10]. Prevalence of the disease in recent years continues to grow in both adolescents and adults. The problems with this diseases are due to the fact that even mild forms, and even more severe ones, are negatively affect the psyche of patients, significantly reducing their self-esteem and quality of life. The main factors in the development of this dermatosis are: genetic predisposition, hormonal imbalance, follicular hyperkeratosis, hypersecretion of sebum and microbial colonization of pilosebaceous follicles with the subsequent development of inflammation [1,2,4]. The background condition for the development of acne vulgaris is increased sebum secretion, leading to the appearance of comedones. The latter is horny plugs, consisting of sloughing off epithelial cells of the ducts of the sebaceous glands, saturated with their secretions, and clogging the excretory ducts of the glands. Stagnant sebum decomposes, providing a good nutrient medium for various microorganisms. Numerous studies have been devoted to studying the role of microorganisms in the pathogenesis of acne vulgaris [3,5,8,15]. According to most authors,

colonization of bacteria plays an important role in the development of the disease, and their production of chemotactic factors causes the development of inflammation in the lesion. In this case, infiltration of the follicles and surrounding tissues with lymphocytes, monocytes and neutrophils occurs, followed by excretion of proinflammatory cytokines, interleukins, leukotrienes, prostaglandins, tumor necrosis factors, adhesion molecules [1,6,8,10,12]. Leukocytes, when absorbing microorganisms in the follicle, release hydrolytic enzymes, which also destroy follicular epithelium. When the contents of the follicle enter the dermis due to impaired permeability of the epithelium, further inflammation and tissue destruction develops. On At the next stage of the inflammatory reaction, complement is activated, then in the process involves macrophages and giant cells. As a result, highly active compounds accumulate in the dermis, such as free oxygen radicals and hydroxyl groups of hydrogen peroxide, which further destroy cells and support inflammation. By According to most authors, the microflora on the skin of acne patients is represented mainly Propionibacterium acnes, Staphylococcus spp., yeast of the genus Malassezia [10,11,13,15].

Propionic bacteria - microaerophilic gram-positive microorganisms - are included in composition of normal skin microflora. P.acnes plays the main role in the transformation of comedones into acneform inflammatory rashes. Although the role of P. acnes in the development of inflammation undoubtedly, at the same time, their pathogenic effects do not manifest themselves in healthy people. The number of bacteria in the rash does not correlate with the severity of the disease [11,12,13].

Staphylococci do not survive in anaerobic conditions, so they are found in the upper parts of the hair follicles and in places where the ducts of the sebaceous glands open. According to the results research by some Russian and foreign researchers on acne vulgaris predominateS. epidermitis - over 90% [5,6,7,8,9,10]. According to some authors, some cocci stimulate the growth of propionic bacteria; according to others, competition is observed between staphylococci, propionic bacteria and yeast for lipid substrates, and the lipolytic activity of these organisms depends on the pH of the environment.

Based on the above, the purpose of our study was to identify microflora in acne vulgaris rashes and determine the sensitivity of the isolated microflora to antibiotics.

Research materials and methods

Many methods of studying the microflora of the skin are described in the literature: direct quantitative accounting of cells in the flush by microscopy, using fluorescence microscopy, seeding on selective media with subsequent identification of the microorganism, the polymerase chain reaction (PCR) method based on the appearance of a fragment of the DNA of the pathogen containing a sequence of nucleotides, which are only this microorganism. The most common remains the classic microbiological - sowing of clinical material on artificial selective nutrient media to obtain and identify pure cultures.

Table 1 Distribution of patients with vulgar acne by age and gender

Age	Gender					
	Male 50%		Female 50%		total 100%	
	abs	%	abs	%	abs	%
13-17	9	11.25	7	8.75	16	20
18-25	21	26.25	19	23.75	40	50
26-37	10	12.5	14	17.5	24	30
Total	40	50	40	50	80	100

The methods of collecting material are reduced to three methods: the fingerprint method, the method of flushing or scraping, and the biopsy method. The most reliable method is biopsy, because it allows you to isolate all microorganisms in the studied area of the skin, however, injuries and morbidity limit its use. Therefore, the most acceptable methods are printing and flushing or scraping.

A comprehensive (clinical and laboratory) examination of 80 patients with various forms of vulgar acne, including 40 men and 40 women aged 14 to 37, was conducted based on the Department of Dermatology of the State Clinical Hospital No. 1 in inpatient and outpatient settings. The average age of the patients was 22 years (Table 1).

Among both men and women, the overwhelming number of patients were aged 18 to 25 years (26.25% and 23.75%, respectively)

Residents of the village made up 48.8% (39 people), of the city - 51.2% (41 people). An earlier onset of the disease was observed in girls from the age of 13, and in boys from the age of 14, which is obviously due to the peculiarities of the puberty period. The duration of the disease in men ranged from 2 months to 14 years (3.1 ±11.2), in women from 3 months to 16 years (on average 3.8±12.3).

The overwhelming number of patients were housewives and students, respectively 32.5% and 19% (Fig.1).

Table 2 Distribution of acne vulgaris patients by clinical forms and severity

Clinical forms	Males		Females		Totally	
	abs	%	Abs	%	abs	%
Papular form						
Easy	2	2,5%	2	2,5%	4	5%
Medium-heavy	8	10%	2	2,5%	10	12,5%
Papulopustular						
Easy	4	5%	6	7,5%	10	12,5%
Medium-heavy	7	8,75%	22	27,5	29	36,25%
Heavy	4	5%	4	5%	8	10%
Conglobate	11	13,75	4	5%	15	18,75%
Nodular cystic	4	5%	-	-	4	5%
Totally	40	50%	40	50%	80	100%

The seasonality of the occurrence of dermatosis was noted in 11 patients (13.75%), and 69 (86.25%) were not noted. Heredity was burdened in 18 patients (22.5%), not in 62 (77.5%).

Before going to the clinic, 54 patients (67.5%) received outpatient or stationary treatment using various methods, the effect of therapy was insignificant or not noted.

The distribution of acne by severity is reflected in Table 2, from which it can be seen that out of 80 (100%) patients, only 14 (17.5%) had a mild form of the disease, and the overwhelming number had 66 (82.5%) moderate and severe.

Table 3. The topographic localization of acne elements

Localization of elements	Males		females		Totally	
	Abs	%	abs	%	abs	%
Face	8	10%	9	11,25%	17	21,25%
Face, neck	2	2,5%	7	8,75%	9	11,25%
Face, waist back	7	8,75%	1	1,25%	8	10%
Face, chest	-	-	7	8,75%	7	8,75%
Face neck, waist	1	1,25%	1	1,25%	2	2,5%
Face, waist	8	10%	-	-	8	10%
Face, neck, chest	-	-	6	7,5%	6	7,5%
Face, chest, waist	-	-	4	5%	4	5%
Face, neck, chest, waist	14	17.5%	5	6.25%	19	23,75%
Total	40	5%	40	50%	80	100%

From this table, it can be seen that the localized nature of the rashes was observed in total only in 17 (21.25%) patients (8 men, 9 women), in the vast majority of patients - 63 (78.75%), the process was widespread, possibly due to hot climatic conditions. In mild form, open and closed comedones, single pustules were observed in the foci. With a moderate papulopustular form, multiple superficial inflammatory and non-inflammatory acne elements were observed 2-4 mm. in diameter. In severe papulopustular form, multiple, widespread superficial and deep acne elements were noted, prone to the formation of atrophic and keloid scars. The conglobate form was 2.75 times more common in men than in women (13.75% vs. 5.0%). In the lesions there were deep large inflammatory

elements more than 5 mm in diameter (spherical) with a tendency to form disfiguring scars. The nodular cystic form was found only in men (5.0%) and was characterized by the presence of deep nodular and cystic formations with a diameter from 5 to 10 mm, along with this, single draining sinuses the size of a pigeon's egg were observed. Healing occurred with the formation of hypertrophic and keloid scars.

Bacteriological studies were conducted on the basis of the Department of Microbiology of the Abu ali Ibn Sino Bukhara State Medical University. The removal of material from the rash elements was carried out in compliance with the rules of asepsis with a sterile disposable scarifier and a sterile cotton swab. The material was taken from acne eruptions - inflammatory (papules, pustules, nodes) and non-inflammatory (comedones). The material was carefully suspended in 1 ml of sugar broth, then sown in a calibration loop into Petri dishes with yolk-salt agar. Liquid and dense media with the material were placed in a thermostat, which was filled with a special as mixture for the cultivation of anaerobic bacteria, which consisted of CO2, and N2 in various concentrations for 96 hours. Then the color and number of grown colonies were determined. Material for bacterioscopy was taken from each type of colony; colonies were also transplanted to special media for identification. Media for aerobic and anaerobic bacteria were used to determine the sensitivity. AGV medium was used for aerobic bacteria. For anaerobic bacteria, a special dense Shalder medium.

The study of antibiotic sensitivity was carried out by the disco-diffuse method. For this purpose, paper discs impregnated with antibiotics were placed on the lawn of the studied bacterial culture in Petri dishes. The crops were incubated for 16-24 hours. The growth retardation zone up to 15 mm indicated a weak one, up to 25 mm - an average one, and more than 25 mm - high sensitivity of the strains.

The sensitivity of the isolated microflora to the following antibacterial drugs was determined: roxithromycin, erythromycin, clindamycin, streptomycin, rifampicin, negram, kanamycin, ofloxacin, ceftriaxone, lincomycin, doxycycline, leflox, tetracycline, carbenicillin, gentamicin, amoxicillin, ciprofloxacin, biseptol, oxacillin, azithromycin, carbenicillin, neomycin, CAFFRA oxacillin, cefaclor, REO, bacitracin.

The results and their discussion

As a result of bacteriological examination Propionibacterium acnes was found in the rash elements in all 80 observed patients, which was 100%. Staphylococcus epidermidis was detected in 47 patients (58.75%), Staphylococcus aureus in 38 (47.5%), group A streptococcus in 26 (32.5%), E.colli in 27 (33.8%), Candida in 24 (30%), Proteusin 15 (18.8%), Klebsiella in 6 (7.5%) (fig. 2).

Table 4 Sensitivity of microbial flora to antibacterial drugs

Antibacterial	Number of patients	Sensitivity %
Leflox	20	25%
Streptomycin	7	8,75%
Ofloxacin	27	33,75%
Gentamicin	15	18,75%
Tetracycline	19	23,75%
Ceftriaxone	19	23,75%
Azithromycin	17	21,25%
Ciprofloxacin	53	66,25%
Carbenicillin	17	21,25%
Rifampicin	11	13,75%
Kanamycin	23	28,75%
Neomycin	1	1,25%%
Lincomycin	5	6,25%
Doksatsiklin	9	11,25%
Roxithromycin	29	36,25%
Erythromycin	22	27,5%
Amoxicillin	4	5%
Negram	2	2,5%
Clindamycin	17	21,25%
Bisector	4	5%
Kafra	10	12,5%
Oxacillin	3	3,75%
Cefaclor	2	2,5%
REO	6	7,5%
Bacitracin	1	1,25%

Consequently, along with Propionibacterium acnes, Staphylococcus epidermidis and aureus are most often detected in acne vulgaris eruptions (58.75% and 47.5%, respectively).

Results of determining the sensitivity of Propionibacterium acnes, Staphylococcus epidermidis, and Staphylococcus aureus to 25 antibacterial drugs are presented in Table 4. The antibiotic sensitivity of bacteria was differentiated as high (S), moderate (I) and resistant (R).

As can be seen from the table, the studied strains were highly sensitive to ciprofloxacin (66.25%), roxithromycin (36.25%), and gentamicin (33.75%).

Moderate antibiotic sensitivity was noted to kanamycin (28.75%), erythromycin (27.5%), leflox (25%), ceftriaxone (23.75%), tetracycline (23.75%), clindamycin (21.25%), azithromycin (21.25%).

The highest percentage of resistance was observed to neomycin (1.25%), bacitracin (1.25%), cefaclor (2.5%), oxacillin (3.75%), bisector (5%), amoxicillin (5.0%), lincomycin (6.25%), streptomycin (8.75%), REO (7.5%).

Conclusion

Thus, the results of our research confirm the important role of Propionibacterium acnes and microorganisms of the genus Staphylococcus in the pathogenesis of vulgar uglies. The study of antibiotic sensitivity contributes to the rational and reasonable prescription of antibiotic therapy.

LIST OF REFERENCES:

1. Разнатовский К.И., Баринова А.Н. (2011). Себорея и вульгарные угри: Эпидемиология, патогенез, клиника, лечение.
2. Молочков В., Кисина В., Молочков А. (2006). Угри вульгарные: клиника, диагностика, лечение. //Врач 2006;(3):38-39.
3. Shukurov I.B., Yaxshiyeva M.F., Rustamov M.K. (2021). Condition of cytokins status at patients of seborrhoeic dermatitis. //New day medicine 2021;1(33):154-157.
4. Шукуров И.Б., Яхшиева М.Ф., Рустамов М.К. (2018). Характеристика себорейного дерматита. //Научный журнал 2018;6(29).
5. Шукуров И.Б., Яхшиева М.Ф., Рустамов М.К. (2019). Оптимальные подходы к наружной терапии у больных себорейным дерматитом. //Новый день в медицине 2019;4(29);361-364.
6. Maxmudov F.A., Raxmatov O.B., Latipov I.I., Rustamov M.K., Sharapova G.S. (2021). Intravenous laser blood irradiation in the complex treatment of patients with cutaneous leishmaniasis. //湖南大学学报 (自然科学版) 2012;48(9).
7. Karimqulovich R.M. (2023). Effects of Photodynamic Therapy in the Treatment of Mild to Moderate Acne Vulgaris. //Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2023;4(3):1167-1171.
8. Karimqulovich R.M. (2022). The effect of sertoderm cream in the treatment of moderate and severe forms of acne vulgaris. //European journal of modern medicine and practice 2022;2(6):80-83.
9. Raxmatov O.B., Xayitova N.D. (2021). The use of “Sulfatcet-R”–Gel in Combination with Zinc Ointment to Determine its Effectiveness Against Acne Disease. Central asian journal of medical and natural sciences 2021;2(6):227-230.
10. Karimkulovich R.M., Axmedovich M.F. (2021). The use of Retinoids in the Approach to the Cosmetic Treatment of Acne. //Central Asian Journal Of Medical And Natural Sciences 2021;2(6):44-48.
11. Karimkulovich R.M. (2021) Analysis of the Efficiency of the Application of Balm “Dilasen” in Patients with Ache Vulgar. //Central asian journal of medical and natural sciences 2021;2(6):9-13.
12. Шукуров И.Б., Яхшиева М.Ф., Рустамов М.К. (2019). Клинико-микробиологические особенности себорейного дерматита. //Новый день в медицине 2019:2(26):335-336.
13. Karimkulovich R.M. (2023). A new combination method for improving the treatment of insomnia vulgar. //Journal of healthcare and life-science research 2023;2(5):67-70.
14. Karimqulovich R.M. (2022). A new combination therapy in improving the treatment of acne vulgaris. //European journal of modern medicine and practice 2022;2(8):38-41.
15. Karimkulovich R.M. (2023). Analysis of the Effectiveness of Treatment Using Topical Treatments in Patients with Acne Vulgaris. //Central Asian Journal of Medical and Natural Science 2023;4(3):360-365.

Entered 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616.314 -002-036.22

УРГЕНЧ ШАҲРИДАГИ ЎСМИР ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА СТОМАТОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ТАРҚАЛИШИ

Нурметова Дилфуза Шухратовна https://orcid.org/0009-0002-6277-4979

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

✓ ***Резюме***

Жаҳон миқёсида аҳоли, шу жумладан унинг сезгир қисми бўлган болалар ва ўсмирлар орасида стоматологик касалликлар учраш даражаси, оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватидаги ўзгаришлар, ушбу ҳолатнинг улар организм аъзо ва тизимларига таъсири борасида тадқиқотлар олиб борилмоқда. Ушбу патологияларни эрта ташхислаш ва самарали даволаш ҳозирги кунда долзарб муаммолардан бири бўлиб қолмоқда.

Калит сўзлар. ўсимир ёшидаги болаларда, стоматологик касалликлар, оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ-ПОДРОСТКОВ В УРГЕНЧЕ

Нурметова Дилфуза Шухратовна https://orcid.org/0009-0002-6277-4979

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

✓ ***Резюме***

Во всем мире проводятся исследования о степени распространенности стоматологических заболеваний среди населения, включая детей и подростков, которые являются его чувствительной частью, изменениях слизистой оболочки полости рта, влиянии этого состояния на органы и системы организма, в которых они находятся. Ранняя диагностика и эффективное лечение этих патологий остается одной из актуальных проблем современности.

Ключевые слова. у детей подросткового возраста - при заболеваниях зубов, слизистой оболочки полости рта.

PREVALENCE OF DENTAL DISEASES IN ADOLESCENT CHILDREN IN URGENCH NURMETOVA DILFUZA SHUXRATOVNA

Nurmetova Dilfuza Shuxratovna https://orcid.org/0009-0002-6277-4979

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

✓ ***Resume***

Research is being conducted all over the world on the prevalence of dental diseases among the population, including children and adolescents, who are its sensitive part, changes in the mucous membrane of the oral cavity, the effect of this condition on the organs and body systems in which they are located. Early diagnosis and effective treatment of these pathologies remains one of the urgent problems of our time.

Keywords. in adolescent children - with diseases of the teeth, oral mucosa.

Долзарблиги

Стоматологик касалликлар бирламчи профилактикасини ишлаб чиқиш, унинг клиник-стоматологик самарадорлигини ошириш, стоматологик хизмат кўрсатиш тизимини такомиллаштириш борасида ҳам талайгина ишлар қилинмоқда. Аммо, болалар ва ўсмирлар орасида стоматологик саломатликни ўрганиш натижалари талқин ҳамда таҳлили, улар асосида ушбу касалликларнинг учраш даражасини камайтириш, бирламчи профилактика йўлларини ишлаб чиқиш, шу асосда ушбу болалар ва ўсмирлар ҳаёт сифатини яхшилаш борасидаги тадқиқотлар поёнига етгани йўқ ва уларни давом эттирган ҳолда мақбул профилактик дастурлар ишлаб чиқиш, амалиётга жорий этиш давр талабидир.

Индивидуал даражада стоматологик саломатлик – бу тиш-жағ тизимидаги аъзо ва тўқималарнинг узоқ вақт давомида ўзининг физиологик функцияларини тўлиқ бажариш қобилияти. Тиш қаттиқ тўқималарининг патологияси, пародонт касалликлари, патологик емирилиш, тишларнинг қисман ёки тўлиқ мавжуд бўлмаслиги каби стоматологик касалликлар бутун дунёда, хусусан МДҲ мамлакатларида учрамоқда. Стоматологик касалликлар тузилишида уларнинг улуши 95% дан ошмоқда [1.3.5.7.9.11]. Тишлар кариесининг олдини олишда катта ютуқларга қарамасдан, мазкур касаллик жаҳоннинг аксарият мамлакатлари соғлиқни сақлаш тизими учун жиддий муаммо туғдирмоқда. Болалар орасида стоматологик касалликларнинг тарқалганлиги 75-95%, катта аҳоли орасида 100% га етади, шу билан бирга Россия аҳолисининг тишларни даволашга эҳтиёжи ортмоқда: у 40% дан 75% гача ўсган. Санация қамрови 85% дан 45% гача камайган. Асоратлар ва олиб ташланган тишлар сони ортган. Санкт-Петербург шахри аҳолисида тишлар кариеси ва унинг асоратлари ривожланишининг умумий тизимли қонуниятлари ўрганилганида, болалар ва ўсмирлар текширилган аҳолида жами тишларнинг фақат 28% и интакт бўлганлиги аниқланди [2.4.6.8.10.12]. Кўплаб тишлар (33%) даволанишга муҳтож, улардан 19% и кариес асоратларига тўғри келади.

Тадқиқотнинг мақсади: Ургенч шаҳридаги ўсмир ёшдаги болаларда стоматологик касалликларнинг тарқалиши ўрганиш ва ташхислашни усулларини такомиллаштириш.

Тадқиқот материал ва усуллари

Тадқиқотлар Урганч шахар 1-сон Оилавий поликлиникага қарашли Маърифатчи ва Дўстлик маҳалларида доимий яшовчи болалар ва ўсмирлар орасида ўтказилди. Урганч шахрида 1та Кўп тармоқли марказий поликлиника ва 4 та оилавий поликлиника, 1та Вилоят болалар стоматологик поликлиника аҳолига тиббий хизмат кўрсатади. Урганч шахар тиббиёт муассасаларида жами 7 нафар стоматологлар фаолият юритади.

Болалар ва ўсмирлар билан ишлаш бўйича стоматологик, тиббий-ижтимоий усуллар танланди, сўров-интервью, анкеталаш каби тиббий-ижтимоий усуллар ўзлаштирилди. Клиник материални тўплаш генерал мажмуа ва танлаб олинган мажмуалар асосида олиб борилди. Қишлоқда истиқомат қилувчи болалар ва ўсмирлар ўрганилиши боис қишлоқ туманлари танланди. Уларни танлашда қуйидагиларга амал қилинди: 1. Қишлоқ тумани катта шаҳарлар ва йирик саноат зоналаридан узоқда бўлиши; 2. У ерда истиқомат қилувчи типик қишлоқ шароитида яшовчилар бўлиши, улар аҳолиси катта шаҳарларда қатнаб ишламаслиги; 3. Ушбу шароитда туғилиб-ўсган, яшаётган, ишлаётган (ёки вақтинча ишсиз) бўлиши лозим; 4. Ушбу ҳудуд ва унда истиқомат қилувчи аҳоли тиббий хизмат билан республиканинг бошқа қишлоқ ҳудудлари билан бир хилда таъминланган бўлиши; 5. Улар бир-бирларидан иқлимий, географик жиҳатдан фарқ қилмаслиги. Ушбу талабларга тўла жавоб берувчи Хоразм вилоятининг Боғот ва Янгибозор туманлари танланди, олинган натижаларни солиштириш мақсадида Урганч шаҳри танланди. Тадқиқот ўтказиладиган объектларнинг аҳоли таркиби ўрганилиб, шу ҳудудлардаги маҳаллалар фуқаролар йиғинлари тасодифий танлаш усулида амалга оширилди. Танланган ҳудудлар аҳолисининг камида 10%и тадқиқотларга далб этилди. Тадқиқотларга жалб этилганларнинг барчасидан розилик олинди.

Тадқиқотларни ўтказиш босқичи. Танланган ҳудудлар аҳолисинниг рўйхати шакллантирилиб, улар орасида болалар ва ўсмирлар орасида ҳисобга олинди. Қишлоқ врачлик пункти тиббиёт ходимлари билан биргаликда улар амбулатор карталари ўрганилиб, стоматологик кўрик ўтказиш учун тайёрлаб қўйилди. Сўров-интервью усулида респондентлар орасида анкеталаш ўтказиш учун анкета тузилиб, тасдиқланди ва кўп нусҳада чоп этилди, анкеталаш ўтказилди. Барча анкеталар статистик ишлаш учун тайёрлаб қўйилди.

Натижа ва таҳлиллар

Болалар ва ўсмирлар орасида тишлар кариеси билан шикастланганлик кўрсаткичларини ўрганиш натижалари шуни кўрсатдики, барча ёш гуруҳларида тишлар кариесининг тарқалганлиги 100% ни ташкил этди. Ургенч шаҳри болалар ва ўсмирлар КПО (кариес-пломба-олиб ташлаш) индекси тузилишида асосий солиштирма вазнни пломбаланган тишлар ташкил этади (42,4%). Бунда 7 -11 ёш гуруҳида мазкур кўрсаткичда уларнинг улуши 60% дан, 11- 18 ёш гуруҳида эса 50% дан ошди. Ургенч шаҳри аҳолисининг даволанмаган кариоз тишлари барча текширилган тишларнинг 11,5% ни ташкил этди. Уларнинг энг катта солиштирма вазни шунингдек кўрсатилган ёш гуруҳларида аниқланди: мос равишда 20% ва 15% дан ортиқ. Шаҳар аҳолисининг стоматологик ёрдам сўраб мурожаат қилишлари сони, қишлоқ аҳолиси билан солиштирганда кўп эканлиги белгиланди. Бироқ инсон қаерда яшашидан қатъий назар, у хоҳ кенг тармоқли стоматология хизмати мавжуд шаҳар, хоҳ қишлоқ бўлсин, тишлар кариесининг интенсивлиги фарқ қилмайди ва эҳтимол, патологияларнинг олдини олиш шифокор-стоматолог фаолиятининг шарт қисмига айланмагунича фарқ қилмайди [11.13.15.17].

Болалар ва ўсмирлар орасида стоматологга кўпроқ мурожаат қилишади, бу бир томондан, улар тишининг кариес билан шикастланиш даражаси юқорилиги, бошқа томондан эса ўз саломатлиги ҳамда хусусан ўзининг ташқи кўринишига кўпроқ эътибор қаратиши билан боғлиқ. Таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, профилактика ва оғиз гигиенаси хонасига мурожаат қилган беморларнинг умумий сонидан 63,2% ини болалар ва ўсмирлар ташкил этди. Динамик стоматологик кузатув ҳамда анкеталаш материалларида болаларда оғиз бўшлиғида гигиенанинг паст даражасида (OHI-S – 1,8 CPITN 1,3 балл) кариеснинг юқори тарқалганлиги ҳамда интенсивлиги (КПО=13,6 балл) кўрсатилди [12.14.15.17]. Анкеталаш болалар ва ўсмирларнинг оғиз бўшлиғида гигиена воситалари ва усуллари тўғрисида етарли маълумотга эга эмаслигини кўрсатди. Аксарият текширилувчиларга (71%) инфекцияларнинг онадан ва болаларни парваришлаётган инсонлардан ўтиши натижасида эрта болалик ёшида кариеснинг юқори хавфи ҳақида маълумотга эга бўлмаган. Ўтказилган тадқиқотлар болалар ва ўсмирлар орасида стоматологик касалликларнинг олдини олиш дастурларини ишлаб чиқиш ва амалга ошириш заруратини асослайди.

Хоразм вилоятининг маьмурий, иқтисодий ва маданий маркази ҳисобланади. Амударёнинг қуйи оқими чап соҳилида жойлашган. Шовот қанали шаҳар ўртасидан ўтиб, Урганчни шимолий ва жанубий қисмларга ажратган. Шимолий қисмда асосан турар жой бинолари, илмий ва маданий маориф муассасалари, маиший хизмат кўрсатиш кархоналари, жанубий қисмида эса ишлаб чиқариш корхоналари жойлашган. Аҳолиси 149918 киши, шулардан болалар 0-14 ёшдагилар 41621 та 15-17 ёшдагилар 6948 нафардан иборат. Ушбу болалар ва ўсмирлар 43687 та нафари текшириш мобайнида болалар ва ўсмирлар ташкил этди.

Стоматологик саломатликни ўтказиш босқичи. Боғот ва Янгибозор туманлари, Урганч шаҳрида истиқомат қилувчи болалар ва ўсмирлар стоматологик саломатлиги стоматологик кўрик асосида амалга оширилди. Ушбу кўрик шу аёллар яшайдиган қишлоқ врачлик пунктида ўтказилиб, унда Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали стоматология кафедраси ходимлари, клиник ординаторлари ёрдамида, бизнинг тўғридан-тўғри иштирокимиз ва назоратимиз остида ўтказилди. Стоматологик кўрик билан боғлиқ барча ҳаражатлар Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали томонидан қопланди, тадқиқотга жалб қилинганлар учун бепул амалга оширилди. Стоматологик кўрик давомида аниқланган стоматологик касалликларни даволаш ва олдини олиш бўйича тавсиялар берилди, улар учун стоматологик касалликлар профилактикаси бўйича суҳбатлар ўтказилди. Клиник материал етарли бўлгач, тадқиқотлар тўхтатилди.

Тадқиқотнинг якуний босқичи. Етарлича клиник материал йиғилгач, барча анкеталар ва стоматологик кўрик натижалари ёзилган амбулатор карталари тизимланди, статистик ишлаш учун тайёрлаб қўйилди [14.15.16.17]. Анъанавий вариацион статистика усуллари ёрдамида ишланди, олинган рақамлар талқин ва таҳлил қилинди.

Хулоса

Шуни таъкидлаш лозимки, илмий иш бўйича клиник материал йиғиш, гуруҳларни шакллантириш ва уни ёзиш пайтида 5 та асосий тамойилга қатъий амал қилинди. Шундай ҳолатдагина илмий иш бўйича ҳаққоний натижалар олиш, асосли хулосалар қилиш ҳамда

соғлиқни сақлаш амалиётига жорий этиш бўйича тавсиялар бериш мумкин бўлади. Тадқиқотларни бажариш давомида уларнинг рандомизацияланган бўлишига, гуруҳларнинг, тадқиқот объектларининг репрезентатив бўлишига эришилди. Тадқиқотларни ташкил этиш ва ўтказишда далилларга асосланган тиббиёт тамойилларига амал қилинди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Курязов А.К. Распространенность и интенсивность кариеса зубов среди беременных, проживающих в различных экологических условиях Узбекистана //Проблемы биологии и медицины. - Самарканд, 2010;3:99-102 (14.00.00; №19).
2. Курязов А.К., Суванов К.Ж., Рузметов У.А. Особенности профилакти-ки стоматологических заболеваний у беременных в условиях экологическо-го неблагополучия. //Проблемы биологии и медицины. Самарканд, 2010;3:42-45 (14.00.00; №19).
3. Курязов А.К., Суванов К.Ж., Нуралиев Н.А.Сравнительное изучение факторов местного иммунитета ротовой полости у беременных женщин. //Журнал теоретической и клинической медицины. Ташкент. 2010;5:86-89 (14.00.00 ; №3).
4. Курязов А.К., Суванов К.Ж. Распространенность болезней пародонта и слизистой оболочки полости рта среди беременных, проживающих в различных экологических условиях //Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана. Ташкент, 2011;1:78-82 (14.00.00; №17).
5. Kuryazov A.K., Nuraliyev N.A. Condition of non-specific protection factors of oral cavity amog pregnant women //European jornal of natural history. 2012;8:4-5 (Scopus).
6. Rajabov O.A. Clinical and immunological Evalution of Orthopedic Treatment of Patients with lnflammatory Periodoal Diseases of Various Orthopedik Constructions. //International journal of Health Systems and Medical Sciences 2023 February;2(2):21-24 ISSN: 2833-7433.-P.-21-24
7. Rajabov O.A., Bekmuradova G. Parameters of Humoral of the Oral Cavity in Patients Before the Start of Orthopedic Treatment //Central asian journal of medical and natural sciences. Испания 2023;4(2):28-32 ISSN: 2660-4159 P.-28-32.
8. Rajabov O.A. Structural and functional changes in periodontal tissues during trostnetics winh metal-ceramic and zirconium dentures Valeology: International journal of Medical Anthropology and Dioethics 2023;1(1).
9. Rajabov O.A. The Optimal Ture of Prosthesis Based on a Comparative Assessment of the impact of Cermtt and Zircon Prostheses 2023 May;2(5):189-195 ISSN: 2720-6866.-P.-189-195
10. Эронов Ё. К. Analysis for determining the features of loshly-yushenko-krasnagorsky in children cerebral perspective with characteristics of the strain composition //Новый день в медицине. 2020;2(40):272-274.
11. Эронов Ё. К., Ражабов А. А. Estimating the prevalence of caries in children with cerebral palsy //Новый день в медицине. 2020;2(40):634-635.
12. Eronov Y.Q., Mirsalixova F.L. Treatment of chronic catarrhal gingivitis in children with disabilities improvement //World Bulletin of Social Sciences. 2021;3(10):71-74.
13. Eronov Y.Q., Mirsalixova F.L. Diagnosis, prophylaxis and treatment of chronic catarrhal gingivitis in children with disabilities improvement //World Bulletin of Social Sciences. 2021;3(10):67-70.
14. Eronov Y.Q., Mirsalixova F.L. Dynamics of the prevalence of diabetes and the study of dental status in children of the bukhara region //International Journal of Applied Research. 2019;5:151.
15. Eronov Y.K., Mirsalikhova F.L. Indications for the comprehensive prevention and treatment of dental caries in children with cerebral palsy //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. 2021;25(1):5705-5713.
16. Eronov Y.Q., Kamalova M.Q. Evaluation of caries prevalence in children with cerebral palsy //Academicia: an international multidisciplinary research journal. 2020;10:85-87.
17. Эронов Ё., Мирсалихова Ф. Имконияти чекланган болаларда суринкали катарал гингивитларни замонавий даволаш усуллари //Медицина и инновации. 2021;1(4):681-685.

Қабул қилинган сана 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 614.86.01 (575.171

ЖИСМОНИЙ ШАХСЛАРНИНГ ШАХСИЙ АВТОМОБИЛЛАРГА ЭГАЛИК ҚИЛИШ ДИНАМИКАСИ

Жуманиёзов К.Й. Email: JumaniyozovK@mail.ru

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

✓ ***Резюме***

2012-2021 йиллар давомида республикамизнинг Самарқанд, Фарғона ва Хоразм вилоятларида автомобилга эга аҳоли сони, хусусий автомобиллар сонини вилоятлар аҳоли сонига, вилоятлардаги автомобиллар сонини республика аҳоли сонига ва вилоятлардаги автомобиллар сонини республикамиздаги жами автомобиллар сони билан солиштириш натижалари келтирилган. Йил сайин вилоятларда автомобилларга эга аҳоли сони ортиб бориши, республикада йўл транспорт ҳодисалари сонини ортишга олиб келишига сабаб бўлмоқда.

Калит сўзлари: Ўзбекистон аҳолиси, вилоят аҳоли сони, автомобилга эга аҳоли, автомобиллар сони

ДИНАМИКА ВЛАДЕНИЯ ЛИЧНЫМИ АВТОМОБИЛЯМИ ФИЗИЧЕСКИМИ ЛИЦАМИ

Жуманиёзов К.Й. Email: JumaniyozovK@mail.ru

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

✓ ***Резюме***

Даны сравнительные результаты за 2012-2021 годы, частности количества населения владеющих автотранспортными средствами в Самаркандской, Ферганской и Хорезмской областях республики, соотношения количества населения имеющих автомобилей к количеству населения области, к численностью населения республики, а также к количеству автомобилей в регионах и общему количеству автомобилей в республики. С каждым годом количество владельцев автомобилей в регионах увеличивается, что приводит к увеличению количества дорожно-транспортных происшествий в республике.

Ключевые слова: население Узбекистана, население региона, численность автомобилей, количество автомобиле

DYNAMICS OF PRIVATE VEHICLE OWNERSHIP BY INDIVIDUALS

Jumaniyazov K.Y. Email: JumaniyozovK@mail.ru

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

✓ ***Resume***

During the years 2012-2021, the results of comparing the number of people with cars in the Samarkand, Fergana and Khorezm regions of our republic, the number of private cars with the population of the regions, the number of cars in the regions with the population of the republic, and the number of cars in the regions with the total number of cars in our republic are presented. Year by year, the number of people owning cars in the regions increases, which leads to an increase in the number of road traffic accidents in the republic.

Key words: population of Uzbekistan, population of the region, population with cars, number of cars

Мавзунинг долзаблиги

Йиллар ўтиши сайин автотранспорт воситасига эга аҳоли сони ортиб бормоқда. Бу эса ўз навбатида йўл транспорт ҳодисаларининг сонини ҳам ортишига ҳам сабаб бўлмоқда. Йўл транспорт ҳодисалари эса ўз навбатида инсонлар танасининг оғир жароҳатларига ва эрта ўлимга олиб келмоқда. Республикамизда автоавариялар сонини камайтириш, оғир жароҳат ва эрта ўлимнинг сонини камайтиришга сабаб бўлади. Бу бугунги кундаги ечимини кутаётган энг долзарб муаммолардан бири бўлиб қолмоқда.

Статистика агентлигининг 2024 йилнинг 1 январ ҳолатига Ўзбекистонда жисмоний шахсларга тегишли бўлган автомобиллар сони 4 млн 20 минг 744 тани ташкил этди. Бир йил давомида кўрсаткич салкам 400 мингтага кўпайган (2023 йилнинг 1 январ ҳолатига 3 млн 637 минг 119 тани ташкил этганди). Аҳолига тегишли жами автотранспорт воситалари уларнинг турлари бўйича қуйидагича тақсимланган: енгил автомобиллар — 3 759 045 та (2023 йилда 3 396 520 та, ўтган йилнинг мос даврига нисбатан 362 минг 525 тага ёки 10,7 фоизга кўпайган, жами автомобилларнинг 93 фоизи); юк автомобиллари — 40 917 та (219 628 та); автобуслар — 6 297 та (6666 та); микроавтобуслар — 9 102 та (8961 та); махсус транспортлар — 5 383 та (5344 та). Аҳолига тегишли жами автотранспорт воситаларидан 93 фоизи енгил автомобиллар ҳисобланади. Ҳудудлар кесимида жисмоний шахсларга тегишли енгил автомобиллар сонининг энг кўпи Тошкент шаҳрида – 597 минг 931 та. Мазкур рейтингда кейинги ўринда Самарқанд вилояти – 417 минг 165 та. Бошқа ҳудудларда: Қорақалпоғистон Республикаси – 161 926 та; Андижон вилояти – 271 885 та; Бухоро вилояти – 241 855 та; Жиззах вилояти – 109 657 та; Қашқадарё вилояти – 297 305 та; Навоий вилояти – 109 274 та; Наманган вилояти – 247 032 та; Сурхондарё вилояти – 233 675 та; Сирдарё вилояти – 75 116 та; Тошкент вилояти – 414 645 та; Фарғона вилояти – 354 858 та; Хоразм вилояти – 226 721 та [4,5].

Адабиётларда Беларус Республикасида фуқароларининг 1990, 2000, 2010, 2011 ва 2012 йилларда хусусий автотранспорт воситасига эгалик қилиши тўғрисида маълумотлар келтирилган. Маълумотларга кўра республика аҳолиси 1990 йилда 580 минг, 2000 йилда 1 386 минг, 2010 йилда 2501 минг, 2011 йилда 2647 минг, 2012 йилда еса 2641 минг хусусий енгил автомобилга эгалик қилганлар [1].

2014 йилда Россияда 45,4 миллион енгил автомобиллар рўйхатдан ўтган [2]. Автомобил ҳайдовчиларни шартли равишда 2 гуруҳга ажратиш мумкин. Биринчи гуруҳга ҳайдовчилари учун автомобил ҳайдаш иш ҳисобланиб, ундан ойлик маош олишдан манфатдор бўлишади, иккинчи гуруҳга эса автомобил ҳайдашдан шахсий манфати учун фойдаланади. Яшаш жойидан ишга ёки ўқишга бориш, дам олиш дачаларига бориш ва бошқа саёҳатлар учун фойдаланади [3,6].

Тадқиқот мақсади: жисмоний шахсларнинг шахсий автомобилларга эгалик қилиш динамикасини ўрганиш.

Материал ва тадқиқот усуллари

Маълумотлар Ўзбекистон Республикаси ички ишлар вазирлиги ҳуқуқий статистика ва тезкор-ҳисоб маълумотлар бош марказининг статистик маълумотлари, вилоятларнинг йиллик статистик ҳисоботлари ва ижтимоий тармоқларда келтирилган маълумотларидан фойдаланилди.

Тадқиқотлар маълумотларни йиғиш, таҳлил етиш ва баҳолашларни ўз ичига олди. Тадқиқот натижаларини математик статистикага таянган ҳолда нисбий қийматлар, ўртача қийматлар, стандартлаш усули, корреляцион таҳлил каби баҳолаш мезонларидан фойдаланган ҳолда ҳисобладик ва таҳлил этдик.

Натижа ва таҳлиллар

Жадваллар таҳлили шуни кўрсатадики, 2012 йилда Самарқанд вилоятининг аҳоли сони 3 327 200 нафарни ташкил қилиб, жами Ўзбекистон аҳолисининг (29 993 500) 11,1%ни ташкил қилган. 2012 йилда Самарқанд вилоятининг 69 871 нафар аҳолиси хусусий автотранспорт воситасига эгалик қилган бўлиб вилоят аҳоли сонига нисбатан 2,1%ни, республикамиз аҳолиси сонига нисбатан 0,23%ни, республикадаги хусусий автомобилга эга бўлган аҳоли сонига нисбатан (1 728 867 нафар) 4%ни ташкил қилади, 2012 йилда Фарғона вилоятининг аҳоли сони 3 281 300 нафарни ташкил қилиб, жами Ўзбекистон аҳолисининг (29 993 500) 10,9%ни ташкил қилган. 2012 йилда Фарғона вилоятининг 66 237 нафар аҳолиси хусусий автотранспорт

воситасига эгалик қилган бўлиб вилоят аҳоли сонига нисбатан 2,8%ни, республикамиз аҳолиси сонига нисбатан 0,22%ни, республикадаги хусусий автомобилга эга бўлган аҳоли сонига нисбатан (1 728 867 нафар) 3,8%ни ташкил қилади, 2012 йилда Хоразм вилоятининг аҳоли сони 1 629 100 нафарни ташкил қилиб, жами Ўзбекистон аҳолисининг (29 993 500) 5,4%ни ташкил қилган. 2012 йилда Хоразм вилоятининг 35 410 нафар аҳолиси хусусий автотранспорт воситасига эгалик қилган бўлиб вилоят аҳоли сонига нисбатан 2,1%ни, республикамиз аҳолиси сонига нисбатан 0,12%ни, республикадаги хусусий автомобилга эга бўлган аҳоли сонига нисбатан (1 728 867 нафар) 2,05%ни ташкил қилади (1,2,3,4 жадваллар).

1-жадвал 2012-2021 йиллар давомида республикамиз айрим вилоятларида автомобилга эга аҳоли сони

Йиллар	Самарқанд вилояти		Фарғона вилояти		Хоразм вилояти		Ўзбекистон бўйича	
	аҳоли сони	авто сони	аҳоли сони	авто сони	аҳоли сони	авто сони	аҳоли сони	авто сони
2012	3 327 200	69 871	3 281300	66 237	1 629 100	35 410	29 993 500	1 728 867
2013	3 445 600	86 100	3 280 000	91 382	1 653 800	54 287	30 492 800	1 840 012
2014	3 514 800	108 958	3 386 500	105 649	1 684 100	73 814	31 022 500	1 946 130
2015	3 583 900	150 523	3 444 900	143 623	1 715 600	92 711	31 575 300	2 109 185
2016	3 651 700	171 197	3 549 300	168 257	1 746 900	112 647	32 120 500	2 273 419
2017	3 700 900	188 272	3 620 100	186 710	1 776 700	131 980	32 656 700	2 323 675
2018	3 798 900	198 546	3 631 200	195 481	1 805 000	149 865	33 255 500	2 440 276
2019	3 877 400	258 372	3 695 500	249 645	1 835 700	168 749	33 905 200	2 580 133
2020	3 928 700	323 586	3 819 900	317 500	1 866 500	187 457	34 558 900	2 955 295
2021	3 947 000	392 475	3 896 393	387 234	1 893 300	210 255	35 271 276	3 051 734

2013 йилда Самарқанд вилоятининг аҳоли сони 3 445 600 нафарни ташкил қилиб, жами Ўзбекистон аҳолисининг (30 492 800) 11,3%ни ташкил қилган. 2013 йилда Самарқанд вилоятининг 86 100 нафар аҳолиси хусусий автотранспорт воситасига эгалик қилган бўлиб вилоят аҳоли сонига нисбатан 2,5%ни, республикамиз аҳолиси сонига нисбатан 0,28%ни, республикадаги хусусий автомобилга эга бўлган аҳоли сонига нисбатан (1 728 867 нафар) 4,7%ни ташкил қилади, 2013 йилда Фарғона вилоятининг аҳоли сони 3 280 000 нафарни ташкил қилиб, жами Ўзбекистон аҳолисининг (30 492 800) 10,7%ни ташкил қилган. 2013 йилда Фарғона вилоятининг 91 382 нафар аҳолиси хусусий автотранспорт воситасига эгалик қилган бўлиб вилоят аҳоли сонига нисбатан 2,8%ни, республикамиз аҳолиси сонига нисбатан 0,3%ни, республикадаги хусусий автомобилга эга бўлган аҳоли сонига нисбатан (1 728 867 нафар) 5,0%ни ташкил қилади, 2013 йилда Хоразм вилоятининг аҳоли сони 1 653 800 нафарни ташкил қилиб, жами Ўзбекистон аҳолисининг (30 492 800) 5,4%ни ташкил қилган. 2013 йилда Хоразм вилоятининг 54 287 нафар аҳолиси хусусий автотранспорт воситасига эгалик қилган бўлиб вилоят аҳоли сонига нисбатан 3,3%ни, республикамиз аҳолиси сонига нисбатан 0,18%ни, республикадаги хусусий автомобилга эга бўлган аҳоли сонига нисбатан (1 840 012 нафар) 2,95%ни ташкил қилади (1,2,3,4 жадваллар).

2 жадвал Хусусий автомобиллар сонини вилоят аҳоли сонига нисбати (%)

№	Йиллар	Самарқанд вилояти	Фарғона вилояти	Хоразм вилояти
1	2012	2,1	2,8	2,1
2	2013	2,5	2,8	3,3
3	2014	3,1	5,4	4,4
4	2015	4,2	4,2	5,4
5	2016	4,7	4,7	6,4
6	2017	5,1	5,2	7,4
7	2018	5,2	5,4	8,3
8	2019	6,7	6,7	9,2
9	2020	8,2	8,3	10
10	2021	9,9	9,9	11,1

2014 йилда Самарқанд вилоятининг аҳоли сони 3 514 800 нафарни ташкил қилиб, жами Ўзбекистон аҳолисининг (31 022 500) 11,3%ни ташкил қилган. 2014 йилда Самарқанд вилоятининг 108 958 нафар аҳолиси хусусий автотранспорт воситасига эгалик қилган бўлиб вилоят аҳоли сонига нисбатан 3,1%ни, республикамиз аҳолиси сонига нисбатан 0,35%ни, республикадаги хусусий автомобилга эга бўлган аҳоли сонига нисбатан (1 946 130 нафар) 5,6%ни ташкил қилади, 2014 йилда Фарғона вилоятининг аҳоли сони 3 386 500 нафарни ташкил қилиб, жами Ўзбекистон аҳолисининг (31 022 500) 10,9%ни ташкил қилган. 2014 йилда Фарғона вилоятининг 105 649 нафар аҳолиси хусусий автотранспорт воситасига эгалик қилган бўлиб вилоят аҳоли сонига нисбатан 5,4%ни, республикамиз аҳолиси сонига нисбатан 0,34%ни, республикадаги хусусий автомобилга эга бўлган аҳоли сонига нисбатан (1 946 130 нафар) 5,4%ни ташкил қилади, 2014 йилда Хоразм вилоятининг аҳоли сони 1 684 100 нафарни ташкил қилиб, жами Ўзбекистон аҳолисининг (31 022 500) 5,4%ни ташкил қилган. 2014 йилда Хоразм вилоятининг 73 814 нафар аҳолиси хусусий автотранспорт воситасига эгалик қилган бўлиб вилоят аҳоли сонига нисбатан 4,4%ни, республикамиз аҳолиси сонига нисбатан 0,23%ни, республикадаги хусусий автомобилга эга бўлган аҳоли сонига нисбатан (1 946 130 нафар) 3,8%ни ташкил қилади (1,2,3,4 жадваллар).

3 жадвал Айрим вилоятлардаги автомобиллар сонини республика аҳоли сони билан солиштириш натижалари (%)

№	Йиллар	Самарқанд вилояти	Фарғона вилояти	Хоразм вилояти
1	2012	0,23	0,22	0,12
2	2013	0,28	0,30	0,18
3	2014	0,35	0,34	0,23
4	2015	0,48	0,45	0,29
5	2016	0,53	0,50	0,40
6	2017	0,57	0,57	0,40
7	2018	0,60	0,60	0,45
8	2019	0,76	0,74	0,50
9	2020	0,93	0,92	0,54
10	2021	1,1	1,1	0,6

2015 йилда Самарқанд вилоятининг аҳоли сони 3 583 900 нафарни ташкил қилиб, жами Ўзбекистон аҳолисининг (31 575 300) 11,4%ни ташкил қилган. 2015 йилда Самарқанд вилоятининг 150 523 нафар аҳолиси хусусий автотранспорт воситасига эгалик қилган бўлиб вилоят аҳоли сонига нисбатан 4,2%ни, республикамиз аҳолиси сонига нисбатан 0,48%ни, республикадаги хусусий автомобилга эга бўлган аҳоли сонига нисбатан (2 109 185 нафар) 7,1%ни ташкил қилади. 2015 йилда Фарғона вилоятининг аҳоли сони 3 44 900 нафарни ташкил қилиб, жами Ўзбекистон аҳолисининг (31 575 300) 10,9%ни ташкил қилган. 2015 йилда Фарғона вилоятининг 143 623 нафар аҳолиси хусусий автотранспорт воситасига эгалик қилган бўлиб вилоят аҳоли сонига нисбатан 4,2%ни, республикамиз аҳолиси сонига нисбатан 0,45%ни, республикадаги хусусий автомобилга эга бўлган аҳоли сонига нисбатан (2 109 185 нафар) 6,8%ни ташкил қилади.

2015 йилда Хоразм вилоятининг аҳоли сони 1 715 600 нафарни ташкил қилиб, жами Ўзбекистон аҳолисининг (31 575 300) 5,4%ни ташкил қилган. 2015 йилда Хоразм вилоятининг 92 711 нафар аҳолиси хусусий автотранспорт воситасига эгалик қилган бўлиб вилоят аҳоли сонига нисбатан 5,4%ни, республикамиз аҳолиси сонига нисбатан 0,29%ни, республикадаги хусусий автомобилга эга бўлган аҳоли сонига нисбатан (1 946 130 нафар) 4,4%ни ташкил қилади (1,2,3,4 жадваллар). 2016 йилда Самарқанд вилоятининг аҳоли сони 3 651 700 нафарни ташкил қилиб, шу йилги жами Ўзбекистон аҳолисининг (32 120 500) 11,4%ни ташкил қилган. 2016 йилда Самарқанд вилоятининг 171 197 нафар аҳолиси хусусий автотранспорт воситасига эгалик қилган бўлиб вилоят аҳоли сонига нисбатан 4,7%ни, республикамиз аҳолиси сонига нисбатан 0,53%ни, республикадаги хусусий автомобилга эга бўлган аҳоли сонига нисбатан (3 051 734 нафар) 7,5%ни ташкил қилади, 2016 йилда Фарғона вилоятининг аҳоли сони 3 549 300 нафарни ташкил

қилиб, жами Ўзбекистон аҳолисининг (32 120 500) 11%ни ташкил қилган. 2016 йилда Фарғона вилоятининг 168 257 нафар аҳолиси хусусий автотранспорт воситасига эгалик қилган бўлиб вилоят аҳоли сонига нисбатан 4,7%ни, республикамиз аҳолиси сонига нисбатан 0,5%ни, республикадаги хусусий автомобилга эга бўлган аҳоли сонига нисбатан (2 273 419 нафар) 7,4%ни ташкил қилади, 2016 йилда Хоразм вилоятининг аҳоли сони 1 746 900 нафарни ташкил қилиб, жами Ўзбекистон аҳолисининг (32 120 500) 5,4%ни ташкил қилган. 2016 йилда Хоразм вилоятининг 112 647 нафар аҳолиси хусусий автотранспорт воситасига эгалик қилган бўлиб вилоят аҳоли сонига нисбатан 6,4%ни, республикамиз аҳолиси сонига нисбатан 0,4%ни, республикадаги хусусий автомобилга эга бўлган аҳоли сонига нисбатан (3 051 734 нафар) 4,9%ни ташкил қилади (1,2,3,4 жадваллар).

4 жадвал Вилоятлардаги автомобиллар сонини республикамиздаги жами автомобиллар сони билан солиштириш натижалари (%)

№	Йиллар	Самарқанд вилояти	Фарғона вилояти	Хоразм вилояти
1	2012	4,0	3,8	2,05
2	2013	4,7	5,0	2,95
3	2014	5,6	5,4	3,8
4	2015	7,1	6,8	4,4
5	2016	7,5	7,4	4,9
6	2017	8,1	8,0	5,7
7	2018	8,1	8,0	6,1
8	2019	10,0	9,7	6,5
9	2020	10,9	10,7	6,34
10	2021	12,9	12,7	6,9

2017 йилда Самарқанд вилоятининг аҳоли сони 3 700 900 нафарни ташкил қилиб, шу йилги жами Ўзбекистон аҳолисининг (32 656 700) 11,3%ни ташкил қилган. 2017 йилда Самарқанд вилоятининг 188 272 нафар аҳолиси хусусий автотранспорт воситасига эгалик қилган бўлиб вилоят аҳоли сонига нисбатан 5,1%ни, республикамиз аҳолиси сонига нисбатан 0,57%ни, республикадаги хусусий автомобилга эга бўлган аҳоли сонига нисбатан (2 323 675 нафар) 8,1%ни ташкил қилади, 2017 йилда Фарғона вилоятининг аҳоли сони 3 620 100 нафарни ташкил қилиб, жами Ўзбекистон аҳолисининг (32 656 700) 11,1%ни ташкил қилган. 2017 йилда Фарғона вилоятининг 186 710 нафар аҳолиси хусусий автотранспорт воситасига эгалик қилган бўлиб вилоят аҳоли сонига нисбатан 5,2%ни, республикамиз аҳолиси сонига нисбатан 0,57%ни, республикадаги хусусий автомобилга эга бўлган аҳоли сонига нисбатан (2 323 675 нафар) 8%ни ташкил қилади, 2017 йилда Хоразм вилоятининг аҳоли сони 1 776 700 нафарни ташкил қилиб, жами Ўзбекистон аҳолисининг (32 656 700) 5,4%ни ташкил қилган. 2017 йилда Хоразм вилоятининг 131 980 нафар аҳолиси хусусий автотранспорт воситасига эгалик қилган бўлиб вилоят аҳоли сонига нисбатан 7,4%ни, республикамиз аҳолиси сонига нисбатан 0,4%ни, республикадаги хусусий автомобилга эга бўлган аҳоли сонига нисбатан (2 323 675 нафар) 5,7%ни ташкил қилади (1,2,3,4 жадваллар).

2018 йилда Самарқанд вилоятининг аҳоли сони 3 798 900 нафарни ташкил қилиб, шу йилги жами Ўзбекистон аҳолисининг (33 255 500) 11,4%ни ташкил қилган. 2018 йилда Самарқанд вилоятининг 198 546 нафар аҳолиси хусусий автотранспорт воситасига эгалик қилган бўлиб вилоят аҳоли сонига нисбатан 5,2%ни, республикамиз аҳолиси сонига нисбатан 0,6%ни, республикадаги хусусий автомобилга эга бўлган аҳоли сонига нисбатан (2 440 276 нафар) 8,1%ни ташкил қилади, 2018 йилда Фарғона вилоятининг аҳоли сони 3 631 200 нафарни ташкил қилиб, жами Ўзбекистон аҳолисининг (33 255 500) 10,9%ни ташкил қилган. 2018 йилда Фарғона вилоятининг 195 481 нафар аҳолиси хусусий автотранспорт воситасига эгалик қилган бўлиб вилоят аҳоли сонига нисбатан 5,4%ни, республикамиз аҳолиси сонига нисбатан 0,6%ни, республикадаги хусусий автомобилга эга бўлган аҳоли сонига нисбатан (2 323 675 нафар) 8%ни ташкил қилади, 2018 йилда Хоразм вилоятининг аҳоли сони 1 805 000 нафарни ташкил қилиб, жами Ўзбекистон аҳолисининг (33 255 500) 5,4%ни ташкил қилган. 2018 йилда Хоразм

вилоятининг 149 865 нафар аҳолиси хусусий автотранспорт воситасига эгалик қилган бўлиб вилоят аҳоли сонига нисбатан 8,3%ни, республикамиз аҳолиси сонига нисбатан 0,45%ни, республикадаги хусусий автомобилга эга бўлган аҳоли сонига нисбатан (2 323 675 нафар) 6,1%ни ташкил қилади (1,2,3,4 жадваллар).

2019 йилда Самарқанд вилоятининг аҳоли сони 3 877 400 нафарни ташкил қилиб, шу йилги жами Ўзбекистон аҳолисининг (33 905 200) 11,4%ни ташкил қилган. 2019 йилда Самарқанд вилоятининг 258 372 нафар аҳолиси хусусий автотранспорт воситасига эгалик қилган бўлиб вилоят аҳоли сонига нисбатан 6,7%ни, республикамиз аҳолиси сонига нисбатан 0,76%ни, республикадаги хусусий автомобилга эга бўлган аҳоли сонига нисбатан (2 580 133 нафар) 10%ни ташкил қилади, 2019 йилда Фарғона вилоятининг аҳоли сони 3 695 500 нафарни ташкил қилиб, жами Ўзбекистон аҳолисининг (33 905 400) 10,9%ни ташкил қилган. 2019 йилда Фарғона вилоятининг 249 645 нафар аҳолиси хусусий автотранспорт воситасига эгалик қилган бўлиб вилоят аҳоли сонига нисбатан 6,7%ни, республикамиз аҳолиси сонига нисбатан 0,74%ни, республикадаги хусусий автомобилга эга бўлган аҳоли сонига нисбатан (2 580 133 нафар) 9,7%ни ташкил қилади, 2019 йилда Хоразм вилоятининг аҳоли сони 1 835 700 нафарни ташкил қилиб, жами Ўзбекистон аҳолисининг (33 905 200) 5,4%ни ташкил қилган. 2019 йилда Хоразм вилоятининг 168 749 нафар аҳолиси хусусий автотранспорт воситасига эгалик қилган бўлиб вилоят аҳоли сонига нисбатан 9,2%ни, республикамиз аҳолиси сонига нисбатан 0,5%ни, республикадаги хусусий автомобилга эга бўлган аҳоли сонига нисбатан (2 580 133 нафар) 6,5%ни ташкил қилади (1,2,3,4 жадваллар).

2020 йилда Самарқанд вилоятининг аҳоли сони 3 928 700 нафарни ташкил қилиб, шу йилги жами Ўзбекистон аҳолисининг (34 558 900) 11,4%ни ташкил қилган. 2020 йилда Самарқанд вилоятининг 323 586 нафар аҳолиси хусусий автотранспорт воситасига эгалик қилган бўлиб вилоят аҳоли сонига нисбатан 8,2%ни, республикамиз аҳолиси сонига нисбатан 0,93%ни, республикадаги хусусий автомобилга эга бўлган аҳоли сонига нисбатан (2 955 295 нафар) 10,9%ни ташкил қилади, 2020 йилда Фарғона вилоятининг аҳоли сони 3 819 900 нафарни ташкил қилиб, жами Ўзбекистон аҳолисининг (34 558 900) 11%ни ташкил қилган. 2020 йилда Фарғона вилоятининг 317 500 нафар аҳолиси хусусий автотранспорт воситасига эгалик қилган бўлиб вилоят аҳоли сонига нисбатан 8,3%ни, республикамиз аҳолиси сонига нисбатан 0,92%ни, республикадаги хусусий автомобилга эга бўлган аҳоли сонига нисбатан (2 955 295 нафар) 10,7%ни ташкил қилади, 2020 йилда Хоразм вилоятининг аҳоли сони 1 866 500 нафарни ташкил қилиб, жами Ўзбекистон аҳолисининг (34 558 900) 5,4%ни ташкил қилган. 2020 йилда Хоразм вилоятининг 187 457 нафар аҳолиси хусусий автотранспорт воситасига эгалик қилган бўлиб вилоят аҳоли сонига нисбатан 10%ни, республикамиз аҳолиси сонига нисбатан 0,54%ни, республикадаги хусусий автомобилга эга бўлган аҳоли сонига нисбатан (2 580 133 нафар) 6,34%ни ташкил қилади (1,2,3,4 жадваллар).

2021 йилда Самарқанд вилоятининг аҳоли сони 3 947 000 нафарни ташкил қилиб, жами Ўзбекистон аҳолисининг (35 271 276) 11,2%ни ташкил қилган. 2021 йилда Самарқанд вилоятининг 392 475 нафар аҳолиси хусусий автотранспорт воситасига эгалик қилган бўлиб вилоят аҳоли сонига нисбатан 9,9%ни, республикамиз аҳолиси сонига нисбатан 1,1%ни, республикадаги хусусий автомобилга эга бўлган аҳоли сонига нисбатан (3 051 734 нафар) 12,9%ни ташкил қилади, 2021 йилда Фарғона вилоятининг аҳоли сони 3 896 393 нафарни ташкил қилиб, жами Ўзбекистон аҳолисининг (35 271 276) 11%ни ташкил қилган. 2012 йилда Фарғона вилоятининг 387 234 нафар аҳолиси хусусий автотранспорт воситасига эгалик қилган бўлиб вилоят аҳоли сонига нисбатан 9,9%ни, республикамиз аҳолиси сонига нисбатан 1,1%ни, республикадаги хусусий автомобилга эга бўлган аҳоли сонига нисбатан (3 051 734 нафар) 12,7%ни ташкил қилади, 2021 йилда Хоразм вилоятининг аҳоли сони 1 893 300 нафарни ташкил қилиб, жами Ўзбекистон аҳолисининг (35 271 276) 5,4%ни ташкил қилган. 2021 йилда Хоразм вилоятининг 210 255 нафар аҳолиси хусусий автотранспорт воситасига эгалик қилган бўлиб вилоят аҳоли сонига нисбатан 11,1%ни, республикамиз аҳолиси сонига нисбатан 0,6%ни, республикадаги хусусий автомобилга эга бўлган аҳоли сонига нисбатан (3 051 734 нафар) 6,9%ни ташкил қилади (1,2,3,4 жадваллар).

Хулосалар:

1. 2012 йилда Самарқанд вилоятида хусусий автомобиллар сони вилоят аҳоли сонига нисбатан 2,1%, 2013 йилда 2,5%, 2014 йилда 3,1%, 2015 йилда 4,2%, 2016 йилда 4,7%, 2017 йилда 5,1%, 2018 йилда 5,2%, 2019 йилда 6,7%, 2020 йилда 8,2%, 2021 йилда 9,9% ни, Фарғона вилоятида бу кўрсаткич 2012 йилда 2,8%, 2013 йилда 2,8%, 2014 йилда 5,4%, 2015 йилда 4,2%, 2016 йилда 4,7%, 2017 йилда 5,2%, 2018 йилда 5,4%, 2019 йилда 6,7%, 2020 йилда 8,3%, 2021 йилда 9,9%ни ташкил қилган бўлса, худди шу кўрсаткич 2012 йилда Хоразм вилоятида 2,1%, 2013 йилда 3,3%, 2014 йилда 4,4%, 2015 йилда 5,4%, 2016 йилда 6,4%, 2017 йилда 7,4%, 2018 йилда 8,3%, 2019 йилда 9,2%, 2020 йилда 10%, 2021 йилда 11,1%ни ташкил қилган.
2. 2012 йилда вилоятлардаги автомобиллар сонини республика аҳоли сони билан солиштирилганда Самарқанд вилоятида 0,23%, Фарғона вилоятида 0,22% ва Хоразм вилоятида 0,12%ни ташкил қилган. 2013 йилда мос равишда 0,28%, 0,3%, 0,18%, 2014 йилда 0,35%, 0,34%, 0,23%, 2015 йилда 0,48%, 0,45%, 0,29%, 2016 йилда 0,53%, 0,5%, 0,4%, 2017 йилда 0,57%, 0,57%, 0,4%, 2018 йилда 0,6%, 0,6%, 0,45%, 2019 йилда 0,76%, 0,74%, 0,5%, 2020 йилда 0,93%, 0,92%, 0,54%, 2021 йилда 1,1%, 1,1%, 0,6%ни ташкил қилган.
3. 2012 йилда вилоятлардаги автомобиллар сонини республикамиздаги жами автомобиллар сони билан солиштирилганда Самарқанд вилоятида 4%, Фарғона вилоятида 3,8%ни ва Хоразм вилоятида 2,05%ни ташкил қилган. 2013 йилда бу кўрсаткичлар мос равишда 4,7%, 5,0%, 2,95%, 2014 йилда 5,6%, 5,4%, 3,8%, 2015 йилда 7,1%, 6,8%, 4,4%, 2016 йилда 7,5%, 7,4%, 4,9%, 2017 йилда 8,1%, 8%, 5,7%, 2018 йилда 8,1%, 8%, 6,1%, 2019 йилда 10%, 9,7%, 6,5%, 2020 йилда 10,9%, 10,7%, 6,34%, 2021 йилда 12,9%, 12,7%, 6,9%ни ташкил қилган.
4. Йиллар сайин вилоятларда автомобилларга эга аҳоли сони ортиб бориши, вилоятларда йўл транспорт ҳодисалари сонини ортишга олиб келишига сабаб бўлиши мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Аземша С.А., Галушко В.Н., Скирковский С.В., и др. Анализ данных дорожно-транспортных происшествий и их причин для г.Гомеля за 2013 и 2014 гг. //Наука и техника, 2015;3:65-73.
2. Михеева К.В., Лизунов А.В. Сравнительный анализ подготовки водителей-любителей в разных странах серия //«Технические науки», 2020:10:105-107.
3. Jumaniyazov K.Y., Bakhtiyarova A.M., Kurbanova N.N. Peculiarities of distribution of traffic accidents in Khorezm region by population and age //International Scientific Practical Conference. Chexiya. 2019; 13-15 p.
4. Jumaniyazov K.Y., Bakhtiyarova A.M., Kurbanova N.N. deaths and injuries as a result of road accidents and the role of cardiovascular diseases in them //International Scientific and Practical Conference. Polcha. 2020; 34-37 p.
5. Jumaniyazov K.Y., Bakhtiyarova A.M., Kurbanova N.N. Peculiarities of Distribution of Traffic Accidents in Khorezm Region by Population and Age American Journal of Medicine and Medical Sciences 2023;13(7):1020-1025 DOI: 10.5923/j.ajmms.20231307.37
6. Jumaniyazov K.Y., Bakhtiyarova A.M., Ismoilova B.P. //European Chemical Bulletin 2023;12(8):2055-2062.
7. Олимова М.М, Жуманиёзов К.Й Травма и смертность при автокатастрофах //Сборник статей XXIX Международного научно-исследовательского конкурса, состоявшегося 5 ноября 2023г. в г. Пенза. С.189-195.

Қабул қилинган сана 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616.314.17-008.1-07-08 (075.8)

ИМКОНИЯТИ ЧЕКЛАНГАН БОЛАЛАРДА ПАРОДОНТ КАСАЛЛИКЛАРИНИ БАКТЕКРИОЛОГИК ТЕКШИРУВ КЎРСАТКИЧЛАРИНИ БАҲОЛАШ

Эронов Ёқуб Қуватович https://orcid.org/000-0002-4926-1290

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***

Имконияти чекланган болаларда пародонт касалликларининг ташхис ва даволаш яхшиланганига қарамай, яллиғланишли пародонт касалликлар кўпинча кеч босқичларда ташхисланади ва бу патологияда барқарор ўсиш тенденцияси мавжуд. Пародонт касалликларини бактериологик текширувлар орқали ташхислаш касаллик асоратларини олдини олиш ҳамда самарали даволаш учун аҳамиятлидир.

Калит сўзлар. имконияти чекланган болалар, пародонт касалликлари, бактериологик текширувлар.

БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У ДЕТЕЙ С ОГРАНИЧЕННЫМИ ВОЗМОЖНОСТЯМИ

Эронов Ёқуб Куватович https://orcid.org/000-0002-4926-1290

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***

Несмотря на улучшение диагностики и лечения заболеваний пародонта у детей с ограниченными возможностями, воспалительные заболевания пародонта часто диагностируются на поздних стадиях, и наблюдается тенденция к неуклонному росту этой патологии. Диагностика заболеваний пародонта с помощью бактериологических исследований имеет важное значение как для предотвращения осложнений заболевания, так и для эффективного лечения.

Ключевые слова. дети с ограниченными возможностями, заболеваниями пародонта, бактериологическими исследованиями.

BACTERIOLOGICAL EXAMINATION OF PERIODONTAL DISEASES IN CHILDREN WITH DISABILITIES

Eronov Yoqub Quvatovich https://orcid.org/000-0002-4926-1290

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***

Despite the improvement in the diagnosis and treatment of periodontal diseases in children with disabilities, inflammatory periodontal diseases are often diagnosed at late stages, and there is a tendency for a steady increase in this pathology. The diagnosis of periodontal diseases using bacteriological studies is important both for the prevention of complications of the disease and for effective treatment.

Keywords. children with disabilities, periodontal diseases, bacteriological studies.

Долзарблиги

Хозирги кунда пародонт тўқималарида яллиғланиш жараёнлари стоматологик касалликлари таркибида етакчи ўринлардан бирини эгаллаши ечимини кутаётган долзарб вазифалардан биридир. Сўнгги йиллардаги эпидемиологик тадқиқотларда аксарият нашрларда барча ёш гуруҳлари ва турли хил соғлиқни сақлаш гуруҳларидаги болалар орасида пародонт касалликларнинг юқори даражада тарқалиши қайд этилган. Бироқ, умумий соматик патологиянинг, шу жумладан имконияти чекланган болаларда пародонт касалликларининг тарқалиши ва интенсивлигининг ошишига экзоген ва эндоген омилларнинг тобора ривожланиб бориши касаллик клиник белгиларининг кучайишига олиб келади. Имконияти чекланган болаларда орасида пародонт касалликларини тарқалишини ўрганиш, эрта ташҳислаш ва самарали даволаш ҳамда олдини олиш бўйича профилактик дастурларни ишлаб чиқиш ечими кутаётган долзарб муаммоларда бири бўлиб қолмоқда [2.4.6.8.10.12].

Имконияти чекланган болаларда пародонт касалликлари кенг тарқалган касалликлардан бири сифатида уни даволаш, профилактика усулларини такомиллаштириш ҳамон долзарблигини йўқотмаган. Ушбу патологияларнинг имконияти чекланган болалар орасида тарқалиши жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра имконияти чекланган болалар орасида пародонт яллиғланиш касалликларининг тарқалиш кўрсаткичи соғлом болаларга нисбатан 76% ортиқ даражани ташкил этмоқда. Имконияти чекланган болаларда сурункали яллиғланиш касалликларининг жадаллашувига пародонт тўқималарида яллиғланиш жараёнларини узоқ вақт давомида чақирувчи ва қўллаб-қувватловчи маҳаллий ва умумий характердаги турли омиллар сабабчи бўлади [1.3.5.7.9]. Имконияти чекланган болаларда пародонт тўқималари шикастланишининг кенг тарқалганлиги ва жадаллашуви стоматологияда мураккаб муаммони намоён қилади. Имконияти чекланган болаларда пародонт касалликларининг юқори даражаси, касалликнинг тишларнинг йўқотилиши ва ҳаёт сифатининг пасайишига олиб келувчи давомийлиги ва оғирлиги бу муаммони тиббиёт доирасидан чиқариб, муаммога муҳим ижтимоий аҳамият бериш имконини беради. Имконияти чекланган болаларда пародонтда яллиғланиш касалликларининг кенг тарқалганлиги, ривожланиш ва асоратларга мойиллиги ва етарли даражада бўлмаган даволаш ва профилактика чоралари бу муаммонинг замонавий стоматологиядаги аҳамиятини аниқлаб беради.

Тадқиқотнинг мақсади: имконияти чекланган болаларда пародонт касалликларини лаборатор текширув кўрсаткичларини баҳолашни такомиллаштириш.

Натижа ва таҳлиллар

Имконияти чекланган болаларда пародонт касалликларини ташхислашда бактериологик текширувлар ўтказиш муҳим аҳамиятга эгадир.

Бактериологик тадқиқотда пародонтит билан касалланган бемор болалар пародонт тўқимасидан суртма олинди. Пародонт тўқималаридан олинган суртмалар қайси турдаги микоорганизм гуруҳига мансублигини аниқлаш мақсадида озуқа муҳитида экилди.

Бактериологик тадқиқот учун материал олинганида қуйидаги қоидаларга риоя қилинди:

1. Материал олингунга қадар бемор болаларнинг МШҚ га ҳеч қандай дори воситалари қўлланилмади.
2. Материал олинишидан олдин болалар тишларини тозалашмади.
3. Ҳар бир иш босқичида материалнинг олиниши овқат қабул қилинганидан камида 2 соатдан сўнг ўтказилди.
4. Тадқиқот учун олинган материал бактериологик лабораторияга олинганидан сўнг 30 дақиқа ичида етказилди.

Пародонтитлар билан касалланган имконияти чекланган бемор болаларда бактериологик тадқиқот учун қуйидаги материалнинг олиниши ўтказилди:

- тиш-милк ариғининг таркибини стоматологик найда стерил, гигроскопик вата фитилига олинди ва шунингдек 1 мл физиологик аралашмага эга стерил флаконга қўйиб, стерил қопқоқ билан ёпилди.

Микроорганизмларни уларнинг табиий яшаш муҳитидан ажратилиши – ўрганилаётган материалларни сунъий озуқавий муҳитларга экилиш йўли билан амалга оширилди. Биз

ўрганаётган метод “культурал” тадқиқот номига эга. Ўрганилаётган материаллар озуқавий муҳитлар 0,1 мл оғиз суюқлиги ва физиологик аралашма ҳамда тиш-милк ариғининг таркиби бўлган флакондан 0,1 мл олиниб экилди. Ўрганилаётган материал Петри чашкаларида зич озуқавий муҳитга бирламчи экилди. Материални пипеткага олиб ва чашкани бироз очиб, муҳитга бир томчи туширилди ва агарнинг бутун юзаси бўйлаб шпател билан сурилди. Умумий микрофлорани ажратиш учун қуйидаги тарзда тайёрланган қон агарига экилди. Эритилган ва 45-0ºС даражагача совутилган озуқавий агарга (рН 7,4-7,6) 5-10% ҳайвоннинг (қўй, қуён, йирик шохли мол) дифибринланган ёки тўлиқ янги олинган қонини ёки инсон қонининг чиқиндилари қўшишди, сўнгисининг қандли сувга экилган ҳолда, 18-20 соат термостатда қолдириб, стериллиги олдиндан текширилади. Қонга эга агар кўпик ҳосил қилмасдан, яхшилаб аралаштирилади ва 3-4 мм қатламли чашкаларга қуйилади. Ўстириш 18-20 соат давомида 37ºС ҳароратда термостатда ўтказилади [12.14.16.18.19.20].

Эндо муҳитидан ичак микрофлорасини аниқлашда фойдаланилди. Уни тайёрлаш учун 100 мл оддий агар (рН 7,4) сув ҳаммомида ёки буғ аппаратида иситилди, 70ºС даражагача совитилди ва олдиндан дистилланган ва қайнатилган сувнинг кам миқдоридаги стерил пробиркасида эритилган 1 г кимёвий тоза лактоза қўшилди.

Алоҳида пробиркаларда: 1) 2-3 мл асосий фуксиннинг спирт билан тўйинтирилган аралашмаси 2) 10 мл 10% сулфит натрий сув аралашмаси (Na_2SO_3). Стерил пробиркада 1 мл фуксин аралашмаси ўлчанди ва фуксин рангсизлангунча сульфит натрий аралашмаси қўшилди (оч-пушти ранг). Тайёрланган аралашмани иситилган агарга қуйилди, кўпик ҳосил қилмасдан, яхшилаб аралаштирилди ва 3-4 мм қатламли чашкаларга қуйилди. Иссиқ агар оч-пушти ранга эга, совиганида у рангсизланади. 18-20 соат давомида 37ºС ҳароратда термостатда ўстирилди.

Ўрганилаётган материалда Сандида турдаги замбуруғларни аниқлаш учун уни Сабуро муҳитига экилди. Бу муҳитнинг асоси дрожжа суви ҳисобланади. 1 литр сув қувури сувига (дистилланмаган) 80 г ошпаз дрожжаси олинади (ёки 20 г қуруқ дрожжа), 15 дақиқа қайнатилади, қоғоз фильтр орқали фильтрланади, флаконлар бўйича қуйилади ва 1 атм. босим 2 дақиқа стерилланади. 100 мл стерилланган, дрожжа сувига 1% пептон, 2% агар қўшилади, агар эригунча иситилади, кейин 4% глюкоза қўшилади (ёки мальтоза), фильтрланади, пробиркага қуйилади (рН 5,8) 20 дақиқа давомида 0,5 атм да стерилланади. Стерилизациядан сўнг пробиркалардаги муҳит чиқарилади. 5 сутка давомида 37ºС ҳароратда термостатда ўстирилади [11.13.15.17.19.20].

Материалларнинг микробиологик тадқиқот натижаларининг интерпретацияси ҳар бир турдаги бактерияларга хос бўлган, колония ўсиши давомида ҳосил бўлган дифференциал аломатлар ҳисобга олиниб ўтказилди.

Стафилококклар учун тилла (S.aureus) ёки оқ (S. epidermidis, S. Saprofhyticus) колониялар хос. Микрококкларда колониялар одатда, сариқ (турли туслар билан – сариқ-яшилдан тўқ сариққача) ёки пушти (қизил рангача) рангга бўялади. S.aureus кўплаб штаммлари ва S.epidermidisнинг баъзи штаммларини эритроцитлар эритади, колониялар атрофида гемолизнинг шаффоф соҳасини ҳосил қилади. Микрококклар гемолитик хоссаларга эга эмас.

Стрептококклар ўзаро эритроцитларнинг лизисими билан боғлиқ бўлган, қон агаридаги гемолиз кўриниши бўйича дифференсацияланади. Шу билан бирга колониялар атрофида ўндан бир ҳиссадан бир неча миллиметргача кенгликда муҳитнинг тўлиқ қопланиши билан шаффоф ҳудуд ҳосил бўлади. β-гемолитик стрептококкларнинг колониялари қуйидаги кўринишда бўлиши мумкин: 1,5-2,5 мм диаметрли мукоид, тўғри доира шаклда, шабнам томчиларини ёдга солувчи кўринишда; ғадир-будур, 1,5-2,5 мм диаметрли, доира колонияли, кулранг-оқ рангда, маркази бироз кўтарилган кўринишда; силлиқ, майда, диаметри 1-1,5 мм, четлари равон бўлган сфера шаклидаги колония, ёрқин нам юзали, α-гемолитик ёки ёки кўкарган стрептококклар қон агарида яримшаффоф, соҳанинг яшил тусида, 1-1,5 мм диаметрли майда колониялар ҳосил қилиб, силлиқ ёки дағал кулранг-яшил рангли юзада α-реакция ҳосил қилади; улар қон агари кўринишига эга эмас ва ногемолитик деб аталади.

Нейссериялар қон агарининг юзасида четлари равон доира силлиқ колониялар кўринишида, юзаси ёрқин ёки дағал колония, четлари эгри, нотўғри шаклга эга ғалати юзали кўринишда бўлади, баъзилари сариқ пигментга эга. Moraxell нинг турлари йирик яримшаффоф, доира, нам, баъзан шиллиқ колония кўринишида гемолизнинг кичик ҳудуди ёки усиз ўсади. Асинетобастер туридаги микроблар йирик, оқ, ёрқин кўпинча шиллиқ колония кўринишида ўсади, атрофида кичик гемолиз ҳудудининг эҳтимоли мавжуд.

Corybebacterium колониялари доира, шаффоф эмас, мойли, майда ёки йирик, кремли, оқ-сариқ, тўқ сариқ-жигари рангли, гемолиз ҳудудисиз силлиқ бўлади. “Endo” муҳитида Enterobacteriaceae оиласи вакилларининг колониялари бўртиқ, тўғри доирали, кам ёки кўп миқдорда опалесланган, баъзан шиллиқ кўринишда бўлади. Улар рангсиз бўлиши, айниқса йирик колонияларда маркази кўп ёки кам

ифодаланган қора тусда пушти ёки кулранг рангда бўлиши мумкин. Candida турдаги замбуруғларнинг колониялари бўртиқ, сметанасимон, ялтироқ, лекин нам эмас, силлиқ ёки бироз ажинли, олдин оқ, кейин қаймоқ рангли бўлади. 0,1 мл оғиз суюқлиги ва 1 мл физиологик аралашма ва тиш-милк ариғининг таркибига эга бўлган флакондан 0,1 мл суюқликдан озуқавий муҳитларда ўсган колониялар ҳисобланди.

Хулоса

Пародонтитлар билан касалланган имконияти чекланган болаларнинг оғиз бўшлиғида доимий мавжуд бўладиган микроорганизмларга кўп аниқланадиган Streptococcus турдаги аэроблар ҳамда Candida турдаги замбуруғлари ҳам аниқланди. Тадқиқотимиз натижаларига кўра пародонтит билан касалланган беморлар гуруҳларни текширилганда пародонт тўқималарида патоген ҳолатда яшовчи S. epidermidis, S. Saprofhyticus микоорганизмлар аниқланди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Эронов Ё. К. Analysis for determining the features of loshly-yushenko-krasnagorsky in children cerebral perspective with characteristics of the strain composition //Новый день в медицине 2020;2(30):272-274.
2. Эронов Ё. К., Ражабов А. А. Estimating the prevalence of caries in children with cerebral palsy //Новый день в медицине. 2020;2(30):634-635.
3. Eronov Y.Q., Mirsalixova F. L. Treatment of chronic catarrhal gingivitis in children with disabilities improvement //World Bulletin of Social Sciences. 2021;3(10):71-74.
4. Eronov Y.Q., Mirsalixova F.L. Diagnosis, prophylaxis and treatment of chronic catarrhal gingivitis in children with disabilities improvement //World Bulletin of Social Sciences. 2021;3(10):67-70.
5. Eronov Y. Q., Mirsalixova F. L. Dynamics of the prevalence of diabetes and the study of dental status in children of the bukhara region //International Journal of Applied Research. 2019;5:151.
6. Eronov Y. K., Mirsalikhova F. L. Indications for the comprehensive prevention and treatment of dental caries in children with cerebral palsy //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. 2021;25(1):5705-5713.
7. Eronov Y.Q., Kamalova M.Q. Evaluation of caries prevalence in children with cerebral palsy //Academicia: an international multidisciplinary research journal. 2020;10:85-87.
8. Эронов Ё., Мирсалихова Ф. Имконияти чекланган болаларда суринкали катарал гингивитларни замонавий даволаш усуллари //Медицина и инновации. 2021;1(4):681-685.
9. Mirsalikhova F.L., Eronov Y.K., Radjabov A.A. Prevention and treatment of caries in children with cerebral palsy //ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal. – 2019;9(12):68-70.
10. Мирсалихова Ф.Л. Минимально инвазивный метод лечения кариеса зубов у детей //Стоматология детского возраста и профилактика. 2018;17(1):28-30.
11. Мирсалихова Ф.Л. Отсроченное пломбирование при кариесе постоянных зубов у детей с несформированными корнями //Клиническая стоматология. 2018;1:4-7.
12. Мирсалихова Ф.Л. Минимально щадящий подход к лечению кариеса зубов у детей //Актуальные вопросы стоматологии. 2017; 238-241 с.
13. Mirsalikhova F.L. Efficiency of the micropreperation method in treatment of children caries //Scientific researches for development future: medicine and natural science San Francisco, USA 2018 15 may.
14. Mirsalikhova F.L. The importance of biophysical properties and mineralizing function of salives in children during cutting of constant teeth period //International Conference Science, Research, development Philology, Sociology and culturology Berlin 30-31.05. 2018.
15. Lukmonovna M.F. Upgraded approach and methods of use of modern theory comprehensive prevention programs dental caries in children //European science review. 2016;9-10:110-112.
16. Мирсалихова Ф. Л. Особенности биофизических свойств и минерализующей функции слюны у детей в период прорезывания постоянных зубов //Клиническая стоматология. 2016;4:4-6.
17. Mirsalikhova F. L. Indications for the Comprehensive Prevention and Treatment of Dental Caries in Children with Cerebral Palsy Eronov Yo. K //Annals of RSCB. 2021;25(1):5705-5713.
18. Мирсалихова Ф., Хамидов И. Характеристика микробиоценоза мягких тканей пародонта у школьников //Stomatologiya. 2019;1/4(77):40-42.
19. Mirsalikhova F.L. et al. Implementation of Comprehensive Prevention of Dental Caries in Children with Cerebral Palsy //International Journal of Human Computing Studies. 2020;2(6):22-24.
20. Мирсалихова Ф. Современные методы диагностики кариеса зубов у детей //Stomatologiya. 2016;1/4(65):115-121.

Қабул қилинган сана 20.11.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 616.24-002.52

НЕДОСТАТКИ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ УСТОЙЧИВЫХ ФОРМАХ ТУБЕРКУЛЁЗА ЛЕГКИХ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

Жумаев Мухтор Фатуллаевич https://orcid.org/0009-0002-0865-5645

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***

Выявлено что, при сравнительной оценке использованных методов бактериологических исследований мокроты в условиях резко континентального климата и периферических регионах, показала, что чувствительность и специфичность методов составила: молекулярно-генетическое исследование в аппарате GenExpert чувствительность – 97,1%, а специфичность – 2,9%, HAINtest чувствительность – 100%, а специфичность – 0%, бактериоскопия чувствительность – 63,1%, а специфичность – 36,9%, методы посева на твердой среде Левенштейна–Йенсена чувствительность – 90%, а специфичность – 10%, на жидкой среде MGIT–BACTEC-960 чувствительность – 73,3%, а специфичность – 26,7%.

Ключевые слова: Недостатки диагностики, лечении устойчивых формах туберкулёза легких, современные методы лечения

DIAGNOSTIC SHORTCOMINGS IN THE TREATMENT OF RESISTANT FORMS OF PULMONARY TUBERCULOSIS IN MODERN CONDITIONS

Zhumaev Mukhtor Fatullaevich

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***

It was revealed that, in a comparative assessment of the methods used for bacteriological studies of sputum in a sharply continental climate and peripheral regions, it showed that the sensitivity and specificity of the methods were: molecular genetic examination in the GeneXpert apparatus sensitivity – 97.1%, and specificity – 2.9%, HAINtest sensitivity – 100%, and specificity – 0%, bacterioscopy sensitivity is 63.1% and specificity is 36.9%, seeding methods on a solid Levenstein–Jensen medium sensitivity is 90% and specificity is 10%, on a liquid medium MGIT–BACTEC–960 sensitivity is 73.3% and specificity is 26.7%.

Keywords: Disadvantages of diagnosis, treatment of resistant forms of pulmonary tuberculosis, modern methods of treatment

ZAMONAVIY SHAROITDA O'PKA TUBERKULYOZINING CHIDAMLI SHAKLLARINI DAVOLASHDA DIAGNOSTIKANING KAMCHILIKLARI

Zhumaev Mukhtor Fatullaevich

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***

O'tkir kontinental iqlim va periferik mintaqalarda balg'amni bakteriologik tekshirish usullarini qiyosiy baholashda usullarning sezgirligi va o'ziga xosligi quyidagilardan iboratligini ko'rsatdi: GenExpert apparatida molekulyar genetik tadqiqotlar sezuvchanlik-97,1%, o'ziga xoslik-2,9%, HAINtest sezuvchanlik-100% va o'ziga xoslik-0%, bakterioskopiya sezuvchanlik-63,1% va o'ziga xoslik – 36,9%, Levenshteyn–Jensen qattiq muhitida ekish usullari sezuvchanlik – 90% va o'ziga xoslik-10%, mgit–BACTEC suyuq muhitida-960 sezuvchanlik – 73,3% va o'ziga xoslik – 26,7%.

Kalit so'zlar: tashxis qo'yishning kamchiliklari, o'pka tuberkulyozining barqaror shakllarini davolash, zamonaviy davolash usullari

Актуальность

Распространение туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ-ТБ) во всем мире является серьезным препятствием для осуществления контроля над туберкулезом и достижения целевых показателей, установленных Всемирной ассамблеей здравоохранения и входящих в одну из Целей в области устойчивого развития Организации Объединенных Наций.

По определению экспертов ВОЗ, лекарственно устойчивый туберкулез – это; случай туберкулеза легких с выделением МБТ, устойчивых к одному и более противотуберкулезным препаратам. Распространение туберкулеза, вызванного возбудителем с множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ-ТБ) в настоящее время является серьезной проблемой здравоохранения. МЛУ микобактерий (МБТ) является наиболее тяжелой формой бактериальной устойчивости.

На глобальном уровне туберкулез с множественной лекарственной устойчивостью микобактерий, по оценкам, имеет место у 3,3% новых случаев туберкулеза и 20% случаев, в которых больные ранее проходили соответствующее лечение, – уровень, который в последние годы изменился незначительно.

Таким образом, в мировой литературе часто встречается научные работы посвященной на проблему лекарственно-устойчивых формах туберкулёза, но микобактерия туберкулёза не останется от науки, она тоже меняет свойства и структуру, при этом территория, экологические факторы, континент и образ жизни народов особо имеет важность в развитие болезни или распространение бактерии Коха среди населения. Проблема является актуальной и требует дальнейшего исследования, с поиском новых методов диагностики и улучшения современных методов лечения. Методы реабилитации и способы, улучшающих психоэмоционального состояния больных данной категории достаточно не изучено и требует дальнейшего исследования.

Цель исследования: изучит распространение туберкулеза, вызванного возбудителем с множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ-ТБ).

Материал и методы

В основу работы положены данные обследования 244 больных из южных регионов Республики Узбекистан, которые получили лечение в центрах фтизиатрии и пульмонологии Бухарской области – 148(60,7%), Навоийской области – 30(12,3%), Кашкадарьинской области - 32(13,1%) и Сурхандарьинской области – 34(13,9%) случаев в периоде с 2016 по 2020 гг.

Возраст пациентов встречался в интервале от 18 до 86 лет, средний возраст составил 52,1±2,9 года. Мужчины болели в 2,2 раза больше, чем женщин, а встречаемость больных составил в возрасте 19-59 лет - 65,2% (трудоспособный возраст), 60–69 лет - 18,4% и старше 70 лет - 16,4%.

Следует, отметить, что наиболее часто заболеваемость встречался после сорока лет - 75,4% больных и пиковый возрастной период отмечено с 50 по 59 лет в 23,4% случаев.

Локализация туберкулёзного процесса

Локализация процесса в легких	Число больных	Поражения долей		
		верхняя	нижняя	тотальная
Правое	86(35,2%)	69(28,3%)	7(2,9%)	10(4,1%)
Левое	69(28,3%)	47(19,3%)	10(4,1%)	12(4,9%)
Обоих	89(36,5%)	53(21,7%)	7(2,9%)	29(11,9%)
Всего:	244 (100%)	169(69,3%)	24(9,8%)	51(20,9%)

Локализация туберкулёзного процесса у большинства больных наблюдалась на обоих легких - у 89(36,5%), у 86(35,2%) – поражение правого легкого и менее случаев левого легкого – у 69(28,3%) больных. Из таблицы видно, что частая локализация туберкулёзного поражения легкого отмечалась в верхнем доле легких - у 169(69,3%), реже в нижнем доле легкого - у 24(9,8%) больных. Следует отметит, что тотальное поражение одного легкого наблюдено – у 51(20,9%) случаев, а тотальное поражение обоих легких – у 29(11,9%) больных, которым клиническое проявление болезни было тяжелым. Из 244 больных - у 151 (61,9%) больных заболевание выявлено впервые, а у 93 (38,1%) – повторно, т.е. они ранее получали лечение.

Всем больным проведено бактериологическое исследование мокроты и 100% случаев клинический диагноз верифицирован бактериологическим путём.

У 74 (30,3±2,7%) больных болезнь развивалась медленно в течение более 1-го года, с характерным прогрессированием общей недомоганием, редкими подъемами температуры до субфебрильной, иногда с присоединением сухим кашлем. Подострое течение заболевания с прогрессированием в течение 1-го года, похуданием, субфебрильной температурой, сухим кашлем и потливостью по вечерам отмечено у 24 (9,4±1,8%) больных, у 26 (10,6±1,9%) случаев продолжительность вышеуказанных симптомов до 6 месяцев, следует отметит, что у 120 (47,6±2,4%) больных составил до 3 месяцев – клиническое течение заболевания было острым, с подъемом температуры более 38,0°С, с интоксикацией, потерей массы тела больше 10% от общей, с сильным нарастающим сухими или влажными кашлями с выделением мокроты и с ухудшением общею состоянию больных.

Общая состояние больных при поступлении клинику было следующим: относительно удовлетворительные – 11(4,5%), среднее тяжелые – 217 (88,9%), а с тяжелым состоянием – 16 (6,6%) случаев. Сознание больных было нормальным – у 240(98,4%), а сопорозным состоянием - у 4(1,6%) случаев.

Больные осмотрены по всем общеклиническим методам: антропометрическим, пальпация, перкуссия, аускультация органов и инструментальными методами.

При анализе таблицы 2.5, отмечается, что лекарственно устойчивый туберкулёз легких, часто развивается людям живущих с хроническими заболеваниями, ослабленным иммунитетом или с фоновыми заболеваниями. Болезнь выявлено чаше всего больным с сопутствующим болезням органов сердечно-сосудистой, кроветворной, гепатобилиарной системы и сахарным диабетом. Клиническое течение было тяжелым и лечение больных этой категории обладал достаточно сложным.

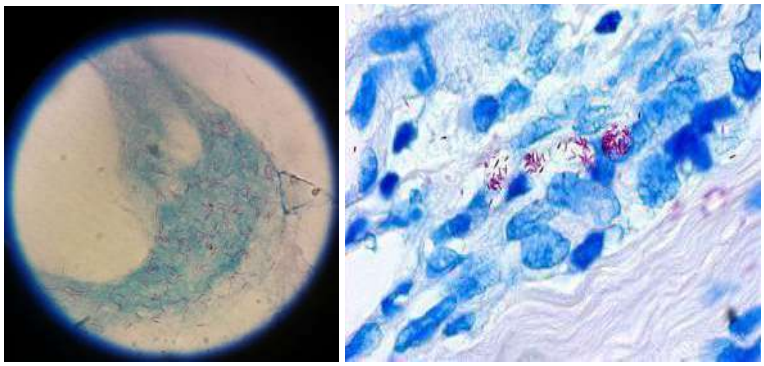


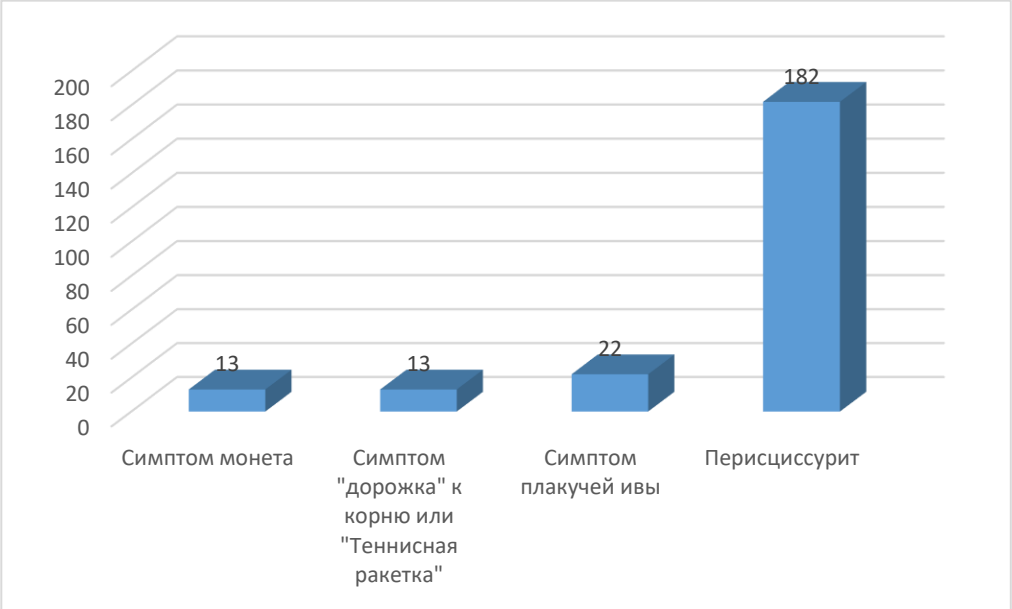
Рис. 1. Микроскопическая картины микобактерии туберкулёза, окрашено по методу Циля-Нельсена

Рис. 2. Микроскопическая картины микобактерии туберкулёза, с окрашиванием с аурамином

При бактериоскопической исследовании - у 154 (63,1%) случаев выявлено МБТ, а 90(36,9%) случаев МБТ не выявлено.

Культуральный метод имеет ряд преимуществ и состоит в возможности обнаружения скудного количества жизнеспособных МБТ в клиническом материале: положительные результаты получают при наличии в исследуемом материале от 20 до 100 жизнеспособных микробных клеток в 1 мл. Однако ему свойственны и недостатки, обусловленные длительностью сроков появления видимых колоний микобактерий туберкулеза.

Сравнение частоты встречаемости рентгенологических симптомов



Распределение пациентов по клинической формой болезни

Диагноз	Число больных	%
Очаговой туберкулёз легких	10	4,2
Инфильтративный туберкулёз легких	197	80,7
Диссеминированный туберкулёз легких	6	2,5
Туберкулома	4	1,6
Кавернозный туберкулёз легких	3	1,2
Фиброзный кавернозный туберкулёз легких	22	9,0
Цирротический туберкулёз легких	2	0,8
Всего:	244	100%

Рентгенологическое исследование грудной клетки позволяет определить общее состояние легкого, распространенности процесса, наличие патологических плевральных жидкостей, состояние органов грудной клетки, а также необходимо для оценки качественной характеристики лечения.

Распределение больных по клиническим фазам процесса

Фаза болезни	Число больных	%
Фаза инфильтрации	21	8,6
Фаза распада	52	21,3
Фаза обсеменение	95	38,9
Фаза распада и обсеменение	70	28,7
Фаза рассасывание	6	2,5
Всего:	244	100

В диагностике и лечение ЛУ формах туберкулёза легких особо важную роль играет бактериологическая верификация микобактерии с определением чувствительности к противотуберкулёзным препаратам. Встречается лечения без определения чувствительности или бактериологическим без верификации диагноза, на основание косвенным инструментальным методам или клиническим. Во многих случаях эти нерациональные деятельность проводить к возникновению более устойчивых форм микобактерии туберкулёза,

при этом ухудшается общая состояния больных. Целенаправленное своевременное адекватное лечение служить к излечению данной тяжелой патологии и предупреждает распространению среди населению.

Современное время молекулярно-генетические методы исследования является особо важным методом исследования инфекционных болезней, а также туберкулёзной болезни, вызванной Mycobacterium tuberculosis-полочкой Коха. ПЦР (полимераза цепная реакция) диагностика основано к обнаружению ДНК микобактерии в патологическом материале, так-как мокрота, гной, плевральный жидкость, моча. Целью обнаружение комплекса МТБ + устойчивость к рифампицину и определение МЛУ-ТБ и нет необходимости отдельной стадии детекции, позволяет мультиплексирование, внутренний контроль может подтвердить отрицательные результаты, высокая разрешающая способность, высокая специфичность, очень хорошая воспроизводимость. Молекулярно-генетические методы применяются для умножения и обнаружения интересующих генов.

Результаты бактериологических методов диагностики

Методы диагностики	**Всего**	**МБТ +**	**МБТ-**
Бактериоскопия	244	154(63,1%)	90(36,9%)
GenExpert (ПЦР)	244	237(97,1%)	7(2,9%)
HAIN–test (ПЦР)	164	164(100%)	0
Бакпосев в твердой среде (Левенштейн–Йенсена)	229	206(90%)	23(10%)
Бакпосев в жидкой среде (MGIT BACTEC-960)	15	11(73,3%)	4(26,7)

Результат и обсуждение

В 244(100%) случаев проведено бактериоскопическое исследование мокроты и у 154 (63,1%) случаев выявлено МБТ.

Чувствительность – Se; Специфичность – Sp;

Число истинно положительных результатов (ЧИПР) – A;

Число истинно отрицательных результатов (ЧИОР) – B;

Общее число исследуемых случаев (ОЧИС) – A+B = C

$$Se = \frac{A}{C} \cdot 100\% = \frac{154}{244} \cdot 100\% = 63{,}1\%;$$

$$Sp = \frac{B}{C} \cdot 100\% = \frac{90}{244} \cdot 100\% = 36{,}9\%$$

Чувствительность бактериоскопического исследования мокроты составляет – 63,1%, а специфичность – 36,9%.

ПЦР диагностика проведено в аппарате Gene/Xpert – у 244(100%) больных и 237(97,1%) случаев обнаружено ДНК микобактерии туберкулёза.

$$Se = \frac{A}{C} \cdot 100\% = \frac{237}{244} \cdot 100\% = 97{,}1\%;$$

$$Sp = \frac{B}{C} \cdot 100\% = \frac{7}{244} \cdot 100\% = 2{,}9\%$$

Чувствительность молекулярно-генетического исследования мокроты составляет на аппарате GenExpert – 97,1%, а специфичность – 2,9%.

ПЦР диагностика в аппарате HAINtest проведено – у 164(67,2%) случаев и 100% случаев получено положительный результат. Наиболее эффективными признаны методы, основанные на гибридизации с ДНК-зондами - ДНК-стрип технология и самым применяемым в мире считается Hain-тест. Данный метод позволяет: дифференцировать микобактерии туберкулезного комплекса - M.tuberculosis complex: M.tuberculosis, M.bovis, M.africanum, M.microti позволяет определить лекарственную чувствительность к изониазиду, рифампицину, фторхинолонам, аминогликозидам, циклическим пептидам и этамбутолу.

$$Se = \frac{A}{C} \cdot 100\% = \frac{164}{164} \cdot 100\% = 100\%;$$

$$Sp = \frac{B}{C} \cdot 100\% = \frac{0}{164} \cdot 100\% = 0\%$$

Чувствительность молекулярно-генетического исследования мокроты составляет на аппарате HAINtest – 100%, а специфичность – 0%. Следует, отметит, в этих случаях исследование проведено больным, которые выделяет МБТ с мокротой 100% случаев.

Посев патологического материала проводился на твёрдой среде Левенштейна-Иенсена – у 229(93,9%) больных и у 206(90%) случаев отмечено рост колоний микобактерий туберкулёза.

$$Se = \frac{A}{C} \cdot 100\% = \frac{206}{229} \cdot 100\% = 90\%;$$

$$Sp = \frac{B}{C} \cdot 100\% = \frac{23}{229} \cdot 100\% = 10\%$$

Чувствительность исследования мокроты методом посева на твердой среде Левенштейна–Йенсена составила – 90%, а специфичность – 10%.

Посев патологического материала на жидкой среде BACTEC MGite 960 проведено – у 15(6,1%) случаев и 11(73,3%) случаев получено положительный результат. Предназначение BACTEC MGite 960: обнаружение и восстановление микобактерий, принцип: рост бактерий в соответствующих жидких средах, полуавтоматизированная система жидкой среды, сокращение времени до получения результата – снижена с 8 недель до 14 дней.

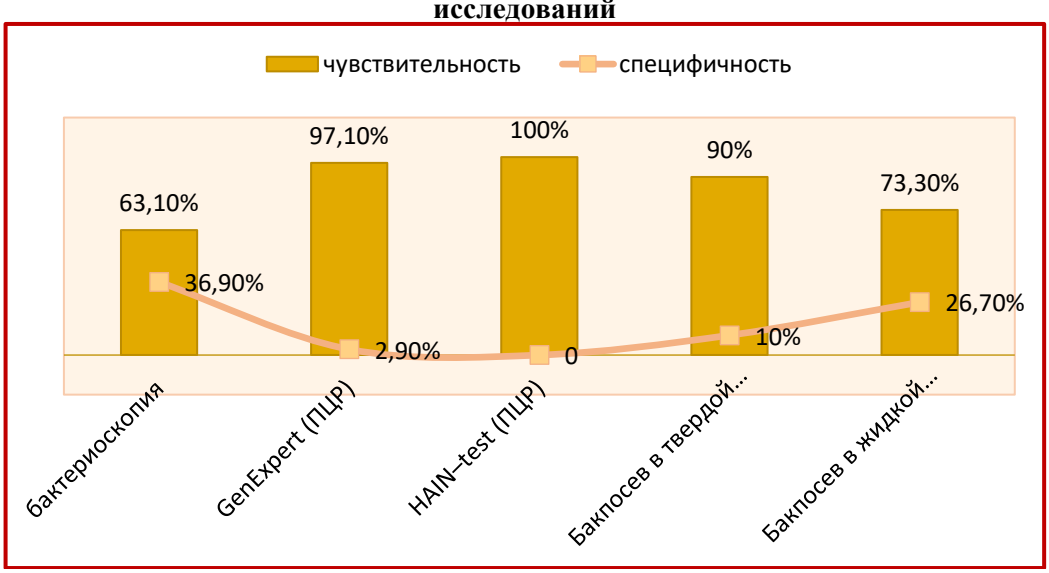
$$Se = \frac{A}{C} \cdot 100\% = \frac{11}{15} \cdot 100\% = 73{,}3\%;$$

$$Sp = \frac{B}{C} \cdot 100\% = \frac{4}{15} \cdot 100\% = 26{,}7\%$$

Чувствительность исследования мокроты методом посева на жидкой среде MGIT–BACTEC-960 составила – 73,3%, а специфичность – 26,7%.

Диаграмма 1

Сравнение чувствительности и специфичности методов бактериологических исследований



Из диаграммы 1 видно, что при сравнительной оценке использованных методов бактериологических исследований мокроты, показала, что наиболее чувствительными являются молекулярно-генетические методы, а специфичность методов исследования более высокая при бактериоскопической методе – у 36,9%, при методах посева на жидкой среде – у 26,7% и твердой среде 10% случаев.

Молекулярно-генетические методы исследование мокроты является высокоэффективными методами диагностики, это связано что при ПЦР диагностике выявляется ДНК микобактерий не зависимо от живых или мертвых микобактерий туберкулёза, а при методах бактериологического посева от мертвых микобактерий колонии не образуется.

Своевременная диагностика и адекватная лечение ЛУ формах туберкулёза легких остаётся весьма актуальной проблемой в фтизиатрии и обществе. В данном разделе рассмотрена клиническая разновидность заболевания, допускаемые ошибки, как в соматических, так и фтизиатрических лечебных учреждениях, преимущество и недостатки диагностических методов исследования.

Заключение

Выявлено что, при сравнительной оценке использованных методов бактериологических исследований мокроты в условиях резко континентального климата и периферических регионах, показала, что чувствительность и специфичность методов составила: молекулярно-генетическое исследование в аппарате GenExpert чувствительность – 97,1%, а специфичность – 2,9%, HAINtest чувствительность – 100%, а специфичность – 0%, бактериоскопия чувствительность – 63,1%, а специфичность – 36,9%, методы посева на твердой среде Левенштейна–Йенсена чувствительность – 90%, а специфичность – 10%, на жидкой среде MGIT–BACTEC-960 чувствительность – 73,3%, а специфичность – 26,7%.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Akhtamovna K. N. Fibrotic Complications in the Lungs in Patients Who Have Had COVID-19 Pathogenesis of COVID-19 //European Journal of Life Safety and Stability 2021;18(9):14-24.
2. Исомиддин Хайдарович Усмонов, Нозима Ахтамовна Кенжаева Роль Мскт Диагностике Больных Covid-19 Scientific progress. 2021. №6.
   Aslonov F. I., Rustamova S. A., Raxmonova K. M. Immunopatological aspects in patients with first detected pulmonary tuberculosis //World Bulletin of Public Health. – 2021;4(3):91-95.
3. Abdullayevna R. S. Clinical and Radiological Features of Newly Detected Pulmonary Tuberculosis in Patients with Concomitant Diseases //Intent Research Scientific Journal. 2023;2(3):45-56.
4. Abdullaevna, R.S., & Rakhmanovich, M.B. Immunological Features of Pulmonary Tuberculosis in Patients with Drug Resistance. Scholastic: Journal of Natural and Medical Education, 2023;2(4):40-57.
5. Kh, Usmonov I., Bahodir R. Muazzamov, and Muhtor F. Jumaev. "Features of diagnostics and treatment of drug-resistant forms of pulmonary tuberculosis." International journal of pharmaceutical research 2021;13(1):2484-2489.
6. Муаззамов Б. Р., Муаззамов Б. Б., Медведева Н. В. Применение интерактивных педагогических методов преподавания предмета" Фтизиатрия" На Примере Темы" Деструктивные Формы Туберкулёза Лёгких" //Новый день в медицине. –2019;9(3):45-50.
7. Рустамова С. А. и др. Изучение причин и факторов, способствующих развитию рецидивов туберкулеза органов дыхания //Медицинский альянс. 2015;33(1):115-115.
8. Рустамова С.А. Спектр лекарственной устойчивости и эффективность лечения впервые выявленных больных туберкулезом легких //Медицинский альянс. 2015;3(1):116-116.
9. Мухамедов К., Джурабаева М., Рустамова С. Частота встречаемости вирусных гепатитов среди впервые выявленных больных туберкулезом легких //Журнал проблемы биологии и медицины. –2014;3(79):132-133.

Поступила 02.11.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 616.728.3-003.8-08

НАШ ОПЫТ ПРИМИНЕНИЯ ОБОГАЩЕННОЙ ТРОМБОЦИТАМИ ПЛАЗМЫ ПРИ ДЕФОРМИРУЮЩИХ ОСТЕОАРТРОЗАХ

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***

В настоящее время существующие методы лечения больных с артрозом крупных суставов зачастую не приводят к желанным результатам. Одновременно, безопасных способов контроля болевого синдрома и высокоэффективного метода лечения не существуют. У больных с остеоартрозом тазобедренного и коленного сустава в ранних стадиях применяется введение внутри сустав препаратов гиалоурановой кислоты, которые уменьшают болевого синдрома и улучшит функции сустава

Ключевые слова: деформирующий остеоартроз, обогащенная тромбоцитами плазма, плазмолифтинг

OUR EXPERIENCE OF USING PLATELET-RICH PLASMA FOR DEFORMING OSTEOARTHROSES

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***

Currently, existing methods of treating patients with arthrosis of large joints often do not lead to the desired results. At the same time, there are no safe ways to control pain and no highly effective treatment method. In patients with osteoarthritis of the hip and knee joint in the early stages, hyaluronic acid preparations are administered intra-jointly, which reduce pain and improve joint function.

Key words: deforming osteoarthritis, platelet-rich plasma, plasma lifting

OSTEOARTROZLARNI DEFORMATSIYA QILISH UCHUN TROMBOTSITLARGA BOY PLAZMADAN FOYDALANISH BO'YICHA BIZNING TAJRIBAMIZ

Akramov V.R. https://orcid.org/0009-0007-1320-4327

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***

Hozirgi vaqtda katta bo'g'imlarning artrozi bilan og'rigan bemorlarni davolashning mavjud usullari ko'pincha kerakli natijalarga olib kelmaydi. Shu bilan birga, og'riqni nazorat qilishning xavfsiz usullari va yuqori samarali davolash usuli yo'q. Dastlabki bosqichlarda son va tizza bo'g'imlarining osteoartriti bilan og'rigan bemorlarda gialuron kislotasi preparatlari og'riqni kamaytiradigan va bo'g'imlarning faoliyatini yaxshilaydigan intra-bo'g'imlarga kiritiladi.

Kalit so'zlar: deformatsiya qiluvchi osteoartrit, trombotsitlarga boy plazma, plazmani ko'tarish

Актуальность

Деформирующий остеоартроз крупных суставов у больных старше 60 лет встречается от 8% до 40%, эти показатели в среднем составляют 33,6%. По данным ВОЗ деформирующие остеоартрозы встречаются у мужчин в среднем в 9,6%, у женщин в 18 %. В европе у людей от 40 до 80 лет с патологией крупных суставов остеоартрозы встречаются от 22% до 55% и считаются основной причиной инвалидности. Боль является первичным клиническим симптомом остеоартроза крупных суставов, который не позволяет активного образа жизни пациента. У больных боль усиливается во время ходьбы, особенно при спуске по лестнице. При пальпации в области тазобедренного и коленного суставов по ходу суставной щели начиная от медиального до латеральных отделов у больных отмечают болезненность от незначительного в 1-2 стадиях артроза, до нестерпимого выраженного при третьей стадии.

В настоящее время существующие методы лечения больных с артрозом крупных суставов зачастую не приводят к желанным результатам. Одновременно, безопасных способов контроля болевого синдрома и высокоэффективного метода лечения не существуют. У больных с остеоартрозом тазобедренного и коленного сустава в ранних стадиях применяется введение внутри сустав препаратов гиалоурановой кислоты, которые уменьшают болевого синдрома и улучшит функции сустава. На периодах до 6 месяцев современные методы лечения в настоящее время как использование обогащенной тромбоцитами плазмы (ОТП) является весьма перспективным. ОТП содержит альфа гранулы тромбоцитов с фактором роста, который постепенно выходит в окружающеетканье, они улучшают регенерацию или репаративный процесс воздействия на воспаление. Благодаря мощному аутококтейлю достигается максимальный эффект для снятия воспаления, улучшения регенерации, стимуляции местного иммунитета и улучшения местного кровоснабжения. Полученные данные при введении ОТП является неоднозначен в своем суждении в зависимости от результатов и от стадии заболевания.

Цель исследования: явилось изучение результатов лечения больных с остеоартрозом крупных суставов 1-2 стадии путем внутрисуставного введения ОТП.

Материал и метод исследования

Под нашим наблюдением с 2021 по 2024 годы в частной клинике «StarOrthomed» находились 855 больных с деформирующим остеоартрозом. Из них мужчин - 350 и женщин - 505. В возрасте от 30 – 45 лет 68 (8%) больных, от 46- 55 лет 103 (12%) больных,от 56- 65 лет 214 (25%) больных и от 66- более лет 470 (55%) больных. У 105 больных был коксартроз и у 750 гонартроз, которым применена обогащенная тромбоцитами плазма (ОТП) разработанная нами в клинике методики. Больным проводили МРТ, УЗИ, допплерографии и рентген исследования.

Отдалённые результаты изучены из всех 855 у 695 больных,из которых 85 с коксартрозом и 610 с гонартрозом. Основными симптомами являются боль, мобильность, ходьба больного. Средний срок наблюдения с отдаленными результатами от 1 года до 2 лет, оценка результатов лечения проводилась по шкале У. Оберга.

Эти признаки были разделены на 3 категорий: оценивались по 11 и 12 баллам каждый. Оценка результатов может проводиться двумя способами, по абсолютным или по относительным показателям. Нами проведена оценка абсолютных значений суммы баллов, набранных больным до и после лечение крупных суставов.

Для изучения функционального эффекта у больных до и после лечения с применением плазмолифтинга обогащенной тромбоцитами плазмы (ОТП) была оценена характеристика боли по 7 критериям (с 0 до 6 с нарастанием, т.е. от отсутствия боли – 11-12 баллов, до выраженных и постоянных – 0 баллов).

- степень мобильности тазобедренного и коленного суставов оценивали в норме более 90 градусов, при отведении до 30 градусов – 11-12 баллов до анкилоза в порочном положении – 0 баллов.

-состояние ходьбы оценивалось от 11-12 баллов, когда больной не мог ходить – 0 баллов.

- Суммируя баллы по параметрам - боль, мобильность, ходьба оценивали результаты функционального состояния тазобедренного и коленного суставов.

Если результат суммы баллов составляет 11-12, оценен как очень хороший, при 10 баллах – хороший; 9 баллов – средний; 8 баллов – посредственный; 7 баллов и менее – плохой (табл. 1).

Как видно из таблицы, после леченияиз 85 больных с коксартрозом отмечался; у 27 больных – легко или редко возникающая боль, нормальная активность; у 21 больных – незначительная боль во время ходьбы, быстро исчезает во время отдыха; у 20 больных – терпимая боль, ограничивающая активность; у19 больных сильная боль во время ходьбы, исключающая любую активность.

Таблица №1

Выраженность болевого синдрома у больных с ОА тазобедренного и коленного суставов до и после лечения

Характер боли	Степень выраженности болевого синдрома в баллах						
	С коксартрозом больных		С гонартрозом Больных		Всего До и после лечения		Нормативное значение баллов
	До лечения 105	После лечения 85	До лечения 750	После лечения 610			
Нет боли							11
легко или редко возникающая боль, нормальная активность	10(9.5%)	27(32%)	75(10%)	160(26%)	85(10%)	187(27%)	9
незначительная боль во время ходьбы, быстро исчезает во время отдыха	27 (26%)	21 (25%)	165 (22%)	195 (32%)	192(22%)	216(31%)	7
терпимая боль, ограничивающая активность	22 (21%)	20(23.5%)	195 (26%)	165 (27%)	217 (25%)	185(27%)	5
сильная боль во время ходьбы, исключающая любую активность	20(19%)	19(22.5%)	205(27.5%)	90 (18%)	225 (26%)	109(15%)	3
сильная боль даже ночью	19(18%)	-	105(14%)	-	124(14.5%)	-	1
выраженная и постоянная	7(6.5%)	-	5(0.5%)	-	12(1.5%)	-	-
Всего	**105 (100%)**	**85 (100%)**	**750 (100%)**	**610 (100%)**	**855 695 (100%)**		
Средний балл	**7,2**	**10,8**	**7,5**	**10,2**			

Сильная ночная боль и выраженная и постоянная не наблюдалась. После лечениясгоноартрозом из 610 больных отмечался: у 160 больных – легко или редко возникающая боль, нормальная активность; у 195 больных – незначительная боль во время ходьбы, быстро исчезает во время отдыха; у 165 больных – терпимая боль, ограничивающая активность; у 90 больных сильная боль во время ходьбы, исключающая любую активность.Сильная ночная боль, выраженная и постоянная не наблюдалась.

Нами также изучена степень мобильности тазобедренного сустава у наблюдаемых больных после операции (табл. 2).

Таблица №2

Степень мобильности у больных с ОА тазобедренного и коленного суставов до и после лечения

Степень мобильности	Степень мобильности ТБС в баллах						
	С коксартрозом		С гонартрозом		Всего		Нормативноезначении баллов
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	до	после	
сгибание: более 90 градусов, отведение: до 30 градусов	15 (14%)	26 (30.5%)	95 (13%)	185(30%)	110 (13%)	211 (30%)	11
сгибание: 80 – 90 градусов, отведение: менее 15 градусов	33(31%)	23 (27%)	255 (34%)	275 (45%)	288 (34%)	298 (43%)	9
сгибание: 60 – 80 градусов больной может дотянуться до стопы	29 (28%)	21 (24.5%)	215 (29%)	88 (14.7%)	244 (28.5%)	109 (16%)	7
сгибание: 40 – 60 градусов	28 (27%)	15 (18%)	130 (17%)	60 (10%)	158 (18.5%)	75 (10.7%)	5
сгибание менее 40 градусовположении	-	-	55 (7%)	2(0.3%)	55 (6%)	2(0.3%)	3
движения отсутствуют, легкая деформация	-	-		-		-	
Всего	**105 (100%)**	**85 (100%)**	**750 (100%)**	**610 (100%)**	**855 (100%)**	**695**	**-**
Средний балл	**7,3**	**9,0**	**7,1**	**9,2**			

Из таблицы видно, что после лечения с коксартрозом из 85 больных отмечался: у 26 больных сгибание: более 90 градусов, отведение: до 30 градусов; у 23 больных сгибание: 80 – 90 градусов, отведение: менее 15 градусов; у 21 больных сгибание: 60 – 80 градусов больной может дотянуться до стопы; у15 больных сгибание: 40 – 60 градусов.Сгибания менее 40 градусов легкая деформация ис анкилозом в порочном положении не было.

После лечения с гонатрозом из 610 больных отмечался: у 185 больных сгибание более 90 градусов, отведение до 30 градусов; у 275 больных сгибание 80 – 90 градусов, отведение менее 15 градусов; у 88больных сгибание 60 – 80 градусов больной может дотянуться до стопы; у 60 больных сгибание 40 – 60 градусов, у 2больныхсгибание менее 40 градусов активные движения отсутствуют, легкая деформация.Анкилоз в порочном положении не наблюдался.

При оценке степени мобильности тазобедренного сустава у больных ревматоидным артритом после операции анкилоз не выявлен.

О степени восстановления функции пораженного сустава судили также по ходьбе. Из 105 (100%) пациентов основной группы 5 могли ходить только с помощью костылей, а 34 ходили даже без трости с легкой хромотой.

В контрольной группе - 4 больных могли ходить только с помощью костылей, а 16 больных могли ходить без трости.

Из таблицы видно, что после лечения с коксартрозом из 85 больных отмечался: у 15 больных ходьба нормализовалась; 30 больных ходили без трости, но с легкой хромотой; 23 больных с тростью могут ходить долго, короткое время – без трости и хромая; 15 больных с помощью одной трости менее 1 часа, трудно – без трости;2 больных только с помощью трости. Больные ходили только с помощью костылей.

Таблица 3

Оценка состояния ходьбы у больных с ОА тазобедренного и коленного суставов до и после лечения

Состояние ходьбы	Оценка состояния ходьбы в баллах						
	С коксартрозом		С гонартрозом		Всего		Нормативное значение баллов
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	
норма	3 (3%)	15(18%)	55(7%)	70(11%)	8 (0.8%)	85(12%)	11
без трости, но есть легкая хромота	45(43 %)	30 (35%)	295 (39%)	290 (47.5%)	340 (40%)	320(46%)	9
с тростью – может ходить долго, короткое время – без трости и хромая	30 (29%)	23 (27%)	271 (36%)	220 (36%)	301 (35%)	243(35%)	7
с помощью одной трости менее 1 часа; трудно – без трости	12(11 %)	15 (18%)	85 (11%)	17 (3%)	97 (11.8%)	32(4.8%)	4
только с помощью тростей	10 (9.5%)	2 (2%)	38 (5.8%)	15 (2.5%)	48 (5.2%)	15(2%)	3
только с помощью костылей	5 (4.5%)	-	6 (0.2%)	-	11 (1.2%)	2(0.2%)	2
не может ходить	-	-		-			0
Всего	**105** (100%)	**85** (100%)	**750** (100%)	**610** (100%)	**850**(100%)	**695**	-
Средний балл	**7,4**	**9,8**	**7,9**	**10,2**			-

Результат и обсуждение

Из таблицы видно, что после лечения с коксартрозом из 85 больных отмечался: у 15 больных ходьба нормализовалась; 30 больных ходили без трости, но с легкой хромотой; 23 больных с тростью могут ходить долго, короткое время – без трости и хромая; 15 больных с помощью одной трости менее 1 часа, трудно – без трости;2 больных только с помощью трости. Больные ходили только с помощью костылей.

После лечения с гонартрозом из 610 больных отмечался: у70 больных ходьба нормализовалась; у 290 больных ходили без трости, но с легкой хромотой; 220 больных с тростью могут ходить долго, короткое время - без трости и хромая;17 больных с помощью одной трости менее 1 часа, трудно – без трости; у 15 больных только с помощью трости и только 2 больных ходили с помощью костылей. Больные ходили только с помощью костылей.

Увсех наблюдаемых больных до лечения оценивались выраженности боли, мобильность исостояния ходьбы. После лечения боли в суставе постепенно уменьшаются и мобильность суставов, ходьба улучшаются, что свидетельствует об эффективности применения обогащенной тромбоцитами плазмы при коксартрозах и гонартрозах.

Нами проведена оценка результатов лечения применения обогащенной тромбоцитами плазмы при коксартрозах и гонартрозах в ближайшие сроки после операции по шкале У. Оберга (табл. 4).

Приводим примеры больных. Больная Р. 63 лет с диагнозом:гонартроз коленного сустава 2 степени справа, до леченияу него отмечалась терпимая боль, ограничивающая активность, сгибание в коленном

суставе 60 – 80 градусов, больная может дотянуться до стопы с помощью одной трости менее 1 часа; с трудном – сможет ходить без трости. После лечения отмечается легко или редко возникающая боль, нормальная активность; сгибание: более 90 градусов, отведение: до 30 градусов; ходил нормально. Средний балл было до лечения 7,6, после лечения стало 9,8

Хорошие и очень хорошие результаты считались если в суставах отсутствовали боли при ходьбе и в покое, увеличилась амплитуда движений суставов и признаки активного воспаления. У 89% больных с коксартрозом и 88 % с гонартрозом после лечения получены хорошие и очень хорошие результаты лечения. Увеличилась продолжительность ремиссии в течении как минимум 6 месяцев. У 7% больных наблюдались неудовлетворительные результаты с остеоартрозом IV степени, которым требовалось оперативное лечение в виде эндопротезирования крупных суставов.

Таблица № 4

Оценки результатов лечения применения обогащенной тромбоцитами плазмы при коксартрозах и гонартрозах в ближайшие сроки после операции по шкале У. Оберга

Оценка (балл)	С коксартроз	С гонартрозом	Количествобольных
Очень хороший (11-12)	25 (31%)	244(40%)	269 (39%)
Хороший (10)	49 (58%)	283(48%)	332(48%)
Средний (9)	10 (7,5%)	81 (11.5%)	91 (12.5%)
Неудовлетворительный (7 и менее)	1 (1,5 %)	2 (0.5%)	3 (0.5%)
Всего Среднее значение 9-9,5	85 (100%)	610 (100%)	695(100%)

Заключение

1. Применение ОТП является современным, эффективным и перспективным методом лечения.
2. Применение обогащенной тромбоцитами плазмы при ОА крупных суставовпосле лечения получены хорошие и очень хорошие результаты у 88,5% больных с коксартрозом и 89 % с гонартрозом, увеличилась продолжительность ремиссии в течении как минимум 6 месяцев.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Горбатенко А.И., Костяная Н.О. Применение обогащенной тромбоцитами аутоплазмы в комплексной терапии остеоартроза коленных суставов //Вестниктравматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2016;13(1): 40–45.
2. Лазишвили Г.Д., Егиазарян К.А., Ахпашев А.А. с соавт. Клиническая эффективность применения обогащенной тромбоцитами плазмы в лечении остеоартрозаколенного сустава //Клиническая практика. 2016;3(1):54–60.
3. Маланин Д.А., Новочадов В.В., Демкин С.А. с соавт. Обогащенная тромбоцитами аутологичная плазма в лечении пациентов с гонартрозом III стадии //Травматология и ортопедия России. – 2014;3(73):52–59.
4. Маланин Д.А., Демкин С.А., Демещенко М.В. с соавт. Обогащенная тромбоцитами аутологичная плазма в лечении пациентов с остеоартрозом коленногосустава 2 стадии //Гений ортопедии. – 2017;23(1):44–51.
5. Патент на изобретение РФ №2572447 «Способ лечения остеоартроза коленногосустава» (Маланин Д.А., Рогова Л.Н., Демкин С.А., Демещенко М.В.).
6. Рябинин С.В., Самодай В.Г. Сравнительная оценка клинической эффективностилечения гонартроза с использованием аутогенных факторов роста и гиалуроновой кислоты //Вестник Воронежского государственного университета. – 2017;3(1):95–99.
7. Широкова Л.Ю., Носков С.М., Бахтиарова Т.И. с соавт. Локальная терапия
8. гонартрозааутологичной обогащенной тромбоцитами плазмой //Современныетехнологии в медицине. – 2012;1(3):97–100.
9. AnituaE., SánchezM., NurdenA.T. etal. Platelet–released growth factors enhancethe secretion of hyaluronic acid and induce hepatocyte growth factor productionby synovial fibroblasts from arthritic patients // Rheumatology (Oxford). – 2007;46(12):769–1772.
10. Cole B.J., Karas V., Hussey K. et al. Hyaluronic Acid Versus Platelet–Rich Plasma: A Prospective, Double–Blind Randomized Controlled Trial Comparing ClinicalOutcomes and Effects on Intra–articular Biology for the Treatment of KneeOsteoarthritis //Am. J. Sport Med. 2017;45(2):339–346.
11. Dai W–L., Zhou A–G., Zhang H. et al. Efficacy of Platelet–Rich Plasma in the Treatment of Knee Osteoarthritis: A Meta–analysis of Randomized Controlled Trials //Arthroscopy – 2017;33(3):659–670.

Поступила 20.10.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 617,51+616,831-001-06

ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ ОСТРОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ НА 1 СУТКИ ПОСЛЕ ТРАВМЫ

Кадирова Лайло Валижановна https://orcid.org/0009-0009-0011-9363

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***

Проведено экспериментальное воспроизведение черепно-мозговой травмы у белых беспородных крыс при помощи устройство для имитации дорожно-транспортного происшествия с вызыванием черепно-мозговой травмы у подопытных белых крыс. Проведено определение изменений структурно-функциональных параметров надпочечников при острой черепно-мозговой травме без коррекции на 1 сутки. Отмечались изменения в весе, форме надпочечников. Отмечались изменения в капсуле, подкапсулярном пространстве, сосудах, слоях надпочечника, размерах адренокортикоцитов.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, структурно-функциональные параметры надпочечников, дисциркуляторные изменения

O'TKIR MIYA YAKARLASINDA SHARAHATDAN 1 KUNDA BUYUKURTA UUS BUZLARINING TUZILIK VA FUNKSIONAL PAMETRLARINI O'ZGARISHI

Qodirova Laylo Valijonovna https://orcid.org/0009-0009-0011-9363

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***

Eksperimental oq kalamushlarda miya travmatik shikastlanishiga olib keladigan yo'l-transport hodisasini taqlid qilish uchun qurilma yordamida oq naslli kalamushlarda bosh miya shikastlanishining eksperimental takrorlanishi amalga oshirildi. O'tkir travmatik miya shikastlanishida buyrak usti bezlarining strukturaviy va funktsional parametrlarining o'zgarishini 1 kun davomida tuzatmasdan aniqladik. Buyrak usti bezlarining vazni va shaklidagi o'zgarishlar qayd etilgan. Kapsulada, subkapsulyar bo'shliqda, tomirlarda, buyrak usti bezining qatlamlarida va adrenokortikotsitlar hajmida o'zgarishlar qayd etilgan

Kalit so'zlar: miya travmatik shikastlanishi, buyrak usti bezlarining strukturaviy va funktsional parametrlari, dissirkulyatsiya o'zgarishlari

CHANGES IN STRUCTURAL AND FUNCTIONAL PARAMETERS OF THE ADRENAL GLANDS IN ACUTE CRANIOCEREBRAL INJURY ON THE 1ST DAY AFTER THE INJURY

Kadirova Laylo Valizhanovna https://orcid.org/0009-0009-0011-9363

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***

An experimental reproduction of craniocerebral trauma in white mongrel rats was carried out using a device for simulating a road traffic accident with the induction of craniocerebral trauma in experimental white rats. Changes in the structural and functional parameters of the adrenal glands were determined in acute craniocerebral trauma without correction for 1 day. Changes in the weight and shape of the adrenal glands were noted. Changes in the capsule, subcapsular space, vessels, layers of the adrenal gland, and the size of adrenocorticocytes were noted.

Keywords: craniocerebral trauma, structural and functional parameters of the adrenal glands, circulatory changes

Актуальность

В структуре общего травматизма черепно-мозговые травмы занимают большое место и составляют 30–40% от всех травм. Основной приоритетной проблемой нейротравматизма являются высокая смертность, а также большое число инвалидизации среди получивших ЧМТ.

По данным статистики от ЧМТ ежегодно в мире погибают около 1,5 млн человек, около 2,4 млн пострадавших остаются инвалидами [1, 2]. Примерно у 30–50% пациентов, выживших после ЧМТ пациентов, наблюдаются эндокринные нарушения. Изменения, возникающие на уровне головного мозга, влекут за собой изменения в гипоталамо-гипофизарной-надпочечниковой оси, что влияет на течение травмы и от этого зависит исход. По данным обзора литературы изменения в гипоталамо-гипофизарной-надпочечниковой оси очень часто являются причиной питуитарной недостаточности и являются фоном для возникновения водно-электролитных нарушений возникающих в остром периоде травмы мозга [3]. При травматическом повреждении головного мозга возникающем при ЧМТ развивается ряд специфических изменений являющихся ответной реакцией на травматический агент, что проявляется в виде изменений в гипоталамо-гипофизарной системе, приводящей к активному выбросу тиреотропных гормонов (ТТГ), адренокортикотропного гормона (АКТГ), катехоламинов, являющихся причиной нейрогуморальных сдвигов, возникающих в гипоталамо гипофизарно надпочечниковой системе [4].

Цель исследования: Изучит изменения структурно-функциональных параметров надпочечников при острой черепно-мозговой травме на 1 сутки после травмы.

Материал и метод исследования

Исследование проводилось на базе кафедры анатомии Бухарского медицинского института имени Абу Али ибн Сина. Для экспериментального научного исследования в качестве объекта были отобраны 50 белых беспородных половозрелых крыс обоего пола, весом от 130 до 150 г и возрастом 90 дней. Экспериментальным путем была моделирована черепно- мозговая травма у белых беспородных крыс. Экспериментальная модель ЧМТ была воспроизведена с использованием устройства для имитации дорожно-транспортного происшествия с вызыванием черепно-мозговой травмы у подопытных белых крыс. С целью определения вероятности нанесения травмы в постравматическом периоде были проведены поведенческие- конгнитивные тесты при помощи «теста хождения по бруску», «водного лабиринта Морриса». Проводилось наблюдение в течение суток после экспериментальной черепно- мозговой травмы с последующим вскрытием и изъятием надпочечников белых крыс. Для проведения исследований экспериментальные животные были разделены на 4 группы:

Группа А- воспроизведено ЧМТ на белых беспородных крысах, с последующим проведением морфологического исследования надпочечников на 1 сутки после ЧМТ.

Группа Б - воспроизведено ЧМТ на белых беспородных крысах, с последующим проведением морфологического исследования надпочечников на 3 сутки после ЧМТ.

Группа В - воспроизведено ЧМТ на белых беспородных крысах, с последующим проведением морфологического исследования надпочечников на 7 сутки после ЧМТ.

Группа Г - воспроизведено ЧМТ на белых беспородных крысах, с последующим проведением морфологического исследования надпочечников на 21 сутки после ЧМТ.

Биоматериалы надпочечников, полученные из этих групп окрашены гематоксилин– эозином и методом ван– Гизона, с последующим изучением необходимых частей и снятия фото при помощи тринокулярного микроскопа.

Результат и обсуждение

Проведено морфологическое исследование изменений возникающих в коре надпочечников белых беспородных крыс после экспериментальной черепно- мозговой травмы. Были изучены и описаны изменения, возникающие в корковом слое надпочечников на 1 сутки после воспроизведения черепно- мозговой травмы. Отмечались изменения в весе, форме надпочечников. Отмечались изменения в капсуле, подкапсулярном пространстве, сосудах, слоях надпочечника, размерах адренокортикоцитов.

Морфологическая картина надпочечников белых беспородных крыс в 1 сутки после экспериментальной черепно-мозговой травмы заключалась в следующем:

Размер- наблюдалось увеличение размеров надпочечников.

Форма- форма их приобрела округлость.

Капсула- На разрезе кора надпочечников была темно-серого цвета, а мозговое вещество имело буровато-красный оттенок. Каждая железа снаружи покрывается капсулой, соединительнотканной. При проведении разреза виден цвет коркового вещества, который варьирует от жёлтого до сероватого оттенка. Цвет мозговой части адреналовой железы варьирует от буроватого до красного. В подкапсулярной части кортекса определены толстоватые прослойки в межклеточном пространстве, виден незначительный необширный отёк стромальной ткани. Капсула надпочечников была отечной, содержащая паренхиматозные клетки между волокнами.

Капилляры- Капилляры надпочечников расширены, полнокровны, наблюдаются дисциркуляторные изменения и незначительные кровоизлияния. Обнаружено равномерное количество полнокровных капилляров, распределенных в пучковой и сетчатой зонах. Количество полнокровных капилляров на площади 0,01 мм ^{2}, расположенных равномерно как в пучковой так и в сетчатой зонах, равно 6,1.

Липиды- в корковом веществе наблюдается выраженная делипоидизация. На всём протяжении сетчатой зоны, средней и нижней трети пучковой зоны отмечается отсутствие липидов. Липиды в виде крупных оранжевых и ярко-красных капель были распределены ограниченными участками в клубочковой зоне, большинство клеток содержали капли среднего размера. Наименьшее количество липидов было обнаружено в сетчатой зоне.

Слои- наблюдались дисциркуляторные изменения в корковом слое надпочечников, незначительные кровоизлияния, отмечается отёк стромы.

Рис.1 . Макропрепарат. Надпочечник1 сутки после ЧМТ

В клубочковой зоне цитоплазма отдельных клеток была темной и компактной. Во внешней части пучковой зоны наблюдались скопления крупных клеток с светлой, пенистой цитоплазмой, в то время как во внутренней части пучковой зоны и в сетчатой зоне клетки были мелкими и компактными. В пучковой зоне количество липидов резко уменьшилось, капли стали очень мелкими, а лишь в отдельных участках были крупными.

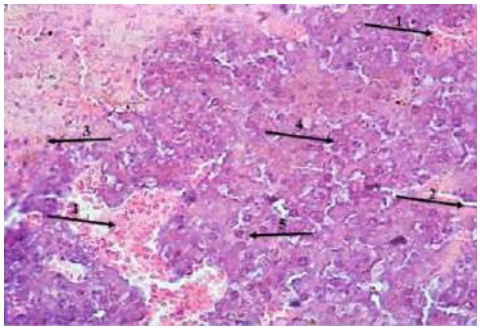


Рис. 4. Микроскопический вид надпочечника белой беспородной крысы 1 сутки после ЧМТ.

Окраска гематоксилином-эозином. Увеличение 40х20. 1-диапедезное кровоизлияние; 2-образование отека; 3- Липиды в виде крупных оранжевых капель; 4- цитоплазма отдельных клеток была темной и компактной; 5- ядра отдельных клеток тоже были более темного цвета.

Заключение

Микроскопическое исследование надпочечника белой беспородной крысы, проведенное через 1 сутки (рис 4) после травматического повреждения головного мозга (ЧМТ) и окрашенное методом гематоксилина-эозина при увеличении 40х20, выявило следующие характеристики:

1. Обнаружено диапедезное кровоизлияние, что указывает на наличие кровотечения в тканях надпочечника. Это является следствием резкого выброса кортизола из-за снижения продукции АКТГ базофильнимы клетками гипофиза.
2. Наблюдается образование отека, что свидетельствует о нарушении проницаемости сосудов и задержке жидкости в тканях надпочечника.
3. Выявлены липиды в виде крупных оранжевых капель, что может указывать на нарушение метаболизма липидов в клетках надпочечника.
4. Цитоплазма отдельных клеток выглядела темной и компактной, что может свидетельствовать о нарушении ее структуры и функции.
5. Ядра отдельных клеток также были более темного цвета, что может указывать на изменения в структуре ядерных компонентов, возможно, вызванные стрессом (из-за резкого выброса кортизола).

Эти изменения в микроструктуре надпочечника после ЧМТ могут иметь серьёзные последствия для его функционирования и требуют дальнейшего изучения для понимания механизмов патологии и разработки соответствующих лечебных стратегий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Пошатаев К.Е.Эпидемиологическиеи клинические аспекты черепно-мозговой травмы// Дальневосточный медицинский журнал 2010;8(4):126-8.
2. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А.// Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. М.: АНТИДОР; 2002; т. 1.
3. Behan L.A., Phillips J., Thompson C.J. et al. Neuroendocrine disorders after traumatic brain injury. //J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2008;79(7):753-9.
4. Rabinstein A.A. Paroxysmal sympathetic hyperactivity in the neurological intensive care unit. //Neurol. Res. 2007;29(7):680-2.

Поступила 20.10.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

UDK 616.314-052.2

BOLALAR VA O'SMIRLARNI OKKLYUZIYA ANOMALIYALARI BILAN BIRGALIKDA ORTODONTIK DAVOLASHNI REJALASHTIRISHNING MORFOLOGIK TAVSIFI VA ASOSLARI

Yunusova Umida Axmedjanovna https://orcid.org/0009-0005-5837-8158

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***

Bolalarning yuqori va har tomonlama o'sib borayotgan stomatologik kasalliklari sharoitida aholini bepul tibbiy yordam bilan ta'minlashning davlat kafolatlari dasturi doirasida profilaktika tadbirlarini o'tkazish, karies va uning asoratlarini, parodont to'qimalari kasalliklarini, tish-jag anomaliyalarini davolash orqali patologiya darajasini maqsadli ravishda kamaytirish alohida dolzarb ahamiyatga ega. Vaqtinchalik va doimiy tishlarni erta olib tashlash tish qatorlari deformatsiyalarining shakllanishida, shuningdek morfologik va funksional buzilishlarning rivojlanishi bilan bir qatorda nutq estetikasi va artikulyatsiyasining o'zgarishiga olib keladi.

Kalit so'zlar: Tish-jag'anomaliyasi, profilaktika, davolash tadbirlari, ChPJ

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ХАРАКТЕРИСТИКА И ОБОСНОВАНИЕ ПЛАНИРОВАНИЯ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С СОЧЕТАННЫМИ АНОМАЛИЯМИ ОККЛЮЗИИ

Юнусова Умида Ахмеджановна

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 условиях высокой и всевозрастающей стоматологической заболеваемости детей особую актуальность имеет целенаправленное снижение уровня патологии путем проведения профилактических мероприятий, лечения кариеса и его осложнений, заболеваний тканей пародонта, зубочелюстных аномалий в рамках программы государственных гарантий обеспечения населения бесплатной медицинской помощью. Раннее удаление временных и постоянных зубов является существенным этиологическим фактором формирования деформаций зубных рядов, а также наряду с развитием морфологических и функциональных нарушений ведет к изменениям речевой эстетики и артикуляции.

Ключевые слова: Зубочелюстных аномалия, профилактика, лечебный мероприятия, ВНЧС

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS AND RATIONALE FOR PLANNING ORTHODONTIC TREATMENT OF CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH COMBINED ANOMALIES OF OCCLUSION

Yunusova Umida Akhmedjanovna

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

✓ ***Resume***

In the conditions of high and increasing dental morbidity of children, the targeted reduction of the pathology level by means of preventive measures, treatment of caries and its complications, periodontal tissue diseases, dento-mandibular anomalies within the framework of the programme of state guarantees of free medical care for the population is of particular relevance. Early extraction of temporary and permanent teeth is a significant etiological factor in the formation of deformities of dental rows, and along with the development of morphological and functional disorders leads to changes in speech aesthetics and articulation.

Key words: dentoalveolar anomalies, prevention, therapeutic measures, TMJ

Актуальность

Это позволило установить весьма высокую вариабельность показателей. Из общего числа случаев аномалий прикуса у дошкольников в активном аппаратурном лечении нуждались 69,6%, а остальные - в лечебно-профилактическом наблюдении; в период сменного прикуса (7-12 лет) в активном аппаратурном лечении аномалий прикуса нуждалось 79,4%, а в период постоянного прикуса (13-19 лет) -86,6% детей с этими аномалиями. Удельный вес нуждающихся в активном аппаратурном лечении среди детей дошкольного возраста составляет 17,8%, а нуждающихся в несложных ортодонтических лечебно-профилактических мероприятиях - 15,3%. Р.М. Зволинской (1966, 1968) было проведено специальное углубленное комплексное изучение вопросов распространенности зубочелюстных аномалий среди детского населения и нуждаемости данного контингента в ортодонтическом лечении. Изучая распространенность ЗЧА в различные периоды развития ребенка, многие авторы отмечали высокую частоту зубочелюстной патологии в периоде временного прикуса.Частота аномалий зубочелюстной системы у трехлетних детей составила 52,3%, у 4-х летних - 52,4%, у 5-ти летних - 50%, а у 6-ти летних - 64,1% . А.Н. Еловикова (1980) обнаружила аномалии у 48,8% детей от 3 до 6 лет, а 21,3% из них уже нуждались в специализированном аппаратурном лечении [1.3.5.7.9.11.13].

Цель исследования: разработка научно обоснованных предложений по совершенствованию ортодонтической стоматологической помощи детям и подросткам г. Бухарской области на основе изучения распространенности зубочелюстных деформаций и дефектов зубных рядов у детей, а также затрат на их лечение в современных социально-экономических условиях.

Материал и метод исследования

1. Впервые в Бухарской области проведено эпидемиологическое ортодонтическое обследование детей в возрасте от 3 до 15 лет. Определена распространенность и изучена структура зубочелюстной патологии и дефектов зубных рядов, их взаимосвязи между собой и наиболее значимыми причинными факторами.
2. Установлены размеры потребностей в ортодонтической помощи (в том числе лечебно-профилактическом протезировании) данной категории детей в возрастном аспекте с учетом заболеваемости, а также рассчитан прогноз финансовых затрат на нее.
3. Была разработана регистрационная карта, включающая детальные данные клинического и параклинического обследования подростков и взрослых с синдромом тесного положения зубов, явившаяся идеологической основой диагностико-тактической и прогностической компьютерной программы «История болезни»
4. Наш клинический опыт позволил определить оптимальный диагностический комплекс для больных с синдромом тесного положения зубов, включающий, наряду с углубленным клиническим обследованием, изучение диагностических моделей челюстей или автоматизированный анализ цифровых фотографий зубных рядов, компьютерный анализ боковых телерентгенограмм лица, ортопантомограмм челюстей, фотографий лица, компьютерной электромиографии жевательных мышц, а также использование клинических функциональных проб. При этом назначение лучевой диагностики регламентировалось соответствующими показаниями.
5. Была уточнена и детализирована клиническая картина при синдроме тесного положения зубов. При этом отмечена тесная связь между лицевыми и скелетными признаками аномалии, выявлены морфофункциональные нарушения ВНЧС, изменения окклюзии, функций откусывания пищи, деятельности жевательных мышц, функциональная

перегрузка пародонта, жевательных мышц, ВНЧС. На основании этого определялись отдельные звенья патогенеза синдрома тесного положения зубов, выделялись клинические формы аномалии, и вырабатывалась дифференцированная врачебная тактика её исправления.

6. В результате исследования были определены шесть клинических форм синдрома тесного положения зубов в зависимости от сопутствующего прикуса (нейтральный, дистальный, мезиальный, открытый, глубокий, перекрестный); наклонов (передних, задних) верхней или; нижней челюсти, нарушений размеров и положения челюстей в черепе (макро-, микрогнатии; ретро-, прогнатии), а также степени выраженности тесного положения зубов.
7. Дифференцированная врачебная тактика при лечении подростков и взрослых с синдромом тесного положения зубов включает планирование с учетом патогенеза и степени тяжести аномалии, возраста пациента с дальнейшим применением индивидуального подхода к исправлению конкретной клинической формы аномалии. Разработанные методики патогенетического комплексного (ортодонтического, аппаратурно-хирургического и протетического) лечения помогают добиться исправления функциональных и эстетических нарушений жевательного аппарата.

Результат и обсуждение

Впервые проведено многомерное, эпидемиологическое исследование распространенности окклюзионных нарушений в результате преждевременного удаления временных зубов у детей и подростков в возрасте от 3 до 12 лет в Бухарском области.

Впервые установлена частота и структура окклюзионных нарушений в виде дефектов коронок зубов и зубных рядов в результате кариозного поражения и на основании этого анализа разработана их классификация.

Впервые при помощи многофакторного корреляционно-регрессионного анализа проведена оценка влияния отдельных факторов на степень выраженности зубочелюстных аномалий у детей с преждевременно удаленными временными зубами.

Впервые проведен анализ эффективности стандартных профилактических и лечебных мероприятий для нормализации окклюзии у детей с преждевременно удаленными временными зубами [12.14.16.18.20.22.24].

На основании углубленного исследования частоты, структуры и степени выраженности дефектов коронок зубов и зубных рядов у детей и подростков г. Бухаре определена нуждаемость и объем оказания лечебной и профилактической помощи в устранении вторичных окклюзионных нарушений в различные возрастные периоды.

На основании комплексной оценки зависимости развития зубочелюстных деформаций от числа разрушенных зубов, сроков их удаления и протяженности образовавшихся дефектов зубных рядов, обоснована возможность прогнозирования нарушений формирования постоянного прикуса, что позволяет определить приоритетные комплексы профилактических и терапевтических мероприятий для восстановления физиологической окклюзии в раннем периоде роста и развития зубочелюстной системы [11.13.15.17.19.21.23.25].

Установлены наиболее эффективные меры устранения вторичных зубочелюстных деформаций и нормализации окклюзии у детей с преждевременно удаленными временными зубами и проведена оценка их эффективности у детей в конце временного, начале сменного прикуса.

Заключение

1. Распространенность зубочелюстных деформаций в 2 - 17 летнем возрасте составляла 60,75±0,69%. Основным клиническим проявлением деформации зубочелюстной системы у детей и подростков являлось нарушение соотношения зубных рядов (54,86±0,71%), достоверно превышающее частоту аномалии положения зубов (27,5б±0,64%) и деформации зубных рядов (17,58±0,54%).
2. 2.Одной из причин формирования сочетанной аномалии окклюзии зубных рядов являлась деформация лицевого скелета, сопровождающаяся изменением размера челюстных костей, как в сторону уменьшения, так и увеличения.

3. Жалобы больных с аномалией окклюзии зубных рядов определяли нарушения эстетических пропорций внешнего вида лица, изменение формы зубных рядов и их соотношение, интенсивное разрушение зубов кариозным процессом и неприятный запах изо рта, дефекты звукопроизношения, повышенная нервозность, неуверенность в выполняемых действиях, проблематичность общения со сверстниками и выраженный негативизм в оценке своих возможностей.
4. Сочетанная аномалия окклюзии зубных рядов в двух плоскостях сопровождалась снижением жевательной эффективности на 37,29% и являлась еще более заметной у пациентов с нарушением соотношения зубных рядов в трех плоскостях - 43,52%. Возможность полноценного пережевывания пищи данными пациентами не превышала 59,59% от необходимого объема.
5. Интенсивность кариозного поражения зубов при патологической окклюзии зубных рядов сопровождалась достоверно более высоким показателем этого заболевания.
6. Повышенной кариес восприимчивости детей с аномалией окклюзии зубных рядов и неблагоприятному прогнозу развития у них кариозного поражения зубов способствовали: неудовлетворительное состояние гигиены полости рта, повышенная скорость образования мягкого зубного налета, низкая кислотоустойчивость зубов и замедленная способность эмали зубов к реминерализации.
7. Структурные нарушения зубочелюстной системы при аномалии окклюзии зубных рядов формировали у 78,05±3,04% пациентов выраженные речевые дефекты, обусловленные простой и сложной дисплазией, дизартрией и боковым сигматизмом.
8. Дефекты звукопроизношения сопровождались типичными нарушениями для определенного варианта аномалии окклюзии зубных рядов.
9. Достигнутое в результате лечения улучшение функции жевания, снижение частоты речевых нарушений с 78,05±3,04% до 43,76±5,11% и-восстановление эстетических пропорций внешнего вида лица формировало у пациентов удовлетворенность собственной внешностью, повышало оценку своих возможностей и уверенность в выполняемых действиях, нормализовало общение с окружающими и снимало психологическое напряжение в семье.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Юнусова, Умида Ахмеджановна. "Оптимизация Диагностики, Профилактики И Ортопедического Лечения Окклюзионных Дефектов. //Amaliy Va Tibbiyot Fanlari Ilmiy Jurnali 2023;2(11):386-391.
2. Yunusova Umida Axmadjanovna. "Genetic Change during Orthodontic Treatment on the Upper and Lower Jaw." //International Journal of Integrative and Modern Medicine 2023;1(2):66-72.
3. Yunusova Umida Axmedjanovna. "The Relevance of the Research Topic and the Degree of its Elaboration." (2023).
4. Юнусова Умида Ахмеджановна. "Анализ Состояния, Моделирование и Диагностика Ортодонтического Лечение. //"Scientific Journal Applied Medical Sciences 2023; 175-181 p.
5. Olimov Siddik Sharifovich, Yunusova Umida Axmadjanovna, and Gafforov Sunnatullo Amrulloevich. "Comprehensive treatment and diagnosis of functional and metabolic disorders in children with dental deformities." //Journal of Pharmaceutical Results 2023; 3708-3715 p.
6. Yunusova Umida Axmedjanovna. "Diagnosis and combined treatment of temporomandibular joint." Eurasian Scientific Herald 2022;15:5-10.

Поступила 20.10.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

UDK 616.127:616.831-005

STATODYNAMIC CHANGES IN ACUTE AND CHRONIC DISORDERS OF CEREBRAL CIRCULATION

Tuxtaev Ilxom Turaqulovich https://orcid.org/0009-0002-7666-6987

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***

Statodynamic disorders are one of the most common syndromes found in medical practice (about 5% of the world's population suffer from instability of various origins. At the same time, complaints of dizziness and imbalance occur in 5-10% of patients who went to a general practitioner and in 10-20% of patients who came to see a neurologist.

Keywords: statodynamic disorders, acute disorders of cerebral circulation

СТАТОДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ОСТРЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Tuxtaev Ilxom Turaqulovich

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***

Статодинамическими нарушения являются одним из наиболее частых синдромов, встречающихся в медицинской практике (около 5% населения мира страдают от неустойчивости различного генеза. При этом жалобы на головокружение и нарушение равновесия встречаются у 5-10% пациентов, обратившихся к врачу общей практики и у 10-20% пациентов, пришедших на прием к неврологу.

Ключевые слова: статодинамические нарушения, острых нарушениях мозгового кровообращения

БОШ МИЯ ҚОН АЙЛАНИШИНИНГ ЎТКИР ВА СУРИНКАЛИ БУЗИЛИШДЛАРИДА СТАТОДИНАМИК ЎЗГАРИШЛАР

Тухтаев Илхом Турақулович

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***

Статодинамик бузилишлар тиббий амалиётда учрайдиган енг кенг тарқалган синдромлардан биридир (дунё аҳолисининг тахминан 5% турли хил келиб чиқадиган беқарорликдан азият чекмоқда. Шу билан бирга, бош айланиши ва номутаносиблик шикоятлари умумий амалиёт шифокорига борган беморларнинг 5-10 фоизида ва неврологга келган беморларнинг 10-20 фоизида учрайди

Калит сўзлар: статодинамик бузилишлар, мия қон айланишининг ўткир бузилишлари

Relevance

In the group of patients with acute cerebrovascular accidents (ACE and CM), a special category of patients are those who complain of dizziness and unsteadiness in the absence of focal neurological symptoms in their clinical picture (ataxia and nystagmus are allowed) - the so-called isolated dizziness

of central genesis [1.3.5]. It is this category of patients that will be addressed in the present work due to the difficulty of differentiating these life-threatening conditions from benign peripheral vestibulopathies. In the population study by Kerber et al. (2006), ACE and CM was verified in 3.2% of patients admitted to the emergency department with complaints of acute dizziness and unsteadiness. Recently, there have been repeated attempts to develop clinical protocols for the differential diagnosis of acute episodes of dizziness and unsteadiness at the "patient's bedside" [2.4.6.8].

Purpose of the study: To study static-dynamic changes in acute and chronic cerebrovascular accidents.

Materials and methods

The first studies were devoted to finding correlations between complaints, risk factors, disease symptoms and the likelihood of stroke. Thus, a significant relationship was demonstrated between recurrent attacks of dizziness, double vision, age over 50 years and (stroke and CM [7.9]. However, most of these studies were retrospective and therefore characterized by a low degree of evidence. At the same time, the results of some other studies are of certain practical interest. The study by Cnyrim C. et al. (2008) included patients with complaints of rotational vertigo, balance disorders and horizontal-rotatory nystagmus without auditory disorders, brainstem or cerebellar disorders [10.12.14].

The authors have shown that in order to differentiate dizziness of central and peripheral genesis, it is recommended to use a number of clinical tests: the vertical divergence test, the study of nystagmus and subjective visual vertical, the impulse head movement test, and the assessment of smooth tracking movements in the vertical plane. The specificity and sensitivity of the battery of tests for verification of stroke and HM were 92% in the case where all 5 tests indicated the central nature of statodynamic disorders.

Another algorithm for differential diagnosis between central and peripheral dizziness is the HINTS (Head Impulse, Nystagmus, Test of Skew) test battery [11.15]. The authors who proposed it stated that the absence of a corrective saccade when performing the Halmagyi test (another name is the head impulse movement test (HIMT)) is the main point in the differential diagnosis of (ACE and HM, and the battery of tests itself is a more specific way to confirm stroke compared to MRI of the head performed early after the onset of an attack of dizziness and instability. Subsequently, Newman-Toker D. et al. added a fourth diagnostic test: hearing assessment - this is how an improved algorithm appeared - HINTS plus. The authors proved that acute hearing loss on the side of a positive HIM in patients with an acute attack of dizziness and instability indicates a vascular genesis of the disease [10.12]. It should be noted that when using CT of the head in patients with an acute attack of dizziness, the probability of a false negative conclusion is very high, since computed tomography has low sensitivity for detecting (ACE and HM in the vertebrobasilar basin [11.15].

Despite the fact that MRI of the head is a more sensitive method for confirming (stroke and chronic myocardial infarction), the technical feasibility of its implementation is extremely low (it is performed in less than 3% of patients [13.14.15] and is not included in the routine examination protocol for patients with suspected stroke. In addition, according to Newman-Toker DE et al. (2016), when performing MRI of the head of a patient with isolated central vertigo in DWI mode, the probability of a false negative result in the first 24 hours is 15-25%, and labyrinthine infarction is not verified at all. Therefore, the analysis of the results of a clinical examination of a patient with an acute attack of dizziness and instability is a complex task and often requires the participation of related specialists, as well as neuroimaging studies to make a decision on the final diagnosis [12.14.15].

Treatment of patients with dizziness and instability due to stroke and chronic myocardial infarction is no different from that carried out for any other type of stroke and is carried out in accordance with current clinical guidelines.

Vestibular migraine (VM) is the most common cause of spontaneous recurrent dizziness. About 80% of patients with VM seek medical attention for dizziness, but the correct diagnosis is made in less than 20% of them. According to the hypothesis proposed by FM Cutler and RW Baloh in 1992, VM accompanied by a headache attack is considered a migraine aura caused by spreading depression across the cerebral cortex in the direction from the primary focus.

Results and discussions

The modern pathogenetic concept of migraine is based on the position of the presence of genetically determined hyperexcitability of the nervous system, characterized by a decrease in the response threshold to various sensory stimuli and the uniqueness of the sensory processing system. The key element of the above-described model of the onset of a migraine attack is the release of calcitonin gene-related peptide into the synaptic cleft. The development of vestibular symptoms in patients with migraine is associated with the presence of a close connection between the vestibular nuclei and neuronal centers responsible for the modulation of nociceptive signals (the dorsal raphe nucleus, cells of the locus coeruleus and lateral tegmentum, the caudal part of the trigeminal nucleus, etc.). Most patients initially present with classic migraine, which is then joined by dizziness after several years, forming the classic picture of certain triggers can provoke paroxysms of suddenly appearing moderate or severe systemic dizziness and migraine headache like an attack of any other form of migraine.

Previously, it was believed that patients with could not have hearing impairments during an attack [13], but this concept has now been revised [12]. Many patients report fluctuating hearing changes, a feeling of fullness in the ear, tinnitus during an attack and periodically in the interictal period, which significantly complicates the differential diagnosis of CM from Meniere's disease. The diagnosis of CM is established based on the typical clinical picture of the disease. In 2018, the International Headache Society (IHS), the International Society of Neuro-otologists (Barany-Society) and other specialists developed a consensus on the diagnostic criteria for CM, which are presented below [13.14.15]: A. At least 5 episodes meeting criteria B and D B. The presence of migraine attacks with or without aura in the anamnesis or ongoing at present C.

Vestibular vertigo is considered moderate if it interferes with, but does not completely prevent, the performance of usual daily work, and severe if it completely interferes. Complex therapy of VM consists of three main components: elimination of migraine-provoking factors, relief of an attack, and preventive treatment.

Conclusion

To stop an attack of VM, it is recommended to use classical antimigraine drugs and vestibular suppressants. Preventive therapy is indicated in case of frequent (two or more per month) and severe attacks of VM. The drugs of choice are β-blockers (propranolol), tricyclic antidepressants (amitriptyline), selective serotonin and norepinephrine reuptake inhibitors (venlafaxine, etc.) and calcium antagonists (verapamil). In addition, valproates (500 mg/day), leviteracetam (500 mg/day) and topiromate (25-100 mg/day) are used.

LIST OF REFERENCES

1. Адаменко, Р. Бетасерк в лечении больных, перенесших инсульт / Р. Адаменко, Ю. Головченко, Т. Рябиченко // Врач. 2003;11(4):60.
2. Баранцевич, Е.Р. Современные возможности организации реабилитации пациентов после инсульта / Е.Р. Баранцевич, В.В. Ковальчук, Д.А. Овчинников, Ю.В. Стурова // Артериальная гипертензия. 2015;2(21):206-217.
3. Благовещенская, Н.С. Отоневрологические симптомы и синдромы / 9. Гайдар, Б.В. Закрытая и открытая травмы черепа и головного мозга / Б.В. Гайдар, В.Е. Парфенов, В.П. Савенков, Ю.А. Щербук. – СПб, 1996;13(8):59.
4. Гайдар, Б.В. Закрытая черепно-мозговая травма / Б.В. Гайдар, В.Е. Парфенов, Ю.А. Щербук [и др.] // Практическая нейрохирургия: руководство для врачей/ под ред. Б.В. Гайдара. – СПб.: Гиппократ, 2002;13(11):66-106.
5. Емельянов, А.Ю. Травматическая энцефалопатия: автореф. дис. д-ра мед. наук: 14.00.13 / Емельянов Александр Юрьевич. – СПб., 2000. – 42 с. 13. Емелин, А.Ю. Когнитивные нарушения при цереброваскулярной болезни (патогенез, клиника, дифференциальная диагностика): автореф. дис. д-ра мед. наук: 14.00.11 / Емелин Андрей Юрьевич. – СПб., 2010; 37 с.
6. Живолупов, С.А. Современная концепция нейропластичности / С.А. Живолупов, И.Н. Самарцев, Ф.А. Сыроежкин // Журн. неврологии и психиатрии им С.С. Корсакова. 2013:113(10; 102-108.

Entered 20.10.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

UDC 616-006-097

THE INFLUENCE OF THE CHOICE OF ANESTHESIA METHOD ON THE IMMUNE RESPONSE OF PATIENTS WHO UNDERWENT RADICAL SURGERY FOR BREAST CANCER

Rakhimov B.A. https://orcid.org/0000-0002-1495-3668

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 this study was to determine the impact of anesthesia techniques on selected parameters of patient immunity considering the evidence of relationship between the anesthesia methods and immune status and, consequently, the incidence of cancer recurrence. The patients who underwent breast cancer surgery under TIVA had lower blood leukocyte counts and levels of MMP-9, which is involved in the remodeling of extracellular matrix, compared with thos operated on under IA, suggesting that the anesthesia method may have an impact on the immunity of breast cancer patients

Keywords: anesthesia; breast cancer; surgery; immunomodulation; inhaled anesthesia; intravenous anesthesia

ВЛИЯНИЕ ВЫБОРА МЕТОДА АНЕСТЕЗИИ НА ИММУННЫЙ ОТВЕТ ПАЦИЕНТОК ПЕРЕНЕСШИХ РАДИКАЛЬНУЮ ОПЕРАЦИЮ ПО ПОВОДУ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Рахимов Б.А.

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***

Целью данного исследования было определить влияние методов анестезии на отдельные параметры иммунитета пациента, учитывая очевидную взаимосвязь между методами анестезии и иммунным статусом и, следовательно, частотой рецидивов рака. У пациенток, перенесших операцию по удалению рака молочной железы в рамках TIVA, было более низкое количество лейкоцитов в крови и уровень MMP-9, который участвует в ремоделировании внеклеточного матрикса, по сравнению с пациентками, оперированными в рамках IA, что позволяет предположить, что метод анестезии может оказывать влияние на иммунитет больных раком молочной железы.

Ключевые слова: анестезия; рак молочной железы; хирургия; иммуномодуляция; ингаляционная анестезия; внутривенная анестезия

ANESTEZIYA USULINI TANLASHNING KO'KRAK BEZI SARATONI UCHUN RADIKAL OPERATSIYA QILINGAN BEMORLARNING IMMUNITETIGA TA'SIRI

Rakhimov B.A.

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***

Ushbu tadqiqot maqsadi, binobarin, saraton takrorlanish chastotasi behushlik usullari va immun holati va o'rtasidagi munosabatlar dalil inobatga sabr immunitet tanlangan parametrlari haqida narkoz metodlarni ta'sirini aniqlash uchun edi. Tiva ostida ko'krak bezi saratoni operatsiya qilindi bemorlar behushlik usuli ta'sir ko'rsatishi mumkin, deb ishora, thos IA ostida operatsiya bilan solishtirganda, kam qon leykotsitlar soni va hujayra tashqari matritsasi ta'mirlanishi ishtirok MMP-9, darajasini edi ko'krak saratoni bemorlarning immunitet

Kalit so'zlar: behushlik; ko'krak saratoni; jarrohlik; immunomodulyatsiya; inhaler behushlik; vena ichiga behushlik

Relevance

Modern oncology assumes a multidisciplinary approach to the choice of treatment method: depending on the type of tumor and individual characteristics of the patient, chemo- and (or) radiation therapy, immunomodulatory drugs and (or) elements of genetic engineering, as well as biologically active substances that modulate the cell cycle (for example, inhibitors of immune response control points) can be used [1, 2]. Radical surgery is still the most effective and most widely used method of treating solid tumors: it is indicated in at least 80% of newly diagnosed cancer patients [3]. And the trend of recent years indicates a high probability of growth of the discussed indicator, at least in the foreseeable future [3]. For example, the need for surgical treatment of breast cancer (BC) in the world will increase from 3,022,883 operations in 2015 to 3,810,168 operations in 2030 [3].

Most surgical interventions for malignant tumors have been performed and are being performed under general anesthesia, and most research in the field of intraoperative protection has been limited to studying the features of anesthesia in various types of surgical interventions. However, new data are emerging today indicating that the use of inhalation anesthesia (IA) may be associated with a large number of adverse outcomes in the long term after radical operations, which, in turn, is explained by an allegedly higher incidence of tumor recurrence [4]. Halogen-containing anesthetics are considered responsible for the initiation of the described process, which are credited with influencing apoptosis, systemic inflammatory response and immunosuppression [5-8]. Thus, immunity seems to be the main link in the realization of the possible negative effect of anesthesia on postoperative survival rates in cancer patients. This coherent hypothesis, however, has not yet been sufficiently confirmed by the results of studies that could be considered convincing in the framework of evidence-based medicine [9]. Perhaps one of the significant drawbacks of previous meta-analyses was an attempt to combine too heterogeneous groups of patients in one study (different stages of cancer; significant differences in the volume and area of the operation and, of course, different levels of basic mortality).

In this regard, the purpose of this systematic review was to determine the impact of the choice of anesthesia method (TVA vs. II) on the serum concentration of proinflammatory cytokines and matrix metalloproteinases in patients operated for breast cancer.

Materials and methods

This meta-analysis complies with the recommendations of the "Guidelines on Preferred Reporting Elements for Systematic Reviews and Meta-analyses" (PRISMA) [10-13] and is registered in the PROSPERO system (CRD42021255272).

Research search and selection strategy. Two independent researchers (MYA and KK) searched for articles published over the past 10 years in the PubMed, Cochrane and Google Scholar databases. The meta-analysis included randomized controlled trials published in peer-reviewed journals, prospective and retrospective cohort studies comparing the effects of IA and TVA on the immunity of breast cancer patients. Experimental animal studies and studies with insufficient information to perform meta-analysis were excluded (for example, the absence of absolute values of quantitative parameters). After removing the duplicates, two reviewers selected publications suitable for analyzing the full-text version to resolve the issue of inclusion/non-inclusion in accordance with predetermined criteria. The final decision was made by consensus, and in case of discrepancies — by the Main Researcher. The search was performed in the form of queries for the following keywords: [anesthesia breast cancer / total intravenous anesthesia versus volatile anesthesia breast cancer / TIVA inhalation anesthesia breast cancer / breast cancer propofol / neutrophil-lymphocyte ratio breast cancer anesthesia / anesthesia immune cell / anesthesia immune response]. Additionally, the consideration of literary sources in the analyzed articles was used.

The flowchart of the selection of articles is presented in Fig. 1. Of the 1861 publications initially identified in databases, only five randomized and three non-randomized trials met the inclusion/exclusion criteria (637 patients: 320 in the TBA group and 317 in the IA group) and were analyzed.

Data collection. The following data were extracted from each study: design, anesthesia method, quantitative parameters of immune markers (determined by the authors of each initial study).

Статистический анализ. Данные проанализированы с использованием программного обеспечения «RevMan, версия 5.3, Северный Кокрейновский центр, Кокрейновское сотрудничество».

For the case when the authors presented the data in the form of a median (interquartile range) or average (confidence interval), the recommended conversion methods were used in the form of "average value ± standard deviation" [14, 15]. The heterogeneity of the studies was assessed using the heterogeneity coefficient I 2 and the Cochrane coefficient Q. Non-fish data were compared using the standardized mean difference (SMD) and its 95% confidence interval (CI). Two models were used to generalize the magnitude of the standardized difference in the mean values: a fixed model and a random effects model [16]. The random effects model was used in the case of moderate and high heterogeneity (defined as I2 > 60%).

The primary endpoint of the study was the neutrophil-lymphocytic index NLI on the first day of the postoperative period.

The secondary endpoints were leukocyte levels, IL-6, IL-10, MMP-3, MMP-9 at the specified time.

Assessment of the risk of systematic error. To assess the risk of systematic error, appropriate Cochrane tools were used for randomized (RoB 2) [17] and non-randomized studies (ROBINS-I) [18]. The articles included in the meta-analysis were independently assessed for the risk of systematic error by two reviewers (CC and MJ) and reviewed by a third (LB). Two statistical tests were used to assess the risk of systematic publication error: the Egger test [19] and the Run test (MedCalc Statistical Software, version 19.5.6) [20]. Funnel-shaped graphs (funnel-plot) were used to visually assess the systematic error of publication [21].

Results and discussions

Characteristics of the study. The characteristics of the studies included in this work are presented in the table.

Data analysis. No statistically significant intergroup differences were found with respect to the primary endpoint: the average value of NLI in the TWA group was 2.45±1.32 versus 2.74±1.72 in the IA group (SMD=-0.25; 95% CI: –0.65–0.17; p=0.240, I2=71%; three studies were included).

In Fig. 2, b presented a forest-plot of 4 studies that compared the content of leukocytes in the postoperative period in patients in the TVA and IA groups. Patients in the TVA group had a statistically significantly lower leukocyte count compared with patients who received inhaled anaesthetics (the average number of leukocytes in the TVA group=8.08±2.16×103/ml versus 8.75±2.26×103/ml in the IA group, SMD=-0.32; 95% CI: –0.58– -0.06; p=0.020; I2=58%). Visual inspection of the funnel-shaped graph, as well as Egger (p=0.005) and Bega (p=0.042) tests indicate the presence of a publication bias.

Two studies evaluated postoperative concentrations of matrix metalloproteinase-9. Patients receiving total intravenous anesthesia had a statistically significantly lower concentration of MMP-9 in the postoperative period compared with patients of the IA group (the average value of MMP-9 in the TBA group=204.7±86.6 ng/ml versus 237.0±84.8 ng/ml in the IA group; SMD=-0.35; 95% CI: –0.67–0.03; p=0.030; I2=0%).

There were no statistically significant differences in serum concentrations of cytokines and MMP-3:

- IL-6 (the average value of IL-6 in the TWA group was 215.8±170.5 pg/ml versus 232.8±148.4 pg/ml in the IA group; SMD=-0.34; 95% CI: – 0.82–0.33; p=0.404; I2=77%; four studies included),
- IL-10 (the average value of IL-10 in the TWA group is 789.9±714.7 pg/ml versus 723.4±470.0 pg/ml
- in the IA group; SMD=0.16; 95% CI: – 0.08–0.40; p=0.190;
- I2=10%; three studies were included) and
- MP3 (the average value of MMP-3 in the TWA group=341.4±697.1 ng/ml versus 507.3±1120.4 ng/ml
- in the IA group; SMD=-0.10; 95% CI: –0.99–0.80; p=0.830; I2=80%; two studies were included).

In general, two randomized controlled trials had a low risk of systematic error, while all observational studies were characterized by a critical risk of such an error.

In the course of this study, it was not possible to detect differences in the levels of NLI in the postoperative period in the compared groups. Given the high risk of systematic error in the initial observational studies, the absence of a statistical difference in the primary endpoint can be interpreted as a dubious result — we are unable to confirm or deny the effect of inhalation anesthesia on the immune status of patients who underwent radical surgery for breast cancer. This situation is very similar to the situation around the study of the effect of inhalation anesthesia on the immune status and mortality in cancer patients, in general: some researchers confirm this effect [30, 31], while others do not find it [9, 32]. And the results of the meta-analysis do not provide a definitive answer [33, 34]. It may be worth waiting for the results of the major research that is currently underway (NCT01975064, NCT04316013) and is even close to completion.

The detected intergroup difference in the number of leukocytes is unlikely to be interpreted in favor of one or another method of anesthesia, since this indicator in both the TWA and IA groups practically does not exceed the reference values. This observation only confirms the hypothesis expressed in the previous paragraph.

At the same time, patients with breast cancer who underwent surgery under IA conditions had higher postoperative MMP-9. In an experimental study by Leifler et al. [35] It has been shown that MMP-9 participates in the regulation of the antitumor innate immune response, thus influencing the metastatic activity of malignant neoplasms. The undoubted importance of the expression level of MMP-9 as a prognostic marker of survival in breast cancer was also confirmed in a large meta-analysis involving 15 studies (from 2001 to 2012) with 2,344 participants. The cited meta-analysis showed that positive expression of MMP-9 is associated with lower overall survival (adjusted hazard ratio, HR: 1.70, 95% CI: 1.41–2.04) and disease–free survival (adjusted HR: 1.54, 95% CI: 1.17-2.01) in patients with breast cancer [36]. Later, Ren et al. A meta-analysis of 28 studies involving 4,944 patients (including 9 studies of MMP-9, N=1044) was performed, confirming the negative effect of increased expression of MMP-9 on overall survival (relative risk (HR)=1,694. 95% CI: 1,347–2,129, $p<0.001$; HR=1,611. 95% CI: 1,419–1,830, $p<0.001$) [37].

Thus, the differences in MMP-9 levels observed in the present study in the compared groups do not allow us to discount the possible effect of IA on the immune status of patients with breast cancer and confirm the weak knowledge of the problem under discussion.

We did not record the effect of the compared anesthesia methods at the level of IL-6, IL-10 and MP3, which may indicate against the hypothesis of a negative effect of IA on the systemic inflammatory response and immunity in general.

Thus, contradictory data have been obtained that make it difficult to unambiguously assess the effect of the anesthesia method on the immune status of patients in the postoperative period after radical surgery for breast cancer.

Limitations. Significant statistical heterogeneity was found when combining the results of IL-6 and ILI assessment in a meta-analysis of various studies, which could affect the significance of the results obtained.

Only 3 out of 8 studies included in the meta-analysis had a "low" or "moderate" risk of systematic error, which limits the clinical significance of the results and dictates the need for a multicenter RCT to assess the effect of anesthesia on the immune parameters of patients with breast cancer.

In addition, the results were obtained from single-center hands, which are known to be able to overestimate the size of the intervention effect compared with multicenter RCTs [38, 39].

Nevertheless, today it is necessary to conduct a large multicenter RCT, in which the effect of IA on the development of the inflammatory process and the immune system in patients operated on for breast cancer will be comprehensively assessed in order to unambiguously answer the question whether the choice of anesthesia method affects the immune status of patients who underwent breast cancer surgery. Only a study devoted to the assessment of complications of the early postoperative period and long-term survival will allow us to recommend the use of IA or refrain from using this method of anesthesia in this type of surgery.

Conclusion

Patients with breast cancer operated on in the conditions of TVA had lower levels of MMP-9 compared to patients operated on in the conditions of IA, which does not exclude the possibility of a negative effect of IA on the immune status of patients with breast cancer. It is necessary to continue research on the effect of various types of anesthesia on the immune status of patients, possibly to study classical indicators of immune status: immunoglobulins, complement components, acute phase proteins (in particular, the determination of C-reactive protein by a highly sensitive method), indicators of cellular immunity.

LIST OF REFERENCES

1. Tsimberidou A.M., Fountzilas E., Nikanjam M., Kurzrock R. Review of precision cancer medicine: evolution of the treatment paradigm. Cancer Treat Rev. 2020;86:102019.
2. Zaimy M.A., Saffarzadeh N., Mohammadi A., Pourghadamyari H., Izadi P., Sarli A., Moghaddam LK., Paschepari SR., Azizi H., Torkamandi S., Tavakkoly-Bazzaz J. New methods in the diagnosis of cancer and gene therapy of cancer based on nanoparticles. Cancer Gene Ther. 2017;24(6):233-243. DOI: 10.1038/cgt.2017.16. PMID: 28574057.
3. Soltanizadeh S., Degett T.H., Gogenur I. Outcomes of cancer surgery after inhalational and intravenous anesthesia: a systematic review. //J Clin Anesth. 2017;42:19-25. DOI: 10.1016/j.jclinane.2017.08.001. PMID: 28797751.
4. Snyder G.L., Greenberg S. Effect of anaesthetic technique and other perioperative factors on cancer recurrence. //Br J Anaesth. 2010;105(2):106-115. DOI: 10.1093/bja/aeq164. PMID: 20627881.
5. Adams J.M., Cory S. The Bcl-2 apoptotic switch in cancer development and therapy. //Oncogene. 2007;26(9):1324-1337. DOI: 10.1038/sj.onc. 1210220. PMID: 17322918.
6. Jaura A.I., Flood G., Gallagher H.C., Buggy D.J. Differential effects of serum from patients administered distinct anaesthetic techniques on apoptosis in breast cancer cells in vitro: a pilot study. //Br J Anaesth. 2014;113 (Suppl 1): 163-167. DOI: 10.1093/bja/aet581. PMID: 25009197.
7. Yan T., Zhang G-H., Wang B-N., Sun L., Zheng H. Effects of propofol/remifentanil-based total intravenous anesthesia versus sevoflurane-based inhalational anesthesia on the release of VEGF-C and TGF-β and prognosis after breast cancer surgery: a prospective, randomized and controlled study. //BMC Anesthesiol. 2018;18(1):131. DOI: 10.1186/s12871-018-0588-3. PMID: 30243294.
8. Likhvantsev V., Yadgarov M., Di Piazza M., Kadantseva K. Inhalation vs total intravenous anesthesia in cancer surgery: where is the «pendulum» now? (meta-analysis and review). General Reanimatology. 2020;16(6):91-104. DOI: 10.15360/1813-9779-2020-6-91-104.

Entered 20.10.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

UDK 616.314-616.1.-616.36

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ХИМИОТЕРАПИИ

Садиева Дилдора Шухратовн https://orcid.org/0009-0005-5837-8158

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***

Онкологические пациенты, проходящие курс химиотерапии, часто сталкиваются с множеством стоматологических осложнений, таких как ксеростомия, стоматит, мукозит и повышенная восприимчивость к инфекциям. Эти проблемы значительно снижают качество жизни пациента, осложняют прием пищи и нарушают общую физическую и психологическую устойчивость. В статье рассматриваются современные методы стоматологической реабилитации у онкологических пациентов после химиотерапии, в том числе профилактика и лечение осложнений, таких как ксеростомия, воспаление слизистой оболочки и инфекционные заболевания, а также современные подходы к протезированию и восстановлению функции полости рта. Приводятся основные направления и рекомендации для успешной стоматологической реабилитации таких пациентов.

Ключевые слова: химиотерапия, стоматологическая реабилитация, ксеростомия, стоматит, мукозит, онкологические пациенты, протезирование, гигиена полости рта

XIMIOTERAPIYADAN SO'NG ONKOLOGIYA BEMORLARIDA STOMATOLOGIK REABILITATSIYA USULLARINI TAKOMILLASHTIRISH

Sadiyeva Dildora Shuxratovna

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***

Ximioterapiya kursini o'tayotgan onkologiya bemorlari ko'plab stomatologik muammolarga duch keladilar, masalan, kserotomiya, stomatit, mukozit va infeksiyalarga bo'lgan yuqori sezgirlik. Bu muammolar bemorning hayot sifatini sezilarli darajada pasaytiradi, ovqatlanishni qiyinlashtiradi va umumiy fizik hamda psixologik barqarorlikni buzadi. Maqolada ximioterapiyadan so'ng onkologiya bemorlarida stomatologik reabilitatsiyaning zamonaviy usullari ko'rib chiqiladi, shu jumladan kserotomiya, shilliq qavat to'qimasi va infeksion kasalliklar kabi asoratlarning profilaktikasi va davolash, shuningdek, protezlash va og'iz bo'shlig'ini tiklashga oid zamonaviy yondashuvlar. Maqolada ushbu bemorlarning muvaffaqiyatli stomatologik reabilitatsiyasi uchun asosiy yo'nalishlar va tavsiyalar keltirilgan

Kalit so'zlar: Ximioterapiya, stomatologik reabilitatsiya, kserotomiya, stomatit, mukozit, onkologiya bemorlari, protezlash, og'iz bo'shlig'ini gigiyenasi

IMPROVING METHODS OF DENTAL REHABILITATION IN CANCER PATIENTS AFTER CHEMOTHERAPY

Sadiyeva Dildora Shuxratovna

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***

Cancer patients undergoing chemotherapy often experience a variety of dental complications, such as xerostomia, stomatitis, mucositis, and increased susceptibility to infections. These problems significantly reduce the patient's quality of life, make eating difficult, and impair overall physical and psychological stability. The article discusses modern methods of dental rehabilitation in cancer patients after chemotherapy, including the prevention and treatment of complications such as xerostomia, inflammation of the mucous membrane and infectious diseases, as well as modern approaches to prosthetics and restoration of oral function

Key words: chemotherapy, dental rehabilitation, xerostomia, stomatitis, mucositis, cancer patients, prosthetics, oral hygiene

Актуальность

Онкологические заболевания, требующие химиотерапевтического лечения, значительно влияют на общее состояние организма, в том числе на здоровье полости рта. Химиотерапия вызывает повреждения в тканях, активно делящихся клеток, в том числе в слюнных железах и слизистой оболочке полости рта. Это может привести к ряду осложнений, включая сухость во рту (ксеростомию), воспаление слизистой оболочки (мукозит), стоматит, а также повышенную восприимчивость к инфекциям. Эти изменения существенно ухудшают качество жизни пациентов, затрудняют их способность к нормальному питанию и осуществлению гигиенического ухода за полостью рта [1.3.5.7.9.11].

Цель исследования: анализ современных подходов и методов стоматологической реабилитации пациентов, перенесших химиотерапию, с акцентом на эффективные способы лечения и профилактики стоматологических осложнений. Пациенты, у которых имеются патологические изменения в полости рта, получают химиотерапевтическое лечение.

Материал и метод исследования

Химиотерапия оказывает целый ряд неблагоприятных эффектов на полость рта, которые требуют своевременного вмешательства: Ксеростомия (сухость во рту): снижение секреции слюны из-за повреждения слюнных желез. Это вызывает трудности в жевании и глотании пищи, увеличивает риск кариеса и воспалений слизистой оболочки. Стоматит и мукозит: воспаление слизистой оболочки полости рта, которое может сопровождаться болезненными язвами и эрозиями, что делает процесс питания и поддержания гигиены полости рта затруднительным. Нарушение восприятия вкуса (дисгевзия): повреждение вкусовых рецепторов, что мешает нормальному восприятию пищи. Повышенная восприимчивость к инфекциям: снижение иммунной защиты организма, что способствует развитию бактериальных, вирусных и грибковых инфекций в полости рта. Атрофия зубных тканей и десен: химиотерапия может приводить к повреждениям костной и мягкой ткани десен, что ухудшает состояние зубного ряда и снижает эффективность протезирования. Методы стоматологической реабилитации пациентов после химиотерапии: Стоматологическая реабилитация онкологических пациентов включает несколько важных этапов и методов, направленных на восстановление здоровья полости рта и улучшение качества жизни пациента [2.4.6.8.10.12].

Результат и обсуждение

Профилактика и лечение ксеростомии: Ксеростомия является одним из наиболее частых и неприятных осложнений после химиотерапии. Для управления этим состоянием используются следующие методы: Искусственные заменители слюны: препараты в виде спреев, гелей и растворов, которые помогают увлажнить полость рта и улучшить гигиеническое состояние. Препараты, стимулирующие слюноотделение: например, пилокарпин, который активирует функцию слюнных желез и способствует выработке слюны. Увлажнение полости рта: регулярное питье воды, использование увлажнителей воздуха и жевание безсахарных жвачек для стимуляции слюноотделения.

Для лечения воспалений слизистой оболочки используются следующие подходы: Антисептические препараты: для лечения и профилактики инфекций, таких как кандидоз, бактериальные и вирусные инфекции. Противовоспалительные средства: например, местные кортикостероиды, которые снижают воспаление и боль, способствуют заживлению язв.

Обезболивающие препараты: для уменьшения болевого синдрома при наличии язв и эрозий на слизистой. Стоматологическая реабилитация требует регулярных наблюдений за состоянием полости рта. Пациенты должны регулярно посещать стоматолога для контроля за состоянием слизистой оболочки, зубов и протезов. Важно также проводить профилактические мероприятия, направленные на укрепление десен и зубов. Прогноз и эффективность методов стоматологической реабилитации. Эффективность стоматологической реабилитации у онкологических пациентов зависит от множества факторов, включая своевременность вмешательства, индивидуальный подход и соблюдение пациентом рекомендаций. При правильном подходе к лечению можно значительно улучшить состояние полости рта, облегчить болевые симптомы и повысить качество жизни пациента. С самого начала химиотерапии следует уделять особое внимание надлежащей гигиене полости рта с целью минимизации риска развития возможных осложнений [11.13.15.17]. На сегодняшний день не существует общепринятых протоколов профилактики и лечения мукозита, индуцированного проведением химиотерапии. Полоскания полости рта физиологическим или бикарбонатным растворами способствуют купированию симптомов мукозита, удалению зубного налета, разбавлению кислот и токсинов в среде полости рта. Некоторые коммерчески доступные ополаскиватели, например, перекись водорода, могут негативно воздействовать на полость рта при наличии мукозита, поэтому использование таковых пациентами должно быть прекращено. Учитывая повышенную вероятность инфицирования полости рта во время прохождения химиотерапии и повышение кровоточивости мягких тканей, пациентам рекомендуется проводить чистку зубов 2—3 раза в день. Пациенты, которые подвергаются общему облучению тела или химиотерапии, также имеют вероятность развития тромбоцитопении. Кровоточивость слизистой оболочки полости рта обычно развивается при количестве тромбоцитов менее 5000 ед./мм3. Для контроля кровотечения могут быть использованы местные средства, например, давящая желатиновая губка с тромбином или микрофибриллярным коллагеном, а также антифибринолитические вещества в мягкой капе. Если подобные вмешательства не дают желаемого эффекта, необходимо рассмотреть возможность переливания тромбоцитов. Стоматолог-хирург должен быть осведомлен о количестве лейкоцитов и тромбоцитов в крови пациента, проходящего химио- или радиотерапию, еще перед началом лечения. Если количество тромбоцитов выше 50 000 ед./мм3, пациенту можно выполнять большинство рутинных стоматологических манипуляций, однако, если уровень тромбоцитов ниже указанной цифры, нужно обязательно проконсультироваться с онкологом. В случае необходимости выполнения инвазивных стоматологических вмешательств следует рассмотреть возможность переливания крови или тромбоцитарного концентрата [12.14.15.16.18]. Если же количество тромбоцитов менее 2000 ед./мм3, рекомендуется назначить антибиотикопрофилактику и консультацию с лечащим врачом.

Кроме того, пациентам необходимо рекомендовать:

1. Пить много воды и других жидкостей, кроме кофе и чая.
2. В ходе проведения радиотерапии и после нее зубы могут стать гиперчувствительными, что может быть связано с уменьшением секреции слюны и снижением ее pH. Местное применение фторидного геля позволяет купировать симптомы гиперчувствительности.
3. Радиотерапия области головы и шеи может спровоцировать повреждение сосудов мышц, вызвать тризм жевательных мышц и суставной капсулы. Чтобы свести к минимуму влияние излучения на мышцы челюстно-лицевой области, при внешнем облучении необходимо использовать специальные защитные капы. Пациент также должен выполнять упражнения для растяжки мышц по крайней мере 3—4 раза в день.
4. В течение первых 6 месяцев после завершения лучевой терапии пациентам следует избегать использования протезов.
5. Установка дентальных имплантатов может проводиться через полтора года после лучевой терапии с учетом состояния тканей ротовой полости, уровня их васкуляризации и возможного прогноза заживления.

Профилактика является лучшим методом лечения кровоточивости мягких тканей в ротовой полости. Когда количество тромбоцитов невелико (например, < 20 000 ед./мм3), даже обычная чистка зубов может спровоцировать кровотечение. Гигиена полости рта в таких случаях должна проводиться одноразовой стерильной губкой под небольшим давлением или ватным тампоном с

последующим полосканием раствором хлоргексидина 0,6 % либо повидон-йода. Противорвотные средства могут использоваться для уменьшения или предотвращения симптомов тошноты и рвоты. Использование высококалорийных и высокобелковых добавок часто помогает поддерживать адекватный качественный уровень питания пациента во время противораковой терапии. Период после химиотерапии наиболее подходит для проведения большинства стоматологических процедур. Уход за полостью рта должен включать ежедневную чистку зубов мягкими щетками. Промывание полости рта физиологическим или бикарбонатным растворами, применение лубрикантов и поверхностной анестезии, а также полоскания хлоргексидином следует продолжать, чтобы предотвратить развитие инфекционных поражений и облегчить остаточные симптомы ксеростомии. Применение фтора и консультации по поводу коррекции диеты также полезны в программе профилактики развития кариеса, индуцированного эффектом ксеростомии.

Мониторинг за пациентами после противораковой терапии следует проводить по нескольким причинам:

- пациент с онкопатологией находится в группе риска развития дополнительных поражений;
- вероятность развития скрытых метастазов;
- вероятность рецидива первичных поражений;
- риск развития осложнений, связанных с терапией.

Лечение мукозита может проводиться посредством выполнения пациентом следующих рекомендаций:

1. Умеренные полоскания полости рта (раствор соль + сода).
2. Местные анестетики (лидокаин 5%) и антигистаминные растворы (бензидамин хлорид).
3. Противомикробные полоскания, например полоскания хлоргексидином.
4. Применение противовоспалительных средств: жидкость «Камилосан» (водно-спиртовой экстракт ромашки) или стероидные препараты местного действия (дексаметазон).
5. Адекватное увлажнение полости рта.
6. Применение пероральных лубрикантов.
7. Увлажнение воздуха.

Если у пациента после химиотерапии развилась определенная форма иммуносупрессии, а количество лейкоцитов менее 2000 ед./мм3, иммунная система не в состоянии самостоятельно побороть большинство инфекций. Кроме того, у пациентов после химио- или радиотерапии часто отмечается уменьшение саливации и развитие оппортунистических инфекций. При кандидозном поражении слизистой следует использовать противогрибковые препараты (по типу нистатина).

Заключение

Стоматологическая реабилитация после химиотерапии является важной частью комплексного подхода к лечению онкологических пациентов. Современные методы, такие как использование искусственных заменителей слюны, противовоспалительных и антисептических препаратов, а также протезирование зубов, позволяют эффективно справляться с осложнениями, вызванными химиотерапией. Применение мультидисциплинарного подхода, включающего стоматологов, онкологов, психологов и других специалистов, способствует достижению наилучших результатов в восстановлении здоровья и улучшении качества жизни пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Скули, К., Conic, C. T. (2018). Оральные осложнения химиотерапевтического лечения. //Cancer Treatment Reviews, 2018;64:1-10.
2. Элад, Ш., Чэнг, К. К. (2021). Лечение мукозита в онкологии. //Supportive Care in Cancer, 2021;29(5):2281-2291.
3. Пиццо П. А., Поплак Д. Г. (2017). Педиатрическая онкология (5-е изд.). Wolters Kluwer.
4. Пенев Т.А., Милькович С. (2019). Протезирование у пациентов с онкологическими заболеваниями после химиотерапии. //Journal of Prosthodontics 2019;28(3):299-306.
5. Рис Г., Стивенсон Д. (2020). Роль заменителей слюны в лечении ксеростомии. //British Dental Journal, 2020;228(9):721-725.
6. Rajabov O.A. Clinical and immunological Evalution of Orthopedic Treatment of Patients with lnflammatory Periodoal Diseases of Various Orthopedik Constructions. //International journal of Health Systems and Medical Sciences 2023 February;2(2):21-24 ISSN: 2833-7433.

Поступила 20.10.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616.411.55-036.1

БОЛАЛАРДА ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ОРГАНОМЕТРИК ЎЛЧАМЛАРИ ВА ЖИСМОНИЙ РИВОЖЛАНИШ КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ СОЛИШТИРМА ТАҲЛИЛИ

Зайниддинов Ш.Ш. https://orcid.org/0009-0004-1754-7229
Темирова Н.Р. https://orcid.org/0009-0004-0700-3068

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

✓ ***Резюме***

Ушбу мақолада 7 ёшли соғлом ўғил ва қиз болалар қалқонсимон безининг ультратовушли ўлчамлари ва улардаги жисмоний ривожланиш кўрсаткичлари келтирилган. Соғлом ўғил ва қизларда қалқонсимон без морфометрик ўлчамларининг ёшга боғлиқ ўсиши жисмоний ривожланиш кўрсаткичларининг ўзгариши билан мутаносибдир. Яъни болалар ёши ва гендер хусусиятларини инобатга олган ҳолда ушбу кўрсаткичлар орасида тўғри кучли корреляцион боғлиқлик мавжуд бўлиб, бу безнинг анатомик ўзгарувчанлиги билан изоҳланган.

Калит сўзлар: қалқонсимон без, ультратовуш текшируви, болалар, жисмоний ривожланиш.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ОРГАНОМЕТРИЧЕСКИХ РАЗМЕРОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ

Зайниддинов Ш.Ш. https://orcid.org/0009-0004-1754-7229
Темирова Н.Р. https://orcid.org/0009-0004-0700-3068

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 приведены ультразвуковые размеры щитовидной железы здоровых мальчиков и девочек в возрасте 7 лет и показатели физического развития у них. Возрастное увеличение морфометрических размеров щитовидной железы у здоровых мальчиков и девочек пропорционально изменению показателей физического развития.То есть между этими показателями существует правильная сильная корреляционная зависимость с учетом возрастных и гендерных особенностей детей, что было объяснено анатомической изменчивостью железы.

Ключевые слова: щитовидная железа, ультразвуковое исследование, дети, физическое развитие.

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE ORGANOMETRIC DIMENSIONS OF THE THYROID GLAND AND INDICATORS OF PHYSICAL DEVELOPMENT IN CHILDREN

Зайниддинов Ш.Ш. https://orcid.org/0009-0004-1754-7229
Темирова Н.Р. https://orcid.org/0009-0004-0700-3068

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

✓ ***Resume***

This article presents the ultrasound dimensions of the thyroid gland of healthy boys and girls aged 7 years and their physical development indicators.The age-related increase in the morphometric size of the thyroid gland in healthy boys and girls is proportional to the change in physical development indicators. That is, there is a correct strong correlation between these indicators, taking into account the age and gender characteristics of children, which was explained by the anatomical variability of the gland.

Key words: thyroid gland, ultrasound examination, children, physical development.

Долзарблиги

Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) 2022 йил маълумотларига кўра, дунё бўйлаб 2 миллиардга яқин инсонлар йод танқис бўлган ҳудудларда яшайдилар. Улардан 700 миллионга яқин инсонлар интелектуал ривожланишнинг пастлиги ва руҳий касалликлардан азият чекмоқда, шундан 50 миллиони эса айнан йод танқислиги туфайли ақлан заифдир. Бундан ташқари ҳозирда 285 миллион мактаб ёшидаги болаларнинг етарли миқдорда йод истеъмол қилмасликлари жуда хавотирли ҳолат [European Thyroid Association, ETA].

ЖССТ маълумотларига асосан, дунёдаги катта ёшли аҳолининг 10,0% дан 30,0% гача бўлган қисми қалқонсимон без касалликлари жумладан без структурасининг ўзгариши оқибатида унинг функциясини турли даражада бузилиши билан боғлиқ қалқонсимон безнинг турли касалликларидан азият чекмоқда [11,19]. Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг маълумотларига қараганда эндокрин касалликлар бугунги кунда дунёнинг аксарият мамлакатлари, жумладан, Ўзбекистон учун ҳам долзарб муаммога айланмоқда [UZSTAT 2023].

Замонавий тиббиёт ривожланишининг ҳозирги босқичида инсон антропометрияси мезонларини ишлаб чиқиш амалий соғлиқни сақлашнинг асосий вазифаларидан бири ҳисобланади [12,15]. Олимларнинг таъкидлашича, инсон тана тузилишининг ўзига хос хусусиятларини инобатга олмасдан туриб, унинг танасининг меъёрий тузилишини ўрганиш мумкин эмас [2, 5,6]. Соматотип инсон тузилишининг морфологик акси бўлиб, ички органлар ва тизимлар тузилишининг ўзига хос хусусиятларини ўрганиш долзарб ҳисобланади [13,19]. Антропометрик тадқиқотлар натижасида олинган маълумотлар қалқонсимон безнинг ҳажмини тахмин қилишнинг асосий калитидир. Постнатал онтогенезда инсон тана тузилишининг ҳар хил турларига мансуб инсонлар соматик ва вицерал морфофункционал ривожланиши турлича бўлиб, деярли соғлом болаларнинг турли тана тизимларининг функционал ҳолатини баҳолаш учун уларнинг конституциявий хусусиятларини (соматотиплари) ҳисобга олмасдан туриб тўлиқ ўрганиб бўлмайди [15,17].

Кўплаб олимлар турли географик ҳудудларда яшовчи болаларнинг антропометрик кўрсаткичлари ва қалқонсимон без ҳажми бўйича сезиларли фарқларга эга эканликларини таъкидлайдилар [14, 22]. Қалқонсимон без ҳақида маълумот олиш мақсадида ўз навбатида визуал, пальпация ва УТТ ўтказилади. Пайпаслаш усули ҳам қалқонсимон без касалликларини ташхислашда энг муҳим усуллардан бири ҳисобланади. Аммо хорижий олимларнинг фикрига кўра ультратовуш текшируви пайтида аниқланган қалқонсимон безнинг ҳажми, физик текширув пайтида аниқланган маълумотга қараганда аниқроқ ҳисобланади [18, 23].

УТТ да қалқонсимон без ҳажми тўғрисида олинган маълумотлар кўп тугунли бўқоқ, тироидит ва қалқонсимон без саратони каби бир қатор патофизиологик омилларни баҳолаш учун зарурдир [16, 20]. Маълумки, тана тузилишининг тури ва жисмоний ривожланиш кўрсаткичлари нафақат тиббиётда, балки жисмоний тарбияда ҳам жуда муҳимдир [3,4]. Қалқонсимон безнинг органометрик кўрсатгичлари ва антропометрик ўлчовлар ўзаро боғлиқлигини таққослашда бу муаммо янада муҳим ўрин касб этади. Эндоген ва экзоген омиллар таъсирини акс эттирувчи болалар саломатлик ҳолатининг асосий мезонларидан бири бу болаларнинг жисмоний ривожланишидир [1,14].

Болалар саломатлиги жамият фаровонлигининг асосий кўрсатгичларидан бири бўлиб, жамият хавфсизлиги ва келажагини белгилайди, шунинг учун уни ҳимоя қилиш бутун дунёдаги энг муҳим масала ҳисобланади [8,10]. Ҳозирги кунда ёш авлод саломатлигининг ҳолати репродуктив саломатлиги сифатида мутахассислар ва кенг жамоатчилик томонидан энг кўп муҳокамаларга сабаб бўлаётган муаммолардан биридир [21,23].

Балоғатга етиш даврида соматик саломатлик даражаси репродуктив функцияларнинг шаклланишига, кейинчалик туғилиш кўрсаткичларига, фарзанд кўриш прогнозига ва насл саломатлиги даражасига, яъни келажакда мамлакат ривожланишига бевосита ўз таъсирини кўрсатадиган таркибий қисмларга боғлиқ [9,24]. Муаллифнинг фикрига кўра, хавфсиз ва ҳимояланган болаликни таъминлаш миллий устувор йўналиш сифатида эътиборга олинади.

Пищугина А.В. ва ҳаммуал., (2013) фикрига кўра, ҳозирги вақтда туғилишнинг ўсиши ва болалар ўлимининг камайиши, кўп болали оилаларнинг ижтимоий-иқтисодий аҳволи яхшиланишининг ижобий тенденциялари фонида таълим ва тиббий ёрдамдан фойдаланиш имкониятларининг ошиб бораётганлиги билан изоҳлаш мумкин. Бироқ, расмий статистик

маълумотларга кўра, меҳнатга лаёқатли аҳоли ўртасида касалланиш йиллар давомида ўзгарувчан кўрсаткичларда ифодаланмоқда [7]. Йод танқислиги ҳудудларида истиқомат қилаётганлар болалар орасида жисмоний ривожланишнинг барча кўрсаткичларида етарлича ўзгаришлар кузатилган. Мактаб ёшидаги эндемик буқоқ билан оғриган болалар орасида дисгормоник ривожланишнинг ошиши, бу айниқса болалар бўй ўлчамининг тенгдошларига нисбатан паст бўлиши билан намоён бўлади [13]. Қалқонсимон без ҳажмининг ўзгаришига нафақат йод етишмовчилиги, ҳаттоки чекиш ва диета ҳам ўз таъсирини кўрсатиши аниқланган [8].

Шундай қилиб, қалқонсимон без органометрик кўрсаткичлари ва тана турли қисмларининг антропометрик маълумотлари Ўзбекистон Республикаси, хусусан Бухоро вилоятида яшовчи болаликнинг турли даврларидаги ҳар икки жинс соғлом болаларининг замонавий конституциявий хусусиятлари ҳақидаги мавжуд ғояларни сезиларли даражада кенгайтиради.

Тадқиқот мақсади: 7 ёшли соғлом ўғил ва қиз болаларда қалқонсимон безнинг ультратовушли ўлчамлари ва жисмоний ривожланиш кўрсаткичлари орасидаги солиштирма таҳлилини қиёсий хусусиятларини ўрганиш.

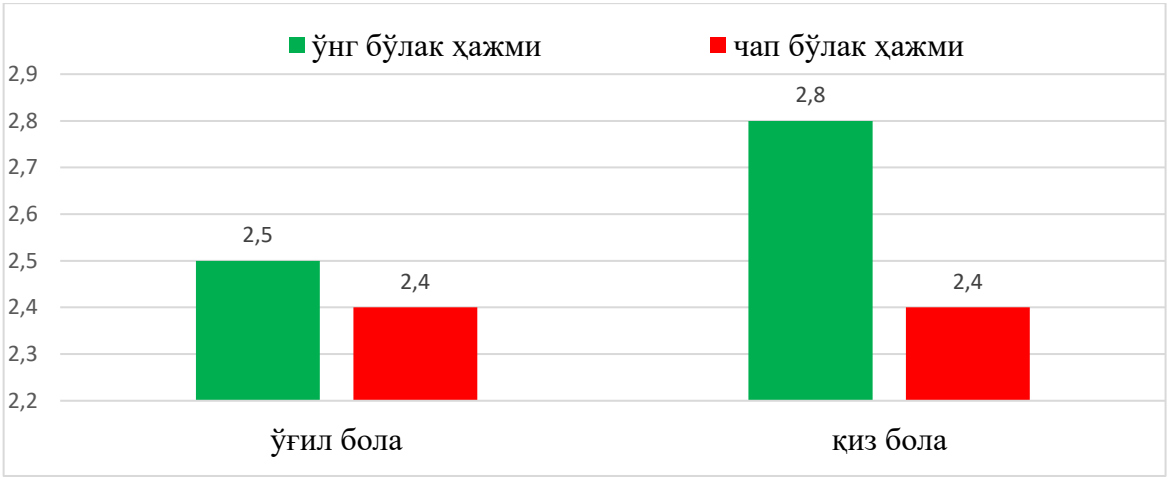
Материал ва усуллар

Ушбу тадкикот ишларини амалга ошириш учун Бухоро шаҳридаги №7-сон мактаби ўқувчиларидан фойдаландик. Болалар 2 гуруҳга бўлинган (n=80): I- 7 ёшли ўғил болалар гуруҳи (n=42); II- 7 ёшли қиз болалар гуруҳи (n=38) ҳолда танлаб олинди ва кўрикдан ўтказиш натижалари ўрганилди. Тадқиқот Бухоро вилояти эндокринология диспансерининг диагностика бўлимида врач эндокринолог назорати ва УТТ врачи томонидан ўтказилди. Ультратовуш текширувларида қалқонсимон безнинг ультратовуш анатомияси натижалари олинди. Тадқиқот чизиқли (7,5 МГц) ва конвексли (3,5 МГц) трансдусерли SONOACE R3-RUS аппаратида олиб борилди.. Болаларнинг жисмоний ривожланиш кўрсаткичлари (буй узунлиги, тана массаси, кўкрак қафаси айланаси) ўлчамлари сантиметрли ленталарда ўлчанди ва ҳар бир бола учун индувидиал бўлган анкеталарга олинган натижалар қайд этиб борилди.

Натижа ва таҳлиллар

Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, 7 ёшли ўғил болаларда қалқонсимон без органометрик кўрсаткичларининг ёшга боғлиқ бўлган ҳолда ўзгаришлари аниқланди. 7 ёшли ўғил болаларда қалқонсимон без ўнг бўлагининг узунлиги 2,3 дан 3,1 см гача, ўртача 2,7±0,027 см гача, ўнг бўлакнинг кенглиги ўртача 1,1 дан 1,4 см гача, ўртача - 1,2±0,010 см, қалинлиги 1,3 дан 2,1 см гача, ўртача - 1,6±0,027 см бўлиб, қалқонсимон без ўнг бўлагининг ҳажми 1,6 дан 4,4 $см^3$ гача бўлиб, ўртача - 2,5±0,10 $см^3$ га тенг. Қалқонсимон без чап бўлагининг узунлиги эса 2,2 дан 3,2 см гача, ўртача 2,7±0,037 см, кенглиги 1,0 дан 1,4 см гача, ўртача - 1,2±0,012 см ва қалинлиги 1,1 дан 1,9 см гача бўлиб, ўртача - 1,5±0,027 см га тенг. Қалқонсимон без чап бўлагининг ҳажми шу ёшда 1,2 дан 4,0 $см^3$ гача, ўртача 2,4±0,095 $см^3$ ва без бўйинчанинг баландлиги 0,22 дан 0,40 см гача, ўртача 0,28 ± 0,008 см гача ўзгарганлиги аниқланди.

7 ёшли қизларда қалқонсимон без ўнг бўлагининг узунлиги 2,3 дан 2,9 см гача, ўртача 2,7±0,017 см гача, кенглиги 1,2 дан 1,5 см гача. ўртача - 1,4±0,009 см ва унинг қалинлиги 1,2 дан 1,7 см гача, ўртача - 1,6±0,015 см га тенг. Қалқонсимон без ўнг бўлагининг ҳажми шу ёшда 1,6 дан 3,5 $см^3$ гача, ўртача – 2,8±0,057 $см^3$ ни ташкил этди. Ушбу ёшдаги қиз болаларда қалқонсимон без чап бўлагининг узунлиги 2,1 дан 2,8 см гача бўлиб, ўртача 2,6 ± 0,020 см га тенг, кенглиги 1,1 дан 1,6 см гача, ўртача - 1,3±0,015 см, чап бўлак қалинлиги эса 1,1 дан 1,8 см гача, ўртача - 1,5±0,020 см. Қалқонсимон без чап бўлагининг ҳажми 7 ёшли қизларда 1,2 дан 3,9 $см^3$ гача, ўртача 2,4±0,077 $см^3$ ва қалқонсимон без бўйинчасининг баландлиги 0,25 см дан 0,62 см гача бўлиб, ўртача 0,46±0,012 см га тенг бўлди. 1 расмда 7 ёшли ўғил ва қиз болалар қалқонсимон без ўнг ва чап бўлакларининг ҳажми келтирилган.

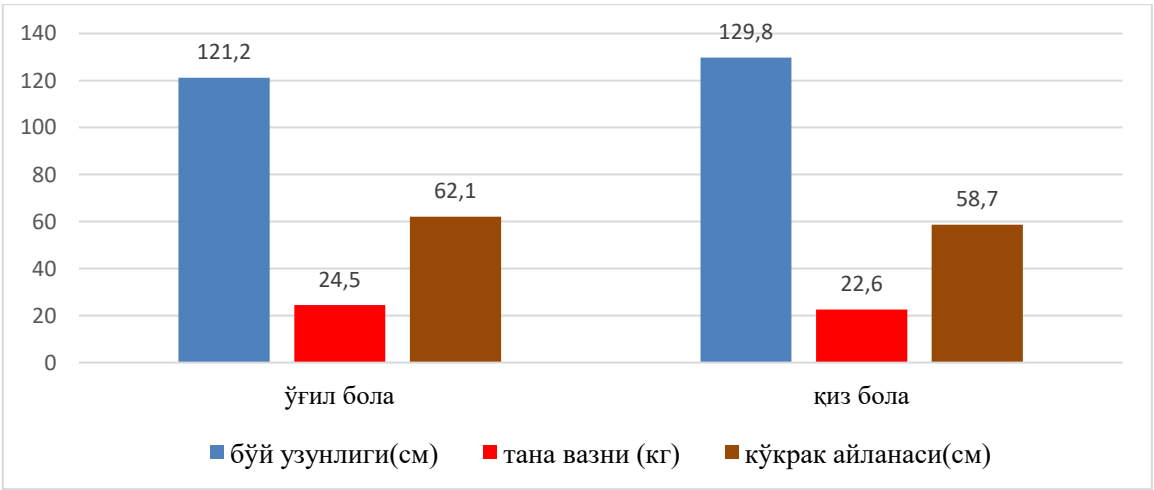


1-расм. 7 ёшли ўғил ва қиз болалар қалқонсимон без ўнг ва чап бўлакларининг ҳажми

Текширувда без ҳар бўлагининг ҳажми Ж.Брунн ва ҳаммуал. (1981й) формуласи ёрдамида ўрганилганда қалқонсимон безнинг ультратовуш текшируви шуни кўрсатдики, қалқонсимон безнинг кенглиги 7 ёшли ўғил болаларда шу ёшдаги қиз болаларга нисбатан ўнг бўлакда 0,60 мм, чап бўлаги кенглиги эса 0,50 мм узунроқлиги аниқланди. Қиз болаларда безнинг қалинлиги ўғил болаларга нисбатан ўнг ва чап бўлакларда 0,20 мм катта. Қалқонсимон без ўнг бўлагининг узунлиги 7 ёшли ўғил болаларда шу ёшдаги қизларга нисбатан 1,60 мм узун бўлса, чап бўлаги 1,80 мм узунлиги аниқланди. 7 ёшли киз болалар қалқонсимон без ўнг ва чап бўлакларининг ҳажми шу ёшдаги ўғил болаларга нисбатан 0,20 $см^3$ ортиши аниқланди

Болаларда жисмоний ривожланиш кўрсаткичлари ўрганилганда, 7 ёшли ўғил болаларнинг бўй узунлиги 116,0 дан 130,2 см гача, ўртача – 121,2 ± 0,41 см. Ушбу ёшдаги болаларнинг тана вазни 21,2 дан 27,3 кг гача бўлиб, ўртача – 24,5 ± 0,18 кг, кўкрак қафасининг паузадаги ўлчами 54,9 дан 61,8 гача, ўртача – 59,5±0,20 см, нафас олиш чўққисида кўкрак қафасининг айланаси 57,0 дан 65,3 см гача, ўртача - 62,1±0,24 см, тўлиқ нафас чиқариш пайтида кўкрак қафасининг атрофи ўлчами 53,2 дан 61,8 см гача, ўртача – 58,0±0,25 см тенглиги аниқланди.

7 ёшли қиз болаларнинг бўй узунлиги 115,1 дан 138,0 см гача, ўртача – 129,8±0,66 см, тана вазни 20,9 дан 25,2 кг гача бўлиб, ўртача - 22,6±0,12 кг, кўкрак қафасининг паузадаги ўлчами 54,0 дан 60,6 гача, ўртача – 58,7±0,19 см, нафас олиш пайтида кўкрак қафаси айланаси ўлчами 57,1 дан 65,4 см гача, ўртача – 62,0±0,24 см ни ташкил қилади ва тўлиқ нафас чиқариш пайтида кўкрак қафасининг ўлчами 52,8 дан 58,4 см гача бўлиб, ўртача - 56,9±0,16 см га тенг бўлди. 2 расмда 7 ёшли соғлом болалар жисмоний ривожланиш кўрсаткичлари (бўй узунлиги, тана вазни, кўкрак қафаси айланаси) келтирилган.



2 расм. 7 ёшли соғлом болалар жисмоний ривожланиш кўрсаткичлари (бўй узунлиги, тана вазни, кўкрак қафаси айланаси).

7 ёшли қиз ва ўғил болалар ўртасидаги ўтказилган антропометрик тадқиқотлар шуни кўрсатдики, жисмоний ривожланиш кўрсаткичлари орасида сезиларли жинсий тафовутлар аниқланмади.

Хулоса

Олинган маьлумотларга кўра қалқонсимон бези бўлакларининг морфометрик кўрсаткичлари: без бўлаклари узунлиги, кенглиги, қалинлиги ва без бўйинчаси баландлиги турлича ўсиш кўрсаткичларига эга бўлиб, боланинг гендер хусусиятлари ва ёш даврларига қараб фарқланади. Бу хусусиятни «меъёр» кўрсаткичларини ишлаб чиқишда инобатга олиш зарур. Олинган натижаларга асосланиб шуни таькидлаш жоизки, эндокрин тизими касалликлари айниқса қалқонсимон без билан боғлиқ бўлган патологиялар болалар соғлигига ва уларнинг жисмоний ривожланишига ўз таьсирини кўрсатади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Биянова И.Г. Физическое развитие детей раннего возраста города Перми /И.Г. Биянова, Н.Б. Мерзлова, А.Н. Биянова //Вопросы современной педиатрии. 2013;12(1):154-161.
2. Дорохов Р.Н. Основы соматодиагностики детей и подростков /Р.Н. Дорохов. – Смоленск, 2015; 176 с.
3. Игнатова О.А., Пышнограева Н.С., Меньшикова Л.И., Дьячкова М.Г. Роль центров здоровья в реализации национальной стратегии действий в интересах детей //Здоровье и образование в XXI веке. 2016;18(2):445-448.
4. Исматова М.И., Тешаева Д.Ш., Сравнительная характеристика морфометрических параметров спортсменок, занимающихся художественной гимнастикой //Новый день в медицине – научный журнал. 2020;2(29/1):110-112.
5. Кондрашов Н.А. Применение индивидуально-типологического подхода в физическом воспитании младших школьников /Н.А. Кондрашов, Л.П. Додонова //Физическая культура: воспитание, образование, тренировка. 2013;5:47.
6. Негашева М.А. Системный анализ общей конституции человека /М.А. Негашева //Вестник Московского университета. //Биология. 2009;1(16):3-8.
7. Пищугина А.В., Белякова Н.А. Йодный дефицит в регионе потенциальной радиационной опасности //Профилактическая медицина 2013. Материалы III Всерос. конф. с междунар. участием. СПб., 2013; 197-199 с.
8. Пищугина А.В., Иванов А.Г., Лясникова М.Б. Распространенность и морфофункциональные особенности патологии щитовидной железы у жителей йододефицитного региона //Вестник. Тверского гос. ун-та. Сер. Биология и экология. 2014;2(1):57-63.
9. Саякова А.Т. Состояние физического р азвития, соматического и репродуктивного здоровья девочек-подростков Кыргызской республики /А.Т. Саякова, Г.Дж. Бейшенбиева, Ж.К. Исакова //Web of S^olan 2018;5(23):18-20.
10. Третьякова К.В. Влияние факторов внешней и внутренней среды на параметры и показатели физического развития саратовских женщин-студенток в возрасте 17-19 ёш /К.В. Третьякова, И.В. Фирсова //Морфология. 2006;129(4):125.
11. Трошина Е.А., Платонова Н.М., Панфилова Е.А., Панфилов К.О. Аналитический обзор результатов мониторинга основных эпидемиологических характеристик йододефицитных заболеваний у населения Российской Федерации за период 2009-2015 гг. //Проблемы эндокринологии, 2018;64(1):21-37.
12. Харламов Е.В. Некоторая соматометрическая характеристика лиц юношеского возраста, проживающих на Юге России / Е.В. Харламов //Вестник РГМУ. М., 2008;4(63):198.
13. Temirova N.R., Teshaev Sh.J. (2020). Comparative Characteristics of the Sizes of the Thyroid Gland and the Parameters of the Physical Development of Children 11 and 12 Years of Age. //Journal Impact Factor, 2020;7:43.
14. Чаплыгина Е.В., Кучиева М.Б., Резникова Г.Л. Закономерности анатомической изменчивости формы щитовидной железы. //Морфологический ведомость. Россия. 2019;27(4):41-46.
15. Якунова Е.М. Повышение эффективности профилактики экзогенно конституционального

ожирения у детей школьного возраста: дис. канд. мед. наук: 14.01.08/ Е.М.Якунова; ГБОУ ВПО СамГМУ МЗ и СР РФ. – Самара, 2012. С. 197.
16. Asian Y. Penile length and somatotetric parameters: a study in healthy young Turkish men / Y. Asian, A. Atan, A.O. Aydin, V. Nalcacioglu, A. Tuncel, A. Kadioglu //Asian Journal of Andrology, March, 2011;13:339-341.
17. Grussendorf M, Reiners C, Paschke R, Wegscheider K. Reduction of thyroid nodule volume by levothyroxine and iodine alone and in combination: a randomized, placebo-controlled trial. //J Clin Endocrinol Metab. 2011;96:2786-2795.
18. Panagiotou G et al. Association between lifestyle and anthropometric parameters and thyroid nodule features. //Endocrine. 2017;56(3):560.
19. Temirova N.R. (2021, January). Comparative features of ultrasound anatomy of the thyroid gland and anthropometric parameters in children 7 years of AGE. //In Archive of Conferences 2021 January; 32-33 pp.
20. Temirova N.R. (2022). Morphometric indicators of growth and development of children in endemic areas. //British Medical Journal, 2022;2(1).
21. Temirova N.R. Central asian journal of medical and natural sciences //Comparative Analysis of Ultrasound Anatomy of the Thyroid Gland and Physical Development in Children 2023 May; 5-10 pp.
22. Temirova N.R. Ultrasonic Anatomy of the Thyroid Gland in Children in the First Period of Childhood //Journal of Natural and Medical Education 2023; 166-169 pp.
23. Temirova N.R., Khasanova D.A. (2021). Comparative features of morphometric changes in physical development and ultrasonic anatomy of the thyroid gland in 8-year old children. //American. Jurnal. Med. Scines. 2021;11:71-74.
24. Viduetsky A., Herrejon C. Sonographic evaluation of thyroid size: a review of important measurement parameters. //J Diagn Med Sonog. 2019;35(3).

Қабул қилинган сана 20.11.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 616.5-002:616-056.3:616.98-036-085

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НАБЛЮДЕНИЯ ЗА БОЛЬНЫМ С ПОСТКОВИДНЫМ АЛЛЕРГОДЕРМАТИТОМ

Аскарова Н.А. Email: AskarovaN@mail.ru
Маткаримов С.Р. Email: MatkarimovS@mail.ru
Файзиева Н.Н. Email: FayzievaN@mail.ru

Многопрофильная клиника центра развития профессиональной квалификации медицинских работников г Ташкента Мирабадский район, улица С. Азимова 74, Тел.: +998 (71) 233-03-66, *Tel.: +998500785319,* E-mail: asqnilufar931@gmail.com

✓ ***Резюме***

В данной статье представлен клинический случай развития папуло-везикулезных высыпаний у пациента с коронавирусной инфекцией COVID-19, которые, по нашим наблюдениям, являются наиболее частыми кожными проявлениями этого заболевания. Описывается срок появления высыпаний при COVID-19. Показана эффективность Эзофасфина и ТАД, назначенные дополнительно к терапии и в результате уже на 2-е сутки после терапии, состояние пациента стало улучшаться, новых высыпаний не наблюдалось, зуд уменьшился, ускорился процесс выздоровления.

Ключевые слова: папуло-везикулезные высыпания, срок появления, терапия, COVID 19

"COVID-19ДАН КЕЙИНГИ АЛЛЕРГИК ДЕРМАТИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРНИНГ КЛИНИК ХОЛАТИ КУЗАТУВИ"

Аскарова Н.А., Маткаримов С. Р., Файзиева Н.Н.

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги хузуридаги Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ошириш марказининг кўп тармоқли клиникаси Тошкент шахар, Миробод тумани С. Азимов кўчаси, 74 Тел.: +998 (71) 233-03-66, E-mail: asqnilufar931@gmail.com

✓ ***Rezyume***

Ushbu maqolada COVID-19 koronavirus infeksiyasi bilan og‘rigan bemorda papulovezikulyar toshmalar rivojlanishining klinik holati keltirilgan bo‘lib, bu bizning kuzatishlarimiz bo‘yicha ushbu kasallikning eng keng tarqalgan teri ko‘rinishlari hisoblanadi. COVID-19 bilan toshmalarning paydo bo'lish vaqti tasvirlangan. Terapiyaga qo'shimcha ravishda buyurilgan Ezofasfin va TAD samaradorligi ko'rsatildi va natijada terapiyadan keyingi 2-kuni bemorning ahvoli yaxshilana boshladi, yangi toshmalar kuzatilmadi, qichishish kamaydi va tiklanish jarayoni tezlashdi.

Калит сўзлар: papulo-vezikulyar toshmalar, paydo bo'lish vaqti, COVID 19, terapiya

“CLINICAL CASE OF A PATIENT WITH POST-COVID ALLERGIC DERMATITIS”

Askarova N.A., Matkarimov S.R., Fayzieva N.N.

Multidisciplinary clinic of the center for the development of professional qualifications of medical workers Tashkent city, Mirabad district, S. Azimova street, 74, Phone: +998 (71) 233-03-66, E-mail: asqnilufar931@gmail.com

✓ ***Resume***

This article presents a clinical case of the development of papulovesicular rashes in a patient with coronavirus infection COVID-19, which, according to our observations, are the most common skin manifestations of this disease. The timing of the appearance of rashes with COVID-19 is described. The effectiveness of Ezofasfin and TAD, prescribed in addition to therapy, was shown and as a result, already on the 2nd day after therapy, the patient’s condition began to improve, no new rashes were observed, itching decreased, and the recovery process accelerated

Key words: Key words: papulovesicular rashes, period of appearance, therapy, COVID 19

Актуальность

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) 11 марта 2020 г. объявила, что вспышка новой коронавирусной инфекции COVID-19, вызванная вирусом SARS-CoV-2, приобрела характер пандемии. Государством Республики Узбекистан проведены масштабные работы по управлению и снижению распространения COVID-19 в стране. Организованны карантинные стационарные койки, позволяющие контролировать внутрибольничную инфекцию. Организованна масштабная работа по вакцинации населения от COVID-19. Основные клинические симптомы COVID-19: лихорадка, сухой кашель, одышка, слабость, ощущение заложенности в грудной клетке, миалгия, головные боли, диарея.

При крайне тяжелом течении, высока вероятность развития острого респираторного дистресс-синдрома с последующим летальным исходом. К настоящему времени описан ряд кожных проявлений, характерных для коронавирусной инфекции COVID-19, включающий эритематозную и петехиальную сыпь, уртикарные элементы, везикулезные высыпания, имитирующие ветряную оспу, ливедо, очаги гиперемии по типу псевдообморожения с феноменом Рейно [2, 3, 4, 9, 10, 11]. Во временных методических рекомендациях по профилактике, диагностике и лечению новой коронавирусной инфекции (COVID-19), версия 7, приведена классификация кожных сыпей, наблюдающихся при COVID-19 [1]. По данным проспективного когортного исследования, проведенного в Китае распространенность кожных проявлений при инфекции COVID-19 варьирует от 0,2% [7] - до 20,4% по данным итальянского кросс-секционного исследования [8]. Вместе с тем, в опубликованных клинических исследованиях не приводится точной информации о сроках появления высыпаний при COVID-19 и корреляции их с тяжестью заболевания [12]. Кроме того, у некоторых пациентов с кожными проявлениями нельзя полностью исключить развитие аллергических реакций на многочисленные лекарственные препараты, используемые для лечения инфекции COVID-19 [5, 6, 13].

Цель исследования: изучит современный подход за больным с постковидным аллергодерматитом.

Материал и метод исследования

Пациент Ф. 47 лет, 25.04.2024г. поступил в кардиологическое отделение (МКЦРПКМР) с жалобами на головные боли, сердцебиения, боли в шейной области, горечь во рту, кашель, раздражительность, нарушения сна, тошноту, рвоту, плохой аппетит, запоры по несколько дней, повышение температуры тела до 38,7- 39 °С, общую слабость, утомляемость.

В анамнезе жизни пациент имеет несколько нозологических болезней: остеохондроз позвоночника, хронический бронхит, хронический гастрит. Последние 5-6 дней получал лечебные процедуры с диагнозом катаральная ангина (J03.8) в частной клинике в Сырдарьинской области. До начала лечебных действий пациент не прошел лабораторное исследование ПЦР на COVID -19, и проведенная терапия была малоэффективной. Через несколько дней после выписки из клиники у пациента появились вышеуказанные жалобы. В анамнезе жизни из перенесенных заболеваний преобладали: ОРВИ, Грипп, 2 сторонняя пневмония (J12.8) по МКБ-10, COVID-19 в 2020г.

Пациент отмечает острое начало заболевания, проявившейся выраженной лихорадкой (повышение температуры тела до 38,5—39,0 °С). На 2 день болезни пациент был консультирован участковым терапевтом, рекомендации по лечению: прием внутрь амоксициллин, парацетамол и амброксол. Данная терапевтическая рекомендация не избавило пациента от вышесказанных жалоб и оценена как неэффективная.

При поступлении в МКЦРПКМР на 15 сутки болезни состояние пациента оценивалось как средней степени тяжести. Клинические показатели здоровья: температура тела 38,5 °С, ЧСС 85 уд. в мин, АД 130/90 мм рт.ст., ЧД 19 в 1 мин.

Таблица 1.

Динамика показателей клинического анализа крови

Показатели/ Дата	**25.04.2024**	**10.06.2024**
Эритроциты,х10 ^{12}/л	3,9	3,9
Гемоглобин, г/л	126	118
Гематокрит, %	40	39,5
Лейкоциты, х10 ^{9}/л	5,3	4,3
Палочкоядерные нейтрофилы, %	1	1
Сегментоядерные нейтрофилы, %	67	66
Эозинофилы, %	1	2,5
Моноциты, %	6	6
Лимфоциты, %	25	24,2
Тромбоциты, х10 ^{9}/л	97,5	229
СОЭ, мм/ч	5	5

Таблица 2.

Динамика показателей биохимического анализа крови

Показатели/ Дата	**26.04.2024**	**10.06.2024**
АЛТ, млмоль/л	0,15	0,16
АСТ, млмоль/л	0,07	0,07
Общий билирубин, млмоль/л	15,80	16,2
Мочевина, млмоль/л	6,2	6,2
Креатинин,млмоль/л	121,2	119
Общий белок, г/л	70,8	72
Глюкоза, млмоль/л	4,0	4,2

Таблица 3.

Динамика показателей клинического анализа мочи

Показатели /Дата	**18.04.2024**	**25.04.2024**	**10.06.2024**
Количество, мл	40,0	50,0	60,0
Цвет	светло-жёлтый	жёлтый	светло-жёлтый
Прозрачность	прозрачный	прозрачный	прозрачный
Относительная плотность	м/м	1018	1010
Реакция	кислая	кислая	Кислая
Белок, г/л	abs	0,033	abs
Билирубин	отрицательный	отрицательный	отрицательный
Эпителий :			
Плоские :	в большом количестве	15-13	5-7
Почечные:	3-5	3-1	-
Лейкоциты	4-7	27-24	6-8
Бактерии	++	+++	+
Слизь	++	++++	+

Исследование ритма сердца, «Электрокардиограмма» (ЭКГ) от 25.04.2024 г: Ритм синусовый. ЧСС 85 в минуту. ЭОС – нормальная. ЭПС промежуточное. Признаки перегрузки обоих

предсердий. СПРЖ. Метаболические изменения миокарда.

«Эхокардиография» (27.04.2024) - Форма, размеры и соотношение камер сердца в пределах нормальных значение. Общая сократимость левого желудочка не снижена. Клапаны сердца без особенностей, кинетика их не нарушена. Диастолическая функция обоих желудочков не нарушена. Митральная регургитация I степени.

Таблица 4.

Динамика показателей анализа мочи по Нечипоренко

Показатели/Дата	**02.05.2024**	**10.06.2024**
Лейкоциты	6250	6000
Эритроциты	750	3000
Цилиндры	abs	abs

Таблица 5.

Динамика показателя коагулограммы (ПТИ)

Показатели/Дата	**26.04.2024**	**10.06.2024**
ПТИ, %	107	100

Результат и обсуждение

Был выставлен диагноз Вегетососудистая дистония по смешанному типу (G24) МКБ-10. Сопутствующий: ХОБЛ. Хронический бронхит в стадии неполной ремиссии. Хронический гастрит в стадии обострения. ГЭРБ. Рефлюкс эзофагит. Хронический бескаменный холецистит в стадии обострения. Хронический энтероколит в стадии обострения. Интоксикация ЦНС. Остеохондроз шейного отдела позвоночника с вертебро-базиллярной недостаточностью с корешково-болевым синдромом. Инфекция мочевого тракта (ИМТ). Аллергодерматит. Гортанная ангина (J 38.7). Правосторонний хронический мезотимпанит.

Пациенту назначена следующая лечебно-оздоровительная терапия: с целью коррекции водно-электролитного баланса: Калия хлорид + Магния сульфат, (внутривенно капельно); с целью улучшения реологических свойств крови: Реосорбил-SEEM (внутривенно капельно); с дезинтоксикационной целью: Аскорбиновая кислота (внутривенно капельно); с целью улучшения вестибулярного аппарата: Вестинорм (per os); с очистительной целью: Клин энема Плюс (клизма); с гипотензивной целью: Кортел 80 (per os); с целью улучшения окислительно-восстановительных процессов: Глюкоза (внутривенно капельно); с противорвотной целью: Церумакс (внутримышечно), Ализол20 мг (per os) – как противоязвенный антисекреторный препарат. С антигистаминной целью: Супромакс (внутримышечно); с антибактериальной целью: Цефтриаксон 1,0 гр (внутривенно); с целью улучшения переваривания пищи: Панкреатин (per os); с гепатопротекторной целью: Лэсфаль (внутривенно капельно), Эзонекса (внутривенно капельно) - как противоязвенный препарат; с ноотропной целью: Нейромак (внутривенно капельно); с отхаркивающей целью: Ликвин (внутривенно); Эзофасфин (внутривенно капельно) - с целью улучшения микроциркуляции; с детоксикационной целью: ТАД 600 мг (внутривенно капельно) – как иммуномодулятор; с антигипоксической целью: Озонотерапия.

Терапию пациент переносил хорошо. Развития побочных реакций на фоне терапии не наблюдалось.

Дополнительно пациенту назначена консультация невролога, гастроэнтеролога, окулиста, отоларинголога. На фоне лекарственной терапии на 5-й день стационарного лечения появились высыпания по всему телу, сопровождаюшаяся зудом, температура тела 37,5 °C, Status localis: папулы, гиперемия на коже туловища и шеи.

Как видно, на ЭКГ отмечается признаки перегрузки обоих предсердий, что говорит о перегрузке малого круга кровообращения, интоксикации организма. Со стороны мочи: воспалительная реакция, выделение из зева - Streptococcus. гр А,обильный рост.

УЗИ (от 29.04.2024) «Печень, ж/пузырь, поджелудочная железа, селезенка» Заключение: Хронический холецистит, загиб желчного пузыря.

После полученных клинико-лабораторных результатов, было дополнительно назначено: Эзофасфин внутривенно капельно; ТАД (внутривенно капельно), Лактофор (per os), гидрокортизоновая мазь, после чего состояние больного уже на 2-е сутки после терапии, стало улучшаться, новых высыпаний не наблюдалось, зуд уменьшился, температура тела 37,2 – 37,1°C.

Заключение

Таким образом, своевременное и качественное выполнение стандартных диагностических и леченых процедур COVID-19, основанных на международных рекомендациях обеспечивает высокий уровень излечения и снижает частоту осложнений болезни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Временные методические рекомендации. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Версия 7 (03.06.20). Vremennye metodicheskie rekomendatsii. Profilaktika, diagnostikailechenienovoikoronavirusnoiinfektsii (COVID-19). Versiya (03.06.20). (InRuss.)
2. Очаги гиперпигментации после регресса папуло-везикулезных высыпаний. Fig. 3. Focuses of hyperpigmentation after regression of papulo-vesicular rashes. Клиническаядерматологияивенерология 2021, Т. 20, № 4 СлучайизпрактикиCasestudy 5. Henry D, Ackerman M, Sancelme E, Finon A, Esteve E. Urticarial eruption in COVID-19 infection. //J Eur Acad Dermatol Venereol. 2020;34(6):244-245. https://doi.org/10.1111/jdv.16472
3. Bouaziz JD, Duong T, Jachiet M, Velter C, Lestang P, Cassius C, Arsouze A, Domergue Than Trong E, Bagot M, Begon E, Sulimovic L, Rybojad M. Vascular skin symptoms in COVID-19: a french observational study. //J Eur Acad Dermatol Venereol. 2020;34(9):451-452. https://doi.org/10.1111/jdv.16544
4. Estébanez A, Pérez-Santiago L, Silva E, Guillen-Climent S, García-Vázquez A, Ramón MD. Cutaneous manifestations in COVID-19: a new contribution. //J Eur Acad Dermatol Venereol. 2020; 34(6):250-251. https://doi.org/10.1111/jdv.16474
5. Fu Y, Cheng Y, Wu Y. Understanding SARS-CoV-2-mediated inflammatory responses: from mechanisms to potential therapeutic tools. Virol Sin. 2020;1-6. https://doi.org/10.1007/s12250-020-00207-4
6. Gianotti R. COVID 19 and the skin-heuristic review, Dermo Sprint. 2020. April. In press.
7. Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, Liang WH, Ou CQ, He JX, Liu L, Shan H, Lei CL, Hui DSC, Du B, Li LJ, Zeng G. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. //N Engl J Med. 2020;382(18):1708-1720. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2002032
8. Madigan LM, Micheletti RG, Shinkai K. How Dermatologists Can Learn and Contribute at the Leading Edge of the COVID-19 Global Pandemic. //JAMA Dermatol. 2020. https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2020.1438
9. Mahé A, Birckel E, Krieger S, Merklen C, Bottlaender L. A distinctive skin rash associated with Coronavirus Disease 2019? //J Eur Acad Dermatol Venereol. 2020;34(6):246-247. https://doi.org/10.1111/jdv.16471
10. Recalcati S. Cutaneous manifestations in COVID-19: a first perspective. //J Eur Acad Dermatol Venereol. 2020;34:e212. https://doi.org/10.1111/jdv.16387

Поступила 20.10.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 796:159.9

РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ В СИСТЕМЕ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ВЫСОКОКВАЛИФИЦИРОВАННЫХ СПОРТСМЕНОВ

Исмоилова М.Ю. Email: IsmoilovaM@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***

У спортсменов патология органов пищеварения занимает высокие позиции по распространенности. Функциональные изменения в пищеварительной системе считаются ранним признаком того, что состояние пищеварительного тракта в организме разгоряченного спортсмена изменилось, а снижение аппетита, боль в эпигастральной области, тошнота проявляются клиническими признаками заболеваний той или иной формы в этой системе. В данной статье проведено обследование спортсменов с целью ранней диагностики заболеваний органов пищеварения.

Ключевые слова: спорт, патология органов пищеварения, дистресс пищеварения

ЮҚОРИ МАЛАКАЛИ СПОРТСМЕНЛАРДА ҲАЗМ ТИЗИМИДА ПАТОЛОГИК ҲОЛАТЛАРНИ ЭРТА АНИҚЛАШ

Исмоилова М.Ю.

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***

Спортсменларда ҳазм тизими патологияси уларнинг касалланиш даражаси бўйича юқори ўринларни эгаллайди. Ҳазм тизимидаги функционал ўзгаришлар,чиниқган спортсмен организмидаги ҳазм килиш ҳолатини ўзгарганлигининг эрта белгиси бўлиб ҳисобланади ва иштаҳа пасайиши,эпигастрал соҳадаги оғриқ, кўнгил айниши шу тизимдаги у ёки бу кўринишдаги касалликларнинг клиник белгилари билан намоён бўлади. Бу мақолада спортсменларда ҳазм тизими касалликларини эрта ташхислаш мақсадида сўровнома ўтказилди.

Калит сўзлар: спорт, ҳазм тизими патологияси, ҳазм дистресси

EARLY DETECTION OF PATHOLOGICAL CONDITIONS IN THE DIGESTIVE SYSTEM IN HIGHLY QUALIFIED ATHLETES

Ismoilova M.Yu.

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

✓ ***Resume***

In athletes, the pathology of the digestive system occupies a high position in terms of prevalence. Functional changes in the digestive system are considered an early sign that the state of the digestive tract in the body of a heated athlete has changed, and a decrease in appetite, pain in the epigastric region, nausea are manifested by clinical signs of diseases of one form or another in this system. In this article, a survey of athletes was conducted with the aim of early diagnosis of diseases of the digestive system.

Keywords: sports, pathology of the digestive system, digestive distress

Актуальность

В результате обычного физического и психоэмоционального напряжения у спортсменов наблюдается повышение работоспособности организма человека. Необычная физическая нагрузка вызывает отказ многих органов и систем, нарушается нейроэндокринная регуляция, появляются патологические изменения в сердечно-сосудистой системе. и главным образом в пищеварительной системе. Именно поэтому настоящее время. На сегодняшний день одной из основных проблем в области гастроэнтерологии в спортивной медицине является изучение механизма негибкости пищеварительной системы спортсменов при физических нагрузках [1,4,10].

Сложность техники спортивных упражнений повышает гибкость тела. выделение молочной кислоты в организме спортсмена, чрезмерно быстрые или непрерывные и длительные тренировочные процессы. физическое переутомление, приводящее к ухудшению функционального состояния органов пищеварения, воспаления в пищеварительной системе организма, приводит к увеличению рисков [11,14].

Пищеварительная система спортсменов на протяжении многих лет является объектом изучения наших и зарубежных авторов. Однако многие проблемы ждут своего решения. Он утверждает, что воспалительные заболевания пищеварительной системы, возникающие в результате спортивных тренировок, вызваны расстройством пищеварения [13].

Общеизвестно, что изучение пищеварительной системы спортсменов имеет большое значение в решении ряда основных задач современной спортивной гастроэнтерологии [12].

Заболевания органов пищеварения занимают одно из ведущих мест среди патологий, выявляемых у спортсменов различной квалификации, в том числе у членов национальных сборных команд страны. Однако в условиях интенсивной мышечной деятельности жалобы и отдельные симптомы, присущие патологии пищеварительной системы, могут возникать из-за неспецифических факторов, обусловленных особым состоянием опорно-двигательного аппарата, в частности мышц [3,7]. В связи с этим спортивные врачи должны обладать достаточными знаниями в области общеклинических и спортивно-ориентированных подходов к диагностике и лечению патологии органов пищеварения, а также состояний, имитирующих ее. Информация, представленная в книгах и статьях, может быть полезна и интересна не только спортивным врачам, но и врачам общей практики и гастроэнтерологам, работающим в различных медицинских учреждениях [1,9].

Цель исследования: разработать критерии раннего выявления и профилактики причин патологических изменений в пищеварительной системе спортсменов, современный спорт связан с большими физическими и психоэмоциональными нагрузками.

Материал и метод исследования

Основными этиологическими факторами патологии желудочно-кишечного тракта у спортсменов высокой квалификации являются находящиеся в гармонии

- нерациональная физкультура и спорт,
- нарушение принципов рационального питания,
- несогласованность тренировочных упражнений,
- вредные привычки,
- эмоциональное напряжение,
- очаги хронической инфекции,
-чрезмерная физическая активность

Изменения моторно-секреторной функции желудочно-кишечного тракта наблюдаются в результате тяжелых физических нагрузок у спортсменов высокой квалификации. При достаточной физической нагрузке у высококвалифицированного спортсмена активизируется пищеварительная деятельность, увеличивается выработка соляной кислоты и пепсина. В восстановительном периоде (через 30-90 минут нагрузки) компенсаторно повышается кислотность желудочного сока. скорость (сильная стимуляция) резко повышает как двигательную, так и секреторную функцию [2,8].

Для восстановления пищеварительной системы требуется 1,5-2 часа. Чрезмерная физическая нагрузка вызывает патологические рефлексы в функциях желудочно-кишечного тракта. У

спортсменов высокой квалификации возникают, например, хронический гастрит (хроническое воспаление слизистой оболочки желудка). Клинические проявления: снижение аппетита, тошнота, рвота, тяжесть в организме. желудок, боли в эпигастрии [5,7]. Во время лечения хронического гастрита спортсмену строго запрещено заниматься спортом и соревнованиями.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (у спортсменов встречается в 18% случаев и в 7 раз чаще, чем у не спортсменов). Клинические проявления, следующие: болевой синдром, преобладает над симптомами хронического гастрита, имеются строгие указания против физических нагрузок при язвенной болезни желудка. Поскольку язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки приводит к множеству осложнений [2,4].

Хронический холецистит-воспаление желчного пузыря (встречается более чем у 23% спортсменов. Часто встречается у конькобежцев, бегунов на длинные дистанции, лыжников, гребцов, велосипедистов и т. д. В этих видах спорта повышается уровень холецистита). Физические нагрузки и двигательные особенности вызывают заболевание. При этом уменьшается движение желчных протоков и желчи. Это приводит к увеличению мочевого пузыря, в результате чего наблюдаются клинические симптомы: боль или тяжесть под правым ребром, ипохондрия, горечь во рту, непереносимость жирной пищи, тошнота, кратковременная диарея, общее недомогание, обильная потливость, иногда субфебрильная температура [3,7].

Таким образом, раннее выявление заболеваний органов пищеварения у юных спортсменов, профилактика инвалидизации молодых людей вследствие расстройств пищеварения является одной из актуальных задач спортивной медицины. В Узбекистане не ведется научная работа по раннему выявлению и профилактике заболеваний органов пищеварения у юных спортсменов. Это, в свою очередь, требует использования современных лабораторно-инструментальных методов и опросников для раннего выявления заболеваний органов пищеварения у юных спортсменов на основе результатов диагностического обследования для использования в медицинской практике проводилось на базе Бухарского областного лечебно-физкультурного диспансера. Мы обследовали 147 спортсменов различных видов спорта. В экзамене приняли участие 95 мужчин и 52 женщины, в том числе 5 мастеров спорта международного класса (ЮМЮМ), 37 мастеров спорта (МС), 43 мастера спорта (О'МО'М) и спортсмены других спортивных разрядов. Средний возраст — 17 лет (примерно +-1,5 года).Жалобы 147 спортсменов касались ряда обследований спортивного врача (тошнота, боли в эпигастральной области, снижение аппетита, признаки слабости), анамнеза (наследственная склонность), лабораторного (общий анализ крови) и инструментального (боли в области нижних конечностей). эпигастральной области при пальпации, УЗИ (изменения при обследовании) по результатам обследования патологические изменения органов пищеварения и сопутствующие заболевания обнаружены у 19 спортсменов, что составило 18% от общего числа 38 (26,1%/100%).) спортсменов приобретенные заболевания органов пищеварения распределились следующим образом: половину заболеваний в обследованной группе составили 74 (48%) ошкозозоновый гастрит, возникший после расстройства пищеварения, хронический холецистит в результате нерационального питания у одного из них. у двух спортсменов, а именно у 32 (26%), у 12 (24,5%) спортсменов диагностирована язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. Для исследования поражения гастродуоденальной зоны наряду с клиническими исследованиями, включая сбор жалоб, анамнеза и объективное обследование, применяли эзофагогастродуоденофиброскопию (ЭФГДС), внутрижелудочную РН-метрию. Всем спортсменам проведено ультразвуковое исследование внутренних органов (УЗИ), биохимический анализ крови. Статистическую обработку полученного материала проводили с помощью программы Biostat. Тест Пирсона использовался для определения расхождения между двумя или более эмпирическими распределениями. Достоверность различий между эмпирической и теоретической частотой по каждому признаку определялась по таблице критических значений с определением уровня статистической значимости (Большов Л.Н., Смирнов Н.В., 1983).

Результат и обсуждение

Диагноз заболеваний органов пищеварения устанавливался на основании анамнестических данных, характерных клинических признаков, лабораторных показателей и данных инструментальных исследований. Среди обследованных спортсменов 10,3% (14,2 человека)

имели заболевания органов пищеварения. Выявлены статистически значимые различия в зависимости от пола: 8 среди женщин и 28 среди мужчин (h2=6,563, p=0,010).

У 29 (25%) спортсменов диагностирован хронический гастродуоденит, из них у 1 диагноз установлен впервые. У остальных 17 (25%) спортсменов были функциональные нарушения в виде дискинезии желчевыводящих путей. Функциональные нарушения желчевыводящих путей достоверно преобладают над органической патологией желудочно-кишечного тракта (h2=5,186, p=0,023).

Абдоминальный болевой синдром выявлен в 88,9% обращений. Боль чаще локализовалась в эпигастральной и пилородуоденальной зонах, интенсивность и характер боли были вариабельными и часто зависели от характера и времени приема пищи. Также редко отмечался диспепсический синдром в виде снижения аппетита, тошноты, рвоты, диареи и запоров. Изжога и боли в животе чаще наблюдаются у спортсменов, занимающихся легкой атлетикой, греблей и лыжами ($p < 0,05$). А тошнота, потеря аппетита наблюдаются преимущественно у гимнастов и гандболистов ($p < 0,05$).

При эндоскопическом исследовании чаще выявляли поражение антрального отдела желудка (55,5%), пангастрит и дуоденит выявлены у 4 (44,5%) спортсменов. Инфекция Helicobacter pylori гистологически выявлена у 44,5% спортсменов.

По данным ультразвуковой диагностики, у трети из 36 больных наблюдалась деформация желчного пузыря в виде сужения и перекручивания. У 23,3% спортсменов с гастродуоденитом изменена структура или размеры поджелудочной железы. Однако ни у одного из них не наблюдалось повышения активности амилазы крови и диастаза мочи.

С помощью внутрижелудочной РН-метрии изучен гиперацидный статус в 2,2% случаев, гипоацидный гастрит - в 1,2% случаев, нормацидный гастрит - у 46,6% спортсменов. Изучены биохимические показатели крови, в том числе билирубин, АСТ, АЛТ и щелочная фосфатаза. у 47 высококвалифицированных спортсменов зарегистрировано временное нарушение функции печени под влиянием чрезмерных физических нагрузок в виде изменения креатинкиназы. Такая дисфункция вызвана повреждением мышечной ткани, поскольку ни у одного спортсмена не зафиксировано органическое поражение печени. Статистически значимые функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта чаще встречаются у мастеров спорта (77,7%) по сравнению со спортсменами первого разряда (h2=4,660, p=0,031). Учитывая анамнез, это связано с частыми поездками, изменением характера и режима питания, а также высокими физическими и психоэмоциональными нагрузками.

Заключение

При обследовании спортсменов высокой квалификации в спортивных школах Бухарской области патология органов пищеварения составила 10,3%, при этом функциональные нарушения желчевыводящих путей значительно преобладали над органической патологией желудочно-кишечного тракта. Полученную информацию следует учитывать при проведении профилактических мероприятий и диспансеризации спортсменов в видах спорта высокой квалификации.

Так, во всех видах спорта, требующих физических и психоэмоциональных нагрузок, избыточной массы тела, гиперхолестеринемии, курения, хронических заболеваний, неправильного питания, несоблюдения режима дня, а также выполнения упражнений, требующих чрезмерной силы, не соответствующей силе спортсмена, организма в период тренировок вызывают заболевания органов пищеварения. Это один из опасных факторов, поэтому спортивный врач вместе со спортсменами и тренерами выше. они должны работать вместе, чтобы предотвратить возникновение опасных факторов. Врач спортивной медицины должен составить правильный режим дня спортсмена, разъяснить лечение хронических заболеваний пищеварительной системы, а также не принимать препараты, влияющие на пищеварительную систему и относящиеся к ней. к группе нестероидов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. de Oliveira E. P., Burini R. C., Jeukendrup A. Gastrointestinal complaints during exercise: prevalence, etiology, and nutritional recommendations //Sports Medicine. 2014;44:79-85.
2. Ismoilova M. Yu., Tuksanova Z. I. To the issue of development of cardiovascular diseases at athletes World Journal of Pharmaceutical Research 2020;9:331.
3. Jeukendrup A. The new carbohydrate intake recommendations //Nutritional Coaching Strategy to Modulate Training Efficiency. //Karger Publishers, 2013;75:63-71.
4. Jeukendrup A.E. Nutrition and endurance sports: running, cycling, triathlon //J Sports Sci. 2011;29:91-99.
5. Jeukendrup A. E., McLaughlin J. Carbohydrate ingestion during exercise: effects on performance, training adaptations and trainability of the gut //Sports nutrition: More than just calories-triggers for adaptation. 2011;69:1-18.
6. Jeukendrup A. A step towards personalized sports nutrition: carbohydrate intake during exercise //Sports medicine. 2014;44(1):25-33.
7. Kellett G.L. The facilitated component of intestinal glucose absorption //The Journal of physiology. 2001;531(3):585-595.
8. Kholmurod Naimovich Kayumov, Zebiniso Izatulloyevna Tuksanova, Mushtari Yusupovna Ismoilova 2021. Medical and Social Aspects of the Lifestyle and Conditions of Women of Reproductive Age. Annals of the Romanian Society for Cell Biology. 2021 Mar; 5205-5209 p.
9. Neufer P.D., Young A.J., Sawka M.N. Gastric emptying during exercise: effects of heat stress and hypohydration //European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology. 1989;58(4):433-439.
10. Otte J.A. et al. Clinical impact of gastric exercise tonometry on diagnosis and management of chronic gastrointestinal ischemia //Clinical Gastroenterology and Hepatology. 2005;3(7):660-666.
11. Otte J. A. et al. Exercise induces gastric ischemia in healthy volunteers: a tonometry study //Journal of Applied Physiology. 2001;91(2):866-871.
12. Peters H. P. F. et al. The effect of a sports drink on gastroesophageal reflux during a run-bike-run test //International journal of sports medicine. 2000;21(1):65-70.

Поступила 20.10.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616.718.5/.6-001.5-089.84

БОЛДИР СУЯКЛАРИ ДИАФИЗАР СИНИШИ БЎЙИЧА ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ТАДҚИҚОТ НАТИЖАЛАРИ

Ғаффоров Азамат Уйғунович https://orcid.org/0000-0002-1509-8114

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

✓ ***Резюме***

Жаҳонда болдир суяклари диафизар қисмидан майдаланиб синишларида жарроҳлик муолажасининг каминвазив усулларини ишлаб чиқиш, суяк тўқималарнинг биокимёсини таҳлил қилиш ва репаратив регенерацияни оптималлаштириш бўйича қатор тадқиқотлар олиб борилмоқда. Суяк синишларида оператив даволаш принциплари ва оператив фиксация усуллари, шу жумладан блокловчи интрамедуляр остеосинтез, Илизаров аппарати технологиялари такомиллаштирилган.

Калит сўзлар. Болдир суяклари, диафизар синиш, остеосинтез, иммуноглобулинлар, оператив даволаш.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ДИАФРАГМАЛЬНОГО ПЕРЕЛОМА ИКРОНОЖНЫХ КОСТЕЙ

Гаффоров Азамат Уйгунович https://orcid.org/0000-0002-1509-8114

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 мире проводится ряд исследований, направленных на разработку неинвазивных методов хирургического лечения переломов бедренных костей со стороны диафрагмы, систематизацию биохимии костной ткани и оптимизацию репаративной регенерации. При переломах костей совершенствуются принципы оперативного лечения и методы оперативной фиксации, в том числе блокирующий интрамедуллярный остеосинтез, технологии аппарата Илизарова.

Ключевые слова. Икроножные кости, диафизарный перелом, остеосинтез, иммуноглобулины, оперативное лечение.

THE RESULTS OF AN EXPERIMENTAL STUDY OF A DIAPHRAGMATIC FRACTURE OF THE CALF BONES

Gafforov Azamat Uygunovich https://orcid.org/0000-0002-1509-8114

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***

A number of studies are being conducted worldwide aimed at developing non-invasive surgical methods for the treatment of femoral fractures from the diaphragm, systematizing bone biochemistry and optimizing reparative regeneration. In case of bone fractures, the principles of surgical treatment and methods of surgical fixation are being improved, including blocking intramedullary osteosynthesis, Ilizarov apparatus technologies.

Keywords. Calf bones, diaphyseal fracture, osteosynthesis, immunoglobulins, operative treatment.

Тадқиқот долзарблиги

Бизлар болдир суякларнинг диафизар синишларида ТБПни беморларда қўллаш учун қуёнларда тадқиқот ишларини бажардик. Тадқиқотлар илмий мақсадларда ишлатиладиган умуртқали ҳайвонларни ҳимоя қилиш бўйича Европа конвенцияси (ETC № 123, Страсбург, 1986) талабларини ҳисобга олган ҳолда, Ўзбекистон Республикаси давлат тизимининг меъёрий-услубий ҳужжатлари, лаборатория ҳайвонларини парвариш қилиш ва улардан фойдаланиш бўйича миллий йўриқноманинг талабларига биноан, Тошкент тиббиёт академиясида аккредитациядан ўтган университетлараро тадқиқот лабораториясида ўтказилди [1.3.5.7.9.11.13.15].

Тадқиқотнинг мақсади: болдир суяклари диафизар қисмидан майдаланиб синишларида жарроҳлик усуллари ва тромбоцитларга бой плазмани қўллаш йўли билан остеогенезни оптималлаштириш орқали даволаш натижаларини яхшилашдан иборат

Натижа ва таҳлиллар

Плазмалифтингдан кейинги периферик қоннинг гемотологик кўрсаткичлар динамикасини ўрганиш натижалари 2-тажрибада (даволанмаган) гуруҳида гемоглабин миқдори тажрибанинг 7-суткасида 152,17±4,88 г/лни ташкил қилган, 3-тажриба (плазмалифтинг билан даволанган) гуруҳда 155,33±3,84 назорати кўрсаткичлари 159,17+4,56 г/л ни ташкил этган.

Тажрибанинг 7-суткасида таркибнинг кўрсаткичлари деярли бир маромда бўлган. Таёқча-ядорли ва пегмент-ядорли нейтрофилларнинг абсолют миқдорида тромбоцитларнинг маълум даражада кўпайши статистика жиҳатдан белгиланган 2-гуруҳ қуёнларидаги ЭЧТ кўрсаткичлари 3-гуруҳ ва назорат гуруҳи кўрсаткичларидан 2 марта юқори бўлганида кўрсатилган. Лейкоцитларнинг, тромбоцитларнинг, таёқча-ядроли ва сигмент-ядроли нейтрафиларнинг, лимфоцитларнинг ва ЭЧТнинг таркибидаги максимал қийматлари назорат миқдоридан 2 марта ортиқ бўлган. Ўрнатилган перефирик қоннинг кўрсаткичлари назорат қийматига фақатгина 90 кунида эришилган. Ишқорли фосфатазанинг фаоллиги (ИФ) 2-гуруҳдаги жониворларнинг қон зардобида 14-суткада юқори кўрсаткичлар чегарасидан чиқиб, бу ха қуёнлар учун жуда юқори ҳисобланади ва улар 380,98±15,42 б/л (P<0,05) ва 3 гуруҳда 296,68±10,54 (P<0,05)га тенг бўлган, бу суякнинг нуқсони бўлиши ва 7-суткада мазкур маркернинг кўтарилишига сабаб бўлганини билдиради. ИФнинг фаоллиги кескин кўтарилган 2-гуруҳда 380,98±15.424 билан (P<0,05). 1 ва ойдан сўнг ИФ фаоллиги 2-гуруҳда 401,68±3,903 (P<0,05) гача кўтарилиб, юқори чўқига эришган, 3-гуруҳдан эса 286,98±3,847 бир/л (P<0,05). Тажрибанинг 90 суткасида ишқорли фосфатазнинг фаоллиги бошланғич қийматдан мисли қўрилмаган даражада юқори бўлган. Аммо, 2-гуруҳ қуёнлари даволанмаганлиги учун 7 суткадан кейин 60 суткагача бўлган даврда суяк синишидан сўнг гипофосфатемия гипокальцимия билан биргаликда юзага келади [2.4.6.7.8.10.12.14.16.17]. Баъзида 2 - гуруҳда кальций миқдори операциядан сўнг 7 суткада 1,71±0,0852 ммоль (P<0,05) 3 - гуруҳда ТБП ўтказилгандан сўнг 1,76±0,1057га етган. 2-чи гуруҳда тажрибаларнинг 90 суткадан сўнг кальцийнинг максимал қиймати 2,12±0,1032 ммоль/л (P<0,05) даражада етди, шу пайтнинг ўзида 3 - гуруҳ қуёнларида 30 суткадан бошлаб, тажрибага 2,01±0,0859 (P<0,05)га қадар олиб бориши кузатилган. Тадқиқотнинг 90 кунида кальций миқдорининг қиймати барча тажриба гуруҳларида дастлабки қийматларига келиши кузатилган. Фосфор кўрсаткичлари 7 - суткада тажриба гуруҳлари қуёнларида 1,53±0,0900, 2-гуруҳ қуёнларида 6,46±0,56 (P<0,05) ва 3 - гуруҳда 6,14±0,64 (P<0,05) максимол қийматлар операциядан сўнг 14 кун ўтказилгани қайд қилинган. 2 - гуруҳ жониворларида лейкоцитлар тромбоцитлар, таёқча-ядроли ва сегментядроли нейтрофиллар, лимфоцитлар ва ЭЧТнинг таркибий максимал қиймати назорат кўрсаткичларидан 2 баровар юқори эканлигини ва ҳатто 60 суткада ҳам назорат кўрсаткичларига эришилмаганлигини кўрсатди. 3-гуруҳ қуёнларида гематологик кўрсаткичларнинг тескари динамикаси аниқланган, чунки уларга плазмалифтинг ўтказилган эди. Шундай қилиб, 4 - ойининг охирида барча тадқиқ қилинган кўрсаткичлари дастлабки бошланғич қийматларига эришади.

Ишқорли фосфатазанинг фаоллиги (ИФ) иккинчи гуруҳ жониворларни қон зардобида 14 суткада юқори даражага кўтарилиб, чегара чизиғидан чиқиб кетди ва 380,98±15,42 бир/л. (P<0,05) ва 3-гуруҳда 296,68±10,54 (P<0,05)га етди, бунда болдир суякнинг нуқсони мазкур маркернинг кўтарилишига асосий сабаб бўлган. Операциядан 14 сутка ўтгандан сўнг, ИФнинг фаоллиги 2 - гуруҳда 380,98±15,424 бир./л. бўлганлиги қайд қилинган. Экспериментнинг 1 ва 2 ойидан сўнг ИФ 2-гуруҳда 401,68±3,903га кўтарилган, бу эса энг юқори нуқта, 3 - гуруҳда эса 286,98±3,847 бир./л.гача бўлган. Тажрибанинг 90 - кунида ИФнинг фаоллик даражаси салгина бошланғич қийматдан юқори бўлган. Иммуноглобулинлар иммунитет тизимининг ишлашида муҳим аҳамияти ўйнайдиган гликопротеинлардир [14.15.16.17]. Организм бегона моддаларга дуч келганида, иммунитет тизими

уларни танийди ва антигенларни боғлайдиган ва нейтраллаштирадиган антигенларни ишлаб чиқариш учун плазма ҳужайраларини рағбатлантиради. Четдан антигеннинг организмга кириб боришига қарши иммунитет реакцияси бошида ҳосил бўлган биринчи иммуноглобулинлар IgA синфига мансуб анти таначалардир. А синфидаги анти таначаларни ифодаловчи оқсиллар маҳаллий иммунитетни таъминлайди. Инсон танасида улар иккита фракция шаклида тақдим этилади: маҳаллий орқали иммунитетни таъминловчи зардоб ва секретор (сут таркибида, ичак ва нафас йўлларининг секрецияси, тупурик, кўз ёши суюқлиги) шаклида, улар ўзига хос бўлмаган шиллиқ пардаларни микроорганизмлар ва вируслардан ҳимоя қилиш иммунитет омилларини ҳосил қилади.

Микроорганизмлар билан боғланиш орқали IgA антитаначалари, уларнинг ҳужайра юзасига бирикишини тўхтатиб туради. Таркибнинг пасайиши гуморал ва маҳаллий иммунитетнинг етишмаслигидан далолат беради. Қонцентрациянинг ошиши ўткир ва сурункали юқумли жараёнларни кўрсатиши мумкин.

Total IgE (умумий IgE) – Инсон қон зардобидаги умумий иммуноглобулинлар **IgE**-бу В-лимфоцитлари томонидан ишлаб чиқариладиган гамма глобулинлари. Уларнинг асосий вазифаси бевосита (реагинли) турдаги реакцияларда иштирок этишдир. Иммуноглобулин Е **(IgE)** - бу аллергик реакцияларнинг ривожланиши учун жавоб берадиган Е антитаначалари синфини ифодаловчи оқсил. **IgE** асосан тери ҳужайраларида, шиллиқ пардаларида (нафас олиш йўллари, ошқозон-ичак тракти), йўғон ҳужайраларда, базофилларда учрайди. Аллерген билан алоқа қилганда Е иммуноглобулин ҳужайралар юзасида комплекс ҳосил қилади ва гистамин, серотонин ва бошқа фаол моддаларни чиқаришга ёрдам беради, бу эса анафилаксиянинг клиник кўринишини ривожланишига, астма, ринит, бронхит каби яллиғланиш реакцияларига олиб келади.

Қон зардобидаги ўзига хос **IgE** ни аниқлаш орқали аллергик реакция пайдо бўлган аллергенларни аниқлаш мумкин. Е синфидаги иммуноглобулинлар (реагинли) атопик аллергик реакциялар (бронхиал астма, ринит, эшак еми, атопик дерматит ва бошқалар) ривожланишида иштирок этади. Улар йўғон ҳужайралар ва тери ва шиллиқ пардаларнинг базофиллари юзасига тезда ёпишиб олишлари мумкин. Шунинг учун ушбу ҳужайралар юзасида реагин **IgE** нинг антиген (аллерген) билан қайта алоқаси содир бўлади, бу улардан вазофаол моддалар (гистамин, серотонин, гепарин ва бошқалар) ажралиб чиқишига ва 1 - турдаги юқори сезувчанлик реакцияси клиник кўринишларнинг ривожланишига олиб келади. Қон плазмасидаги умумий **IgE** учун тест аллергияни аниқлаш учун скрининг сифатида ишлатилади, аммо қўзғатувчи аллергенни топиш учун унга ўзига хос **IgE** ни аниқлаш керак.

ТБПнинг иммунологик фаоллигини ўрганиш учун суяк синиши периметри бўйлаб 5 нуқтада ҳафтасига 1 мл ТБП синиқ ичига юборилгандан сўнг 6 қуёндан қон зардобидан намуналар ишлатилган.

ТБПнинг қуён зардобидаги IgA ва IgE синфларига тегишли иммуноглобулинлари таркибига таъсирини ўрганиш натижалари келтирилган. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, даволанмаган 2-уруҳдаги ҳайвонларда IgA миқдори ортиб боради, экспериментларнинг 7-кунидан бошлаб у 0,132 ± 0,0104 мг / л га камаяди. 14 - кундан 60 - кунгача IgA қонцентрациясининг босқичма-босқич ўсиши қайд этилди. 90 - куни индикатор назорат қийматларига етди. IgA таркибидаги пасайиш суяк синишидан кейин гуморал ва маҳаллий иммунитет етишмовчилигини кўрсатади. 3 - гуруҳ даволангандаги ҳайвонларда қарама-қарши тенденция кузатилди. Шундай қилиб, 14-кундан бошлаб IgA қонцентрацияси 7-куни 0,179 ± 0,0150 мг/л га нисбатан 0,207 ± 0,0194 гача кўтарилади. 30 - кундан бошлаб индикатор 0,223 ± 0,0162, яъни. 0.276 ± 0.0144 даражасида назорат қийматларига етди. 90 - куни IgA қонцентрацияси дастлабки назорат қийматларига етди. IgE фаоллигини ўрганиш натижалари даволанмаган гуруҳдаги ҳайвонларда суяк синишидан 7 кун ўтгач 59,8 ± 3,65 гача, даволаш ўтказилган қуёнларда эса 19,2 ± 2, 04 мг/л назорат қилинган қийматлари 49,3 ± 4,17 гача бўлган таркибида сезиларли ўсиш кузатилди. 2 - гуруҳда эксперимент давомийлиги ортиши билан IgE қонцентрациясининг босқичма-босқич пасайиши қайд этилиб, 90 - куни 33,7 ± 3,76 даражага етди. Шу билан бирга, ТБП билан даволаш ўтказилган 3 - гуруҳда индикатор 22,6 ± 2,66 гача камаяди.

Хулоса

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, суяк синиши экспериментал ҳайвонларнинг қон зардобидаги IgA и IgE иммуноглобулинлари таркибига сезиларли таъсир кўрсатади. Текширилган иммуноглобулинларнинг қонцентрацияси назорат гуруҳидаги ҳайвонлардан статистик жиҳатдан сезиларли даражада фарқ қилади. Бу суяк синишларининг даволашсиз салбий таъсирини (супрессия ёки гиперактивация) кўрсатади. Олинган натижалар, ТБП дан фойдаланиш экспериментал ҳайвонларнинг иммунитет тизимини супрессияга ёки гиперактивация олиб келмаслигини

айтишимизга имкон беради. Шундай қилиб, тадқиқотлар натижалари шуни тасдиқлайдики, ТБПни болдир суяги синиши учун қўллаш экспериментал ҳайвонларнинг иммунологик тизимига салбий таъсир кўрсатмайди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Гаффоров А.У., Асилова С.У., Тешаев А.А. Болдир суяклари диафизар синишларини даволашда суяк усти остеосинтези //Тиббиётда янги кун. Бухоро, 2019;4(28):144-146 (14.00.00 №22)
2. Gafforov A.U., Asilova S.U. Improvements In Surgical Treatmet For Diaphysealfractures Of The Lower Leg Bones //European Journal of Molecular Clinical Medicine. 2020;7(3):3914-3919. (14.00.00 Scopus №3, IF:8,111)
3. Khegay L.N., Gafforov A.U. Biochemical Parameters of Rabbit Blood Serum in the Treatment of Limb Bone Fracture with Autologous Platelet-rich Plasma //Acta Scientific Medical Sciences, 2021 May; 5(5):122-128. (14.00.00 Scopus №3 IF:1,403)
4. Gafforov A.U., Asilova S.U., Teshaev A.A. Indicators X-ray Densitometric studies in fractures of long tubular bones with the use of plasma lifting in an experimental study //British Medical Journal, 2021;1(2):288-294. (14.00.00.№ IF:2,067)
5. Хегай Л.Н., Гаффоров А.У. Гематологические показатели крови кроликов при терапии переломов костей конечности обогащенной тромбоцитами плазмой //Неврология. - Тошкент, 2021;1(85):23-27. (14.00.00 №4)
6. Асилова Саодат Убайевна., Гаффоров Азамат Уйгунович. Болдир суякларининг диафизар синишларини ташхислаш ва жаррохлик усулида даволаш тактикасини танлаш учун дастур // DGU № 06478. 23.04.2019.
7. Асилова Саодат Убайевна., Гаффоров Азамат Уйгунович. Болдир суякларининг диафизар синишларида беморларнинг функционал аҳволини бахолаш дастури //DGU 09486 27.10.2020.
8. Хегай Л.Н., Гаффоров А.У., Асилова С.У., Тешаев А.А. Изучение репаративного остеогенеза переломов бедренной кости кроликов при терапии обогащенной тромбоцитами плазмой //Re-health journal. Андижан, 2021;1(9):78-86. (14.00.00 №)
9. Gafforov A.U., Asilova S.U., Teshaev A.A. Analysis of reparative after surgical treatment of diaphyseal fractures of the shin bones //Art of Medicine 2021;1(2):3-10. (14.00.00.№)
10. Гаффоров А.У., Акрамов В.Р., ТешаевА.А., Ахмедов Ш.Ш., Хамраев Б.У., Усовершенствование хирургического лечения больных с переломами диафиза костей голени //«Травматология ва ортопедиянинг долзарб муаммолари» Республика илмий–амалий конференсияси матетиаллари. Жиззах, 2019; 51-52 б.
11. Гаффоров А.У., Хегай Л.Н., Тешаев А.А., Асилова С.У. Изучение активности иммуноглобулинов классов IgA и IgE при лечении переломов кости кроликов обогащенной тромбоцитами плазмой // Материалы международной научно-практической Конференции «Современные технологии в челюстно-лицевой Хирургии» Ташкент. 2021; 50-53 с.
12. Gafforov A.U. Asilova S.U. Immunological research methods for fractures of the diaphysis of the tibia bones using plasma-lifting in experiment //International multidisciplinary scientific conferences on the dialogue between science arts, religion March 25, Canberra, Australia. 2021; 18-19p.
13. Gafforov A.U. Asilova S.U. Features of application with the use of plasmolifting for fractures of the diaphysis of the tibia bones in the experiment //International multidisciplinary scientific conferences on the dialogue between science arts, religion March 25, Canberra, Australia. 2021; 19-20 p.
14. Гаффоров А.У., Асилова С.У. Особенности применения метода плазмолифтинга при переломах диафиза костей голени в эксперименте. //Международная научно-практическая конференция. «Современные научные решения актуальных проблем». Сборник тезисов научно практической конференции г. Ростов-на-Дану 2021; 227-228 с.
15. Гаффоров А.У., Асилова С.У. Оптимизация хирургического лечения при диафизарнқх переломах костей голени //Методические рекомендации. Бухара, 2021; 19 с.
16. Гаффоров А.У., Factors Influencing The Manifestations of Coxarthrosis //Journal of Advanced Zoology. Year 2023;44(7):41-45.
17. Gafforov A.U. Various Factors of the Internal and External Environment Affecting Coxo arthrosis. American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences 2023;1(10):208-219.

Қабул қилинган сана 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 619:636.32/38-053.31

ЯНГИ ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАР ТУХУМДОНИДАГИ МОРФОМЕТРИК ЎЗГАРИШЛАР

Акрамова М.Ю. https://orcid.org/0009-0003-2372-7536

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

✓ ***Резюме***

Ушбу тадқиқотда ҳар хил сабабларга кўра нобуд бўлган чақалоқлар тухумдони гистологик жиҳатдан ўрганилди. Материал сифатида туғруқ травмаси, пневмония, пневмопатия, турли жароҳатланишлар, қориничи асфиксиядан ўлган шартли соғлом 20 та чақалоқларнинг тухумдони олинди. Морфологик текширув натижалари шуни кўрсатдики, чақалоқлар тухумдони ташқи юзасидан айрим жойларида яссиланган, лекин асосан кубсимон шаклдаги бир қаватли эпителий билан қопланганлиги аниқланди. Эпителий остида, юза қавати нозик толалардан иборат, пастки қавати шаклланмаган бириктирувчи тўқимадан ташкил топган базал мембрана борлиги топилди. Базал мембрананинг шаклланмаган бириктирувчи тўқимали қаватидан тухумдоннинг пўстлоқ қаватига қараб, ҳар хил катталикдаги толали тутамлар кириб борганлиги кузатилади.

Калит сўзлар: чақалоқ, постнатал давр, тухумдон, репродуктив, эндокрин, примордиал тухум ҳужайра

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЯИЧНИКОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Акрамова М.Ю. https://orcid.org/0009-0003-2372-7536

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

✓ ***Резюме***

В данном исследовании были гистологически и морфометрически изучены яичники младенцев, умерших по разным причинам. В качестве материала были взяты яичники 20 условно здоровых младенцев, умерших от родовой травмы, пневмонии, пневмопатии, различных травм, асфиксии живота. Результаты морфологического исследования показали, что яичники младенцев были покрыты однослойным эпителием, уплощенным в некоторых местах с внешней стороны, но в основном кубовидной формы. Под эпителием, как выяснилось, находится базальная мембрана, поверхностный слой которой состоит из тонких волокон, нижний слой которых образован несформировавшейся соединительной тканью. Из несформировавшегося соединительнотканного слоя базальной мембраны, в зависимости от слоя коры завязи, наблюдается проникновение волокнистых испарений разного размера.

Ключевые слова: младенец, постнатальный период, яичник, репродуктивная, эндокринная, примордиальная яйцеклетка.

MORPHOMETRIC CHANGES OF THE OVARIES IN NEWBORNS

Akramova M.Y. https://orcid.org/0009-0003-2372-7536

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, 100140, O’zbekiston, Toshkent, Bog’ishamol ko’chasi 223, тел: 8 71 260 36 58 E-mail: interdep@tashpmi.uz

✓ ***Resume***

In this study, the ovaries of infants who died for various reasons were histologically and morphometrically studied. The ovaries of 20 conditionally healthy infants who died from birth trauma, pneumonia, pneumopathy, various injuries, and abdominal asphyxia were taken as material. The results of the morphological study showed that the ovaries of infants were covered with a single-layered epithelium, flattened in some places from the outside, but mostly cuboid in shape. Under the epithelium, as it turned out, there is a basement membrane, the surface layer of which consists of thin fibers, the lower layer of which is formed by unformed connective tissue. The penetration of fibrous vapors of different sizes is observed from the unformed connective tissue layer of the basement membrane, depending on the layer of the ovary bark.

Key words: infant, postnatal period, ovary, reproductive, endocrine, primordial egg.

Муаммонинг долзарблиги

Инсон ички аъзо ва тўқималарининг ёшга боғлиқ ўзгарувчанлиги узоқ вақтлар давомида кўпчилик тадқиқотчилар томонидан критик баҳоланиб келинди. Микрометрик, яъни миқдорий текширувлар кенг миқёсда қўлланилганидан кейин катта аҳамият касб қиладиган структур бирликларнинг белгилари аниқлана бошланди, натижада ички аъзоларнинг сонлар билан ўлчанган ҳужайра ва тўқима тузилмаларидаги ёшга боғлиқ ўзгаришлар намоён бўлди. Ички аъзолар структур бирликларига ёшга боғлиқ миқдорий тавсиф аниқлангандан кейин “ёшга боғлиқ меъёр” тушунчаси пайдо бўлди [2, 5, 6, 9, 10, 13, 14]. Бир қатор тадқиқотлар натижалари асосида аксарият аъзоларнинг, жумладан тухумдонларнинг ҳам ёшга боғлиқ меъёрий ҳолдаги тўқима тузилмаларининг белгилари маълум бўлди. Аёллар жинсий аъзоларини ўрганиш бўйича тадқиқотлар кўп бўлганлиги билан, эмбрионал давр ва эрта онтогенезда тухумдоннинг ривожланиши, такомил топиши ҳақидаги тадқиқотлар кам сонли эканлиги маълум бўлди. Шунинг учун қиз чақалоқлар туғилгандан кейинги эрта постнатал онтогенезда тухумдонда юз берадиган морфологик, гистотопографик ва иммуногистокимёвий ўзгаришлар ҳақидаги маълумотлар етарли даражада бўлмаганлигидан, ушбу тадқиқотни амалга ошириш режалаштирилди.

Тадқиқотнинг мақсади: Эрта постнатал онтогенез даврда янги туғилган чақалоқлар тухумдонининг морфометрик ўзгаришлар ҳақидаги маълумотлар илмий адабиётларда деярлик ёритилмаган [3,6,7,8,9,10,13,14]. Шунинг учун, ушбу мақолада мақсад қилиб эрта постнатал даврда янги туғилгандан то 12 ойликкача бўлган даврда ҳар хил сабабларга кўра нобуд бўлган чақалоқлар тухумдони морфометрик жиҳатдан ўрганишни мақсад қилдик.

Тадқиқот материаллари ва усуллари

Материал сифатида туғруқ травмаси, пневмония, пневмопатия, турли жароҳатланишлар, қориничи асфиксиядан ўлган шартли соғлом 20 та чақалоқларнинг тухумдони олинди.

Морфометрия текшируви ўтказиш учун қиз чақалоқлар эрта постнатал даврда тухумдон тўқимасининг структур бирликларини морфометрик текширув Г.Г. Автандиловнинг (1984) “нуқталарни санаш” усулида амалга оширилди. Бу усул муаллиф томонидан, аслида аъзо ва тўқималарнинг гистологик препаратларидан туширилган расмларига 200 та катаклардан иборат сеткани қўйиш орқали ва ундаги нуқталар тўқиманинг қайси бир тузилмаларига тўғри келиши саналади. Қўлга киритилган маълумотлар ишончли бўлиши учун, материалнинг ҳар бир гуруҳидан 8-10 тадан расмда нуқталар саналади ва ўртачаси олинади.

Биз бу усулни компьютер экранига кўчириб модификацияладик, яъни текширилаётган материалнинг ҳар бир гуруҳи бўйича тайёрланган гистологик препаратларнинг ҳар хил соҳаларидан, олдиндан 10 тадан расм туширдик ва компьютер мониторида бу расмларга мос равишда 200 та катакдан иборат чизиқли тўрни қўйиб, ундаги чизиқлар кесишган нуқталарни, тўқиманинг қайси бир структур тузилмасига тўғри келишига қараб санаб чиқдик. Тўқима кесмасига қўйилган катакли тўрнинг нуқталари бир хил масофада бўлганлигидан, тўқима тузилмаларига танламасдан тўғри келиши бу усулнинг туб моҳиятидан маълумдир. Г.Г. Автандиловнинг катакли тўри нуқталари тўқима расми юзасининг барча соҳалари структур бирликларга бир хилда танланмаган ҳолда тарқалганлиги нисбийлик қонунига мос келади. Расмдаги мавжуд барча структур бирликлар майдони Vv, яъни 100% деб олинади, ҳисоблаш керак бўлган структур бирликларнинг ҳар бирининг майдони, шу тузилманинг номи қўйиб

белгиланади, масалан: Vпф (примордиал фолликулалар), Vбф (бирламчи фолликулалар), Vаф (атрезияланган фолликулалар), Vст (строма тўқимаси), Vқт (қон томирлар). Шу йўсинда нуқталарни санаш оқибатида ўрганилаётган структур бирликларнинг тўқимадаги нисбий майдони ҳисоблаб чиқарилади. Натижалар эса, ҳар бир структур бирликнинг ўрганилаётган тўқимадаги ҳажм бирлигини кўрсатади.

Натижа ва таҳлиллар

Репродуктив даврда тухумдон функциясининг бузилиши, эмбрионал онтогенездаги патологияларга боғлиқ ҳолда ривожланиши мумкин. Эмбрионал даврдаги патологиялар тухумдон ривожланишига ҳавфли омиллар сифатида таъсир кўрсатиб, тухумдон тўқимасида гипоксия, дисгормонал таъсирот, дистрофия ва шикастланиш ривожлантириб, тухумдоннинг асосий морфофункционал тузулмалари ривожланишини орқада қолдириши, фетал даврда деструкциялаб, некрозлаши, репаратив яллиғланиш ривожлантириши ёки гиперплазияга олиб келиши мумкин. Бундан келиб чиқиб, айтиш мумкинки, ҳомиладорликнинг биринчи триместри физиологик меъёрда кечиши муҳим ҳисобланади. Шу билан бирга, эрта ва кечги токсикозни тўлиқ профилактика қилиб, критик даврларни ҳисобга олган ҳолда, жинсий ҳужайралар ўзагини меъёрда сақлаб қолишга ҳаракат қилиш керак.

Морфологик текширув натижалари шуни кўрсатдики, чақалоқлар тухумдони ташқи юзасидан айрим жойларида яссиланган, лекин асосан кубсимон шаклдаги бир қаватли эпителий билан қопланганлиги аниқланди. Эпителий остида, юза қавати нозик толалардан иборат, пастки қавати шаклланмаган бириктирувчи тўқимадан ташкил топган базал мембрана борлиги топилди. Базал мембрананинг шаклланмаган бириктирувчи тўқимали қаватидан тухумдоннинг пўстлоқ қаватига қараб, ҳар хил катталикдаги толали тутамлар кириб борганлиги кузатилади. Тухумдондан тайёрланган гистологик кесмани сканер қилиниб, топографик жиҳатдан ўрганилганда пўстлоқ қавати нисбатан кенг жойни эгаллаганлиги ва унинг таркибида кўп сонлик примордиал фолликулалар жойлашганлиги аниқланади. Биз ўрганган тухумдонларда гистологик жиҳатдан ҳар хил кўринишдаги гистотопографик тузилишлар аниқланди. Бирида пўстлоқ қават бир текисда кенг жойни эгаллаган бўлса, бошқасида нисбатан юпқа ва кам жойни эгаллаганлиги, яна бирида пўстлоқ ва мағиз қаватлар чегараси ноаниқлиги, тўртинчисида пўстлоқ қавати бир жойида кенг, бошқа жойида энсиз тузилишга эгалиги, бешинчисида пўстлоқ қавати таркибида примордиал фолликулалар кам ва сийрак жойлашганлиги, бошқасида нотекис, яъни айрим соҳаларида зич, бошқа соҳаларида сийрак ва бетартиб жойлашганлиги кузатилди. Янги туғилган чақалоқлар тухумдони тўқимаси гистотопографик тузилиши юқорида кўрсатилганидек бир-бирига ўхшамаслиги, яъни ҳар хил гистотопографик тузилишга эгалиги, уларнинг эмбрионал даврда турли даражада шаклланганлиги, ҳар хил даражада дифференциалланганлигини тасдиқлайди.

Янги туғилган чақалоқлар тухумдонининг пўстлоқ қаватида зич ҳолда примордиал тухум ҳужайралари жойлашганлиги, Мағиз қаватга чегара соҳаларида гранулёз ҳужайралар пролиферацияланишидан фолликуляр тузилмалар пайдо бўлиши ва уларнинг орасида, яъни интерстицийсида ҳар хил даражада зичликдаги прегранулёз ва целомик ҳужайралар ўрин эгаллаганлиги кузатилади. Чақалоқлар 3 ойлик даврига келиб, тухумдон пўстлоқ қаватида примордиал тухум ҳужайралар сийраклашиб, аксарияти дегенератив ва деструктив ўзгаришларга учраганлиги, оралиқ тўқимасида толали бириктирувчи тўқима тутамлари пайдо бўлганлиги аниқланади. Чақалоқларнинг илк постнатал давридан бошлаб тухумдонида репродуктив вазифани бажарадиган примордиал тухум ҳужайраларнинг бир қисми деструкцияланиб, атрезияланиши, оралиқ тўқимасида гранулёз ва тека тўқима ҳужайраларининг кўпайиши кузатилади.

Чақалоқлар 6 ойлик даврида тухумдонда примордиал тухум ҳужайралар

пўстлоқ қаватининг ўрта соҳасида жойлашгани, ҳар хил катталикдалиги, айримлари атрезияланган, бошқалари вакуоллашган ҳолатдалиги, оралиқ тўқимасида гранулёз ва тека ҳужайралар фаолашиб, бетартиб жойлашиб, пролиферацияланганлиги кузатилади. Гистокимёвий жиҳатдан примордиал тухум ҳужайралар орасидаги қон томирлар атрофида пикрофуксин билан бўялган коллаген толалар пайдо бўлганлиги, пўстлоқ қават тўқимаси зич бўлганлигидан альциан кўки билан кўкга бўялган нордон гликозамингликанлари кам, мағиз

қавати сийрак бўлганлигидан диффуз ҳолда тарқалганлиги тўқиманинг шишга ва миксаматозга учраганлиги аниқланади.

Чақалоқлар 6 ойлик даврида тухумдон мағиз қавати яхши такомил топмаганлиги, қон томирлари майдалиги, деворининг ҳужайралари кам дифференциалланганлигидан гиперхромли бўялганлиги, оралиқ бириктирувчи тўқимасида ҳам ҳужайралар, ҳам толали тузилмалар кам ва тўлиқ шаклланмаганлиги аниқланади. Тухумдон мағиз қаватида коллаген толаларнинг зич, гомогенлашган, гиалинозни эслатувчи “оқиш таначалар” кўринишидаги ўчоқлар мавжудлиги топилади.

12 ойлик чақалоқ тухумдони гистотопографик жиҳатдан ўрганилганда олдинги даврларига нисбатан ҳам пўстлоқ, ҳам мағиз қаватларида сезиларли даражада тўқима тузилмаларининг такомиллашганлиги кузатилади. Бу даврда тухумдон пўстлоқ қаватида примордиал тухум ҳужайралар сони сезиларли даражада камайганлиги, улардан айримлари атрезияланганлиги, вакуолизацияланганлиги аниқланади. Ташқи юзасидаги оқ пардани ташкил қилган бириктирувчи тўқимали пардаси бироз қалинлашган, таркибида толали тузилмалар кўпайганлиги кузатилади. Примордиал тухум ҳужайралар сийраклашиб, орасидаги бириктирувчи тўқима ҳам ҳужайралари, ҳам толали тузилмалари кўпайиб, ҳар хил йўналишдаги тутамларни пайдо қилганлиги топилади. Интерстицал бириктирувчи тўқимали тутамлар пўстлоқ қаватнинг чуқур жойлашган қисмида нисбатан зичроқ тузилишга эгалиги кузатилади. Тухумдон пўстлоқ қавати тўқимасини пикрофуксин билан ван-Гизон усулида бўяб кўрилганда маълум бўладики, пўстлоқ қават оралиқ тўқимаси ҳар хил йўналишда жойлашган пикрофуксин билан қизил рангга бўялган коллаген толалар мавжудлиги аниқланади. Толали тузилмаларнинг кўпайиши ва ҳар хил йўналишдаги тутамлари примордиал тухум ҳужайраларни алоҳида гуруҳларга ажратиб, ўраб олганлиги аниқланади. Пикрофуксин билан тўқ қизил рангга бўялган коллаген толалар ташқи оқ пардада зичлиги ва кўплиги аниқланади. Мағиз қаватга ўтган соҳасида эса сийраклашиб, камайганлиги топилади.

Демак, чақалоқларнинг 12 ойлик даврида тухумдон пўстлоқ қаватида примордиал тухум ҳужайралар миқдори сезиларли даражада камайиши, ҳар хил шаклга кириши, атрезияланган, вакуоллашган ҳужайраларнинг пайдо бўлиши кузатилади. Бу даврда тухумдон пўстлоқ қават интерстициал тўқимасида бириктирувчи тўқиманинг ҳам ҳужайра, ҳам толали тузилмалари пролиферацияланиб кўпайганлиги тасдиқланади. Тухумдон мағиз қавати майдони кенгайиб, унда шишли, миксаматозли, кистасимон бўшлиқлар ва гиалинозимон тўқима ўчоқлари пайдо бўлиши аниқланади.

Қиз чақалоқлар эрта постнатал даврида тухумдон тўқима тузилмаларининг морфометрик кўрсатгичларини аниқлаш мақсадида тадқиқотимиз материали сифатида 1-30 кунлик гуруҳимизда бош мия жароҳати ва пневмопатиялардан ўлган чақалоқлар, қолган гуруҳларда жароҳатланишлардан ва пневмониядан ўлган болалар тухумдони олинди. Гистологик кесмалардан парафинини қочириб, гематоксилин ва эозин бўёқларида бўялди. Препаратлардан тухумдоннинг пўстлоқ қаватидан бир хил катталикда (ок-10 ва об-40) компьютерга расмлар туширилди. Ҳар бир гуруҳдан 10 тадан расмга Г.Г. Автандиловнинг 200 та ячейкали сеткаси ўрнатилиб, ҳар бир структур бирликга тушган нуқталар саналди, ўртачаси ҳисобланди ва ундан қуйидаги формула асосида структур бирликнинг эгаллаган майдони (V) ҳисоблаб чиқарилди, масалан: примордиал фолликула эгаллаган майдон - Vпф = Рпф/Рх100. Шу йўсинда тухумдон тўқимасининг барча структур бирликларининг эгаллаган майдонлари ҳисобланди: Vпф, Vбф, Vаф, Vст, Vқт. Ушбу кўрсатгичлар бўйича қўлга киритилган миқдорий маълумотлар асосида қуйидаги коэффициентларни ҳисоблаб чиқиш мумкин: Примордиал фолликула фаоллик коэффиценти (ПФФК) – примордиал фолликулалар кўрсатгичининг строма кўрсатгичига нисбати.

Умумий хулосада шуни таъкидлаш мумкинки, қиз чақалоқлар туғилгандан кейинги эрта постнатал давр динамикасида тухумдон тўқимаси таркибида постнатал даврга хос гистогенетик ўзгаришлар юз бериши кузатилади. Примордиал фолликулалар эгаллаган майдон динамикада деярлик бир хил даражада камайиб борганлиги, унинг янги туғилган чақалоқлар кўрсатгичидан 12 ойликка келиб, эгаллаган майдони 11,6% камайганлиги кузатилади. Эрта постнатал давр динамикасида тухумдон тўқимаси таркибида бирламчи фолликулалар пайдо бўлиши ва уларнинг эгаллаган майдони динамикада ошиб бориши ва 12 ойлик даврга келиб 5,7% га етганлиги аниқланди. Шуни алоҳида таъкидлаш мумкинки, эрта постнатал давр динамикасида тухумдон

тўқимасида атрезияга учраган фолликулалар бир хил миқдорда ва улар эгаллаган майдон ҳам бир хил кўрсатгичда сақланиб қолиши аниқланди. Тухумдон тўқимаси строма-томир тузилмалари эрта постнатал давр динамикасида пролиферацияланиб, ривожланиб бориши ҳисобига уларнинг эгаллаган майдони ҳам кенгайиб бориши кузатилди.

Хулоса

Тухумдон тўқима тузилмаларининг миқдорий кўрсатгичлари эрта постнатал давр динамикасида ўзгаришга учраганлиги, примордиал тухум ҳужайралар эгаллаган майдон 12 ойликка келиб 11,6% камайганлиги, бирламчи фолликулалар майдони 5,6% га ошганлиги, атрезияланган фолликулалар майдони бир хил даражада сақланиб қолганлиги, оралиқ бириктирувчи тўқимаси 7,2% га ошганлиги, ПФФК динамикада тушиб бориши кузатилди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Бачалдин С.Л. Морфометрические и гистохимические особенности яичников новорождённых в зависимости от причин смерти: / Дис...канд.мед.наук. Владивосток, 1994.
2. Боровая Т.Г. Факторы фолликулогенеза и модуляции Эго: / Дис…докт.мед. наука М., 1993.
3. Волкова О.В. Функциональная морфология женской репродуктивной системы. / М., 1983.
4. Улумбекова Э.Г., Челышева Ю.А. Гистология / М., 2001.
5. Рогоза В.М., Арки Р.А. Патофизиология эндокринной системы. / СПб, 2001.
6. Ковальский Г.Б., Китаев Э.М., Рыявский Б.Я. Структурные основы генеративной и эндокринной функции клеток и патологии в норме. / СПб, 1996.
7. Кулаков В.И., Адамян Л.В. Эндоскопия и гинекология: Руководство для врачей. / М., 2000.
8. Меркулов, Г.А. Курс патологогистологической техники / Г.А. Меркулов. – / Изд. 5-е испр. и доп. – Л.: Медицина, 1969; 424 с.
9. Волкова О.В. Методы количественного анализа в оценке морфофункционального состояния яичника /О.В. Волкова, Т.Г. Боровая //Архив анатомии гистологии и эмбриологии. 1990;99:81-83.
10. Johnson A.L. Reproduction in the female / A.L. Johnson, G.C. Whittow // Avian Physiology. – // New York: Academic Press, Chapter 22. 1999; 569-596 p.
11. Стрижикова С.В. и др. Гистогенез соединительнотканной оболочки фолликула в разные периоды его развития в яичнике половозрелых птиц: / С.В. Стрижикова, Н.В. Житенко. //Мат-лы науч.-практ. конф. Троицк, 2004; 156-158 с.
12. Исраилов Р.И., Акрамова М.Ю. и др. Специфические морфологические признаки формирования яичников в эмбриональном и раннем постнатальном периоде //Научно-практический журнал Педиатрия 2021;3:156-159.
13. Акрамова М.Ю. Аспекты морфологии яичников. //International science journal 2021;4(37):143-146.
14. Акрамова М.Ю., Ахмедов Ш.М. Онтогенез яичников в аспекте топографической анатомии // Colloquium journal 2021;12(99):52-55.

Қабул қилинган сана 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 611.61.018.616-099

КАЛАМУШЛАРДА ПАКЛИТАКСЕЛ КИМЁВИЙ ВОСИТАСИНИ ҚЎЛЛАГАНДА ТЕРИДАГИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР

[1]Амонов Шерзод Баҳодирович https://orcid.org/0009 0004 5316 3177
[2]Бахронов Журъат Джуракулович

[1]Ўзбекистон Республикаси Қарши шаҳридаги Турон университети Қашқадарё вилояти, Қарши шахри, Насаф кўчаси 1/14-уй. e-mail:turonuniversiti@mail.com
[2]Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Кимётерапияда тери шикастланиши саратон касалликларида онкологиянинг энг долзарб муаммоларидан биридир. Кўпинча саратон касаллиги кимётерапиясида бемор аҳволини башорат қилишни белгилайдиган асосий манбъа тери шикастланишининг мавжудлигидир. Тери патологиясининг спектри жуда кенг. Шунинг учун тадқиқотимизни ёмон сифатли ўсма касалликларига бағишладик. Биз тажрибаларда ишлатиладиган концероген модда 7,12-диметилбеизантрацен (ДМБА) онкоген полициклик ароматик углеводород, $C_{20}H_{16}$. Сўнгги ўн йилларда онкологик касалликлар сонининг кўпайиши ўсма ҳужайраларига таъсир қилишнинг янги дори воситалари ва усулларини ишлаб чиқишни, айрим ҳолларда кимётерапия режимларини кучайтиришни талаб қилади. Ўсма касалликларини даволашда эришилган муваффақиятлар билан бир қаторда, даволашнинг токсиклиги жуда катта муаммодир. Тажрибамизда паклитаксел кимё воситасини таъсирини ўргандик.

Калит сўзлар: саратон, тери, концироген, ДМБА, кимётерапия, саркома апликация.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЕ КОЖИ КРЫС ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ХИМИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА ПАКЛИТАКСЕЛА

[1]Амонов Шерзод Баҳодирович https://orcid.org/0009 0004 5316 3177
[2]Бахронов Журъат Джуракулович

[1]Университет Туран г Карши, Республика Узбекистан Кашкадарьинская область, г. Карши, ул. Насафа 1/14. e-mail:turonuniversiti@mail.com
[2]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, Узбекистан, г. Бухара, ул. Гиждуван 23. e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Повреждение кожи при химиотерапии-одна из самых актуальных проблем онкологии при онкологических заболеваниях. Часто при химиотерапии рака основным источником, определяющим прогноз состояния пациента, является наличие повреждения кожи. Спектр патологий кожи при химиотерапии связанных с опухолями, очень широк. Вот почему мы посвятили наше исследование опухолевым заболеваниям. Канцерогенным веществом, которое мы используем в экспериментах, является онкогенный полициклический ароматический углеводород 7,12-диметилбейзантрацен (ДМБА), $C_{20}H_{16}$. Рост числа онкологических заболеваний в последние десятилетия требует разработки новых лекарственных средств и методов воздействия на опухолевые клетки, а в некоторых случаях и ужесточения схем химиотерапии. Наряду с успехами в лечении опухолевых заболеваний, токсичность лечения является огромной проблемой. В нашем эксперименте мы изучили действие химического агента паклитаксела.

Ключевые слова: рак, кожа, канцероген, ДМБА, химиотерапия, саркомы, апликация.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN RATS' SKIN USING THE CHEMICAL PREPARATION PACLITAXEL

[1]*Amonov Sherzod Bakhodirovich https://orcid.org/0009 0004 5316 3177*
[2]*Bakhronov Jur'at Djurakulovich*

[1]Turan University in Karshi, Republic of Uzbekistan Kashkadarya region, Karshi city, Nasafa street 1/14. e-mail:turonuniversiti@mail.com
[2]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino Uzbekistan, Bukhara city, Gijduvan street 23. e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

Skin damage during chemotherapy is one of the most pressing problems of oncology in oncological diseases. Often, during cancer chemotherapy, the main source determining the prognosis of the patient's condition is the presence of skin damage. The spectrum of skin pathologies associated with tumors is very wide. That is why we have dedicated our research to poor-quality tumor diseases. The carcinogenic substance that we use in the experiments is the oncogenic polycyclic aromatic hydrocarbon 7,12-dimethyl bezanthracene (DMBA), C20H16. The increase in the number of oncological diseases in recent decades requires the development of new drugs and methods of action on tumor cells, and in some cases, stricter chemotherapy regimens. Along with successes in the treatment of tumor diseases, the toxicity of treatment is a huge problem. In our experiment, we studied the effect of the chemical agent paclitaxel.

Key words: cancer, skin, carcinogen, DMBA, chemotherapy, sarcomas, application.

Долзарблиги

Ўсма касалликларида тери шикастланишининг спектри жуда кенг бўлиб, бевосита ўсма инфильтрацияси ва тери қатламлари тўқималарига ўсма ҳужайралари метаболитлари таъсири, шикастланишлар ва кимёвий дори воситаларининг токсик таъсири натижасида юзага келиши мумкин. Бундан ташқари иммунодепрессия фонида инфекциялар ва ўсма лизиси синдроми билан боғлиқ хавфларни ҳисобга олиш керак [2,9].

Кимётерапия ўсма ҳужайраларининг ўсишини камайтирадиган махсус дорилар ёрдамида саратон касаллигини даволаш ёки олдини олишнинг махсус усули ҳисобланади. Кимётерапия ҳар доим ҳам тўлиқ даволанишга олиб келмайди, лекин у ўсма тўқимасини ўсиши камайтиришини ўз ичига олиши мумкин ва беморнинг ҳаётини сезиларли даражада узайтиради ва унинг ҳолатини яхшилайди [8].

Онкологияда кимётерапия инсон танасига кимёвий воситаларни киритиш орқали хавфли ўсмаларга қарши курашнинг юқори технологияли замонавий усули ҳисобланади [3,5].

Кимётерапиянинг асосий мақсади беморнинг танасига минимал зарарли таъсир кўрсатадиган, аммо саратон ҳужайраларини тўлиқ йўқ қилишга қаратилгандир. Кимётерапияни даволашнинг бошқа мақсадлари ўсимта ўсишини ингибирлаш, кейинчалик олиб ташланиши учун унинг ҳажмини камайтириш, операцияга қарши кўрсатмаси бор саратон касаллиги билан касалланган беморнинг азобини енгиллаштириш ва патологиянинг қайталанишини олдини олишдир [1,7].

Кимётерапия препаратлари ўсма ҳужайраларига турли йўллар билан таъсир қилади. Уларни ўсишини секинлашади, бўлиниш жараёнини тўхтатади ёки ўсма ҳужайралари ҳаётий функцияларини бузади. Кимётерапия препаратлари нафақат ўсма ҳужайраларига, балки соғлом ҳужайраларга ҳам салбий таъсир қилади. Шунинг учун даволаниш кўпинча жиддий зарарли таъсирлар билан бирга содир бўлади. Замонавий режимлардан фойдаланиш, уларни кимётерапия воситаларини эҳтиёткорлик билан танлаш, шифокорнинг доимий назорати ва унинг барча тавсияларини бажариш беморга кимётерапия курсини осонроқ ўтказишга ёрдам беради [4,6].

Тадқиқот мақсади: Тажрибада сут бези саратон касаллиги кимётерапиясида каламушлар терисидаги токсик таъсир қилишини структуравий ўзгаришларининг хусусиятларини ўрганишдан иборат.

Тадқиқот объекти виварий шароитидаги 52 та 6 ойлик оқ урғочи каламушлар бўлди.

Материал ва тадқиқот усуллар

Тажрибалар виварий шароитида туғилган 52 та оқ урғочи зотсиз каламушларда ўтказилди. Унда 6 ойлик каламушлар жалб қилинди. Тажрибаларда ҳайвонлардан фойдаланиш бўйича этика талабларига риоя қилинди. Тажрибалар бошланишидан олдин барча жинсий етук каламушлар бир ҳафта давомида карантинда бўлди ва соматик ёки юқумли касалликларни ҳисобга олмагандан сўнг, улар одатий бир хил шароитдаги виварий режимига ўтказилди. Тажриба давомида меъёрий ва тажриба гуруҳларидаги ҳайвонларнинг хатти-ҳаракатлари ва физиологик ҳолати назорати қилиб борилди. Каламушлар 2 гуруҳга бўлинди (n = 58): 1 - назорат гуруҳидаги (n = 40); 2- (n = 18) – гуруҳлар тажриба ҳайвонлари 6 ойликдан бошлаб сут бези саратон касаллигини чақириш учун тажриба гуруҳларда 7,12-диметилбензантрацен канцероген воситаси орқали калламушлар сут бези саратон касаллиги чақирилди. Бунда 68,9% натижага эришилди, яъни 18 та урғочи каламушлар сут безида 7,12-диметилбензантрацен канцерогени сут бези соҳаси тери остига 0,1 мг дозада юбориш орқали 12 та каламуш сут бези саратон касаллиги чақирилди. Шундан сўнг сут бези саратон касаллигига чалинган 12 та зотсиз оқ урғочи каламушларга 0,2 мг/кг дозада томир ичига паклитаксел дори воситаси киритилди.

Эксперимент жараёнида каламушларнинг тана вазнининг динамикаси, уларнинг умумий ҳолати ва хулқ-атвори бўйича кузатувлар ўтказилди. Ҳайвонларнинг умумий аҳволи ва хулқ-атворида ҳеч қандай оғиш бўлмаганлиги кўринди. Шундан сўнг тажриба ҳайвонлари эрталаб тегишли вақтда тарозига тортилди, оч қорнига эфир ёрдамида беҳушлик остида бошини кесиш орқали сўйилди ва тажрибага олинди. Ҳайвонлар ўлдириш лаборатория ҳайвонларидан фойдаланган ҳолда тиббий-биологик тадқиқотлари бўйича халқаро тавсияларга мувофиқ амалга оширилди.

Тадқиқот усуллари органометрик, гистологик, микроскопик ва статистик усулларни ўз ичига олган.

Органометрик, гистологик ва микроскопик усуллар ёрдамида турли ёшдаги оқ каламушларда тери морфологиясини турли даражадаги тузилишлари (орган, тўқима ва ҳужайра даражасида) кўрсатгичлари ўрганилди. Тадқиқот натижаларини қайта ишлаш учун статистик (усул) маълумотларидан фойдаланилди.

Тери ажратиб олинганидан сўнг тозаланиб, уларнинг вазни VLR-200 лаборатория тарозисида 0,25 мг аниқликгача ўлчанди, қалинлиги 0,05 мм аниқликгача штангециркульяр ёрдамида ўлчанди. Олинган натижалар ҳақидаги маълумотлар материалларни танлаб олиш баённомаларида қайд этилди.

Органометриядан сўнг тери нейтрал формалиннинг 10% эритмасига сақланди. Фиксациядан сўнг, препаратлар бир соат давомида оқадиган сувда ювилди. Материаллар юқори концентрацияли спиртли эритма билан сувсизлантиришни ўз ичига олган стандарт техникага мувофиқ парафин блоклари қуйилди.

Тадқиқот натижа ва таҳлиллари

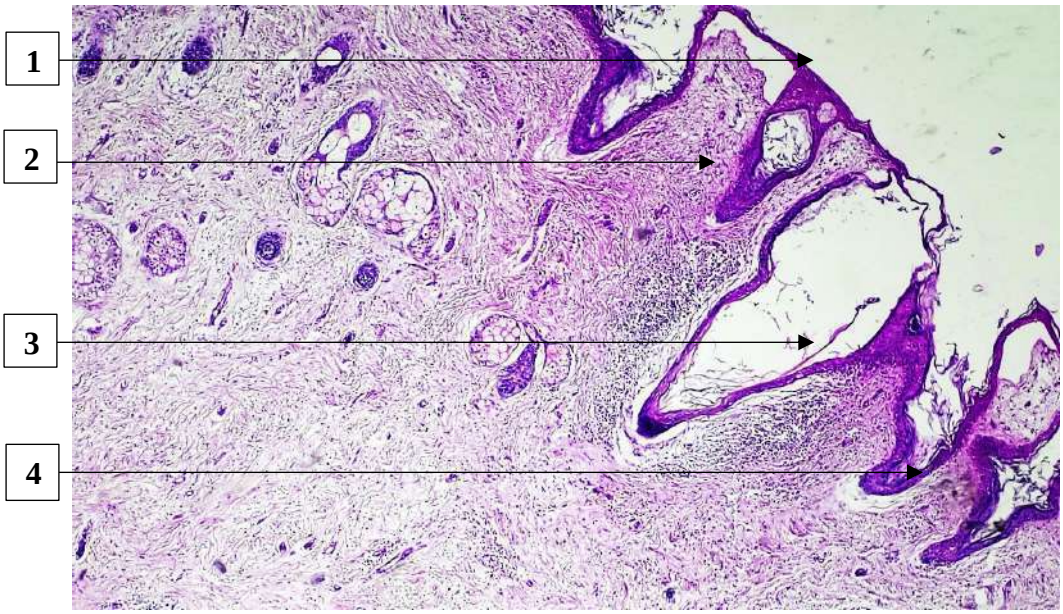
Шундан сўнг экспериментал каламушларнинг терисини гистологик тадқиқотлар ўтказди. Терининг эпидермис ва дерма қавати барча тузилмаларда ривожланган бир қатор характерли ўзгаришлар аниқланди.

Сут бези саратони кимётерапиясида каламушлар терисини назорат гуруҳи ҳайвонлари териси билан солиштирганда морфометрик кўрсаткичларга кўра қалинлигининг статистик жиҳатдан сезиларли даражада пасайиши аниқланди. Эпидермис қаватининг юпқалашиши, унинг барча қаватлари қалинлигининг пасайиши билан бирга келди. Кўрсатилган ўзгаришлар эпидермиснинг атрофик ўзгаришларга учраганидан далолат беради.

Эътиборга молик жиҳати шундаки, тери эпидермис қаватида ҳужайрали гетерморфлиликни гувоҳи бўлдик, яъни тери эпидермис қаватига хос бўлмаган ҳужайраларнинг эпидермис қаватида жойлашганлигини кўрдик. Бунда биз тиканли ва донадор қаватлар учун хос бўлмаган бир неча қаторли кератиноцитлар учради. Улар тажрибада бўялиши ва цитоплазмасидаги ядросининг кўриниши билан базал ҳужайраларни эслатди. Мъёрда базал ҳужайралар фақат эпидермиснинг базал қаватида учраши бизга маълум, аммо сут бези саратони кимётерапиясида донадор қаватда ҳамбазал ҳужайраларни кўришимиз мумкин.

Шунингдек каламушлар териси дерма қаватининг чуқур соҳаларида жойлашган соч фолликулалари ва ёғ безлари морфологик жиҳатдан ўзгаришларга учради. Бу кўрсатгичларни

назорат гуруҳи тажриба ҳайвонлари билан солиштирганда соч фолликулаларида каламушлар сут бези саратони кимётерапиясидан кейин турли хил ўлчамлар кузатилди (1-расм).



1-расм. Тажрибада сут бези кимётерапиясида эпидермиснинг мозайкасимон ўзгариши. ОБ 10 Х 40. Гемотоксилин-эозин билан бўялган. 1-шикастланган эпидермис қавати, 2-дерма қавати, 3-соч фалекуласи, 4-шикастланган ёғ бези.

Назорат гуруҳи каламушларнинг терисидан фарқли ўлароқ, кимётерапия қабул қилган тажриба ҳайвонлари терисида 2-куни тўқималарнинг шиш белгилари кузатилди. Дерма қаватининг коллаген толаларнинг шишиши ва интерфассикуляр бўшлиқларининг кенгайиши аниқланди. Баъзи жойларда ҳужайрали инфильтратлар ва тўқималарнинг шикастланиши маълум даражада яллиғланишни акс эттиради. Терининг дерма қавати коллаген толалари орасида ва гиподермада диффуз ҳужайрали инфильтрация аниқланиб, ҳужайраларнинг аксариятини макрофаглар ташкил этади.

Тажрибанинг кейинги кунларида тажриба гуруҳи каламушлари терисининг гистологик тузилишини баҳолаганимизда айнан шиш белгилари кузатилмади, аммо унда регенерация белгилари ҳам аниқланмади.

Фаоллашган макрофаглар ҳимоя, трофик ва репаратив функцияларни бажаради. Макрофаглар цитокинлар (интерлейкинлар, химокинлар ва бошқалар) ишлаб чиқаради ва тўқима шкастланишини янада кучайтиради. шунингдек ўсиш омилларига таъсир қилади. Яллиғланиш жараёнида хемотаксис жараёнларига таъминлаб, ҳужайраларо ўзаро таъсирларни тартибга солади.

Хемотаксис жараёни содир бўлиб, кейинчалик регенерация ўртача нейтрофил инфильтрацияси билан кечади ва терининг яллиғланиш реакцияси динамикасини ижобий томонга ўзгартириб туришга ёрдам беради.

Хулоса

Шундай қилиб, эксперимент гуруҳи 6 ойлик каламушлари кимётерапия қабул қилганда каламуш терисининг органометрик ва гистоморфометрик параметрларига салбий таъсири билан бирга келди. Бу терининг чизиқли ўлчамлари ва интеграл қийматлари билан солиштирганда, тажрибанинг 2-гуруҳи кўрсатгичларига нисбатан иккинчи куни тери қаватларининг шиши эвазига қалинлашганлигини, кейинги кунларда эса терининг бирламчи ва иккиламчи шикастланишлари эвазидаги атрофик ўзгаришлар унинг қаватлари ўлчамлари пасайишига олиб келди.

Эътиборга молик жиҳати шундаки, тери эпидермис қаватида ҳужайрали гетерморфлиликни гувоҳи бўлдик, яъни тери эпидермис қаватига хос бўлмаган ҳужайраларнинг эпидермис қаватида

жойлашганлигини кўрдик. Бунда биз тиканли ва донадор қаватлар учун хос бўлмаган бир неча қаторли кератиноцитлар учради.

Шунингдек каламушлар териси дерма қаватининг чуқур соҳаларида жойлашган соч фолликулалари ва ёғ безлари морфологик жиҳатдан ўзгаришларга учради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Бахронов Ж.Ж. Сут бези саратон касаллигида паклитаксел ва анор донаги ёғи қабул қилган, шунингдек кимётерапиядан кейинги ананавий даволанган каламушлар буйраги ва нефрон тузилмаларининг қиёсий морфологияси //Тиббиетда янги кун. Бухоро, 2024;2(64):168-178 (14.00.00; №22).
2. Бахронов Журъат Журакулович. Тажрибада оқ аёл каламушлар сут бези саратонини цисплатин кимётерапия учун қўлланилганда морфологик ва биокимёвий ўзгаришлар //Проблемы биологии и медицины. Самарқанд, 2023;6(150):338-343. (14.00.00; № 19)
3. Бахронов Ж.Ж. Каламушларда паклитаксел кимёвий воситасини қўллаганда буйрак нефронларидаги морфологик ва қондаги биокимёвий кўрсатгичларни ўзгариш //Тиббиетда янги кун. Бухоро, 2023;10(60):495-499 (14.00.00; №22).
4. Бахронов Ж.Ж., Тешаев Ш.Ж. (2020). Морфометрическая характеристика частей нефрона почек крыс в норме и при воздействии антисептика-стимулятора дорогова фракции 2 на фоне хронической лучевой болезни. //Проблемы биологии и медицины 2020(4):138-140.
5. Бахронов Ж. Сравнительная морфология структур почек и неферона крыс при внутривенозном введении цисплатина и per os масла костичек граната 21 день и тималина 7 дней при раке молочной железы //Журнал медицина и иновации. Тошкент, 2024;1(13):89-101 (14.00.00; №3).
6. Jurat Bakhronov. Induction of malignant neoplasm of the mammary gland in rats using the carcinogen 7,12-dimethylbenz(a)anthracene In The Experiment //American Journal of Medicine and Medical Sciences. California, 2024;14(5).
7. Bakhronov J.A. Teshaev Sh.J., Shodieva M.S. (2021). Morphometric characteristics of parts of rat kidney nephron in normal and under the influence of an antiseptician-facility 2 road stimulator on the background of chronic radiating disease. //International Journal of Pharmaceutical Research (09752366), 2021;13(1) (Scopus).
8. Jur'at J. Bakhromov, Morphofunctional features of the kidney exposed to various factors //Science Asia. Thailand, 2022;2(48):865-869 (Scopus).
9. Bakhronov Jur'at J, Use of immunomodulators in chemotherapy, morphological and biochemical changes in the kidneys //Journal of Survey in Fisheries Sciences. Canada, 2023;10(2):3909-3912 (Scopus).

Қабул қилинган сана 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UQK 616.36-004

SURUNKALI JIGAR KASALLIGI BO'LGAN BEMORLARDA KAMQONLIKNING TARQALISHI VA XAVF OMILLARI *(Adabiyotlar sharhi)*

Jumayeva Madina Faxritdinovna https:orcid org/0000-0001-7632-1060

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***

Kamqonlik turli xil xavf omillari natijasida rivojlangan surunkali jigar kasalliklarida keng tarqalgan. Biz surunkali jigar kasalligi va portal gipertenziyasi bo'lgan bemorlarda kamqonlikning tarqalishi va og'irligini, shuningdek kamqonlikning klinik natijalarga ta'sirini baholadik.

Shunday qilib, jigarning surunkali gepatitida kamqonlik rivojlanishining uchrash darajasi 20% dan 60% gacha, jigar sirrozi holatida esa 23% dan 100% gacha o'zgaradi. Ko'plab mualliflar, jigarning surunkali diffuz kasalliklari bilan shug'ullanadiganlar, jigar kasalliklari bilan bog'liq bo'lgan anemiyaning ichki organlardagi distrofik o'zgarishlarning rivojlanishiga yordam berishini ta'kidlaydilar.

Kalit so'zlar: jigar sirrozi, surunkali gepatit, surunkali diffuz jigar kasalliklari, kamqonlikni davolash.

PREVALENCE AND RISK FACTORS OF INSUFFICIENCY IN PATIENTS WITH CHRONIC LIVER DISEASE *(Literature Review)*

Jumayeva Madina Faxritdinovna https:orcid org/0000-0001-7632-1060

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 common in chronic liver diseases developed as a result of various risk factors. We evaluated the prevalence and severity of anemia and the impact of anemia on clinical outcomes in patients with chronic liver disease and portal hypertension.

Thus, the rate of development of anemia in chronic hepatitis of the liver varies from 20% to 60%, and in the case of liver cirrhosis from 23% to 100%. Many authors, dealing with chronic diffuse diseases of the liver, emphasize that anemia associated with liver diseases contributes to the development of dystrophic changes in internal organs.

Key words: liver cirrhosis, chronic hepatitis, chronic diffuse liver diseases, treatment of anemia.

Tadqiqot dolzarligi

So'nggi yillarda dunyoda mehnat qobiliyatiga ega odamlar orasida surunkali diffuz jigar kasalliklari (keyingi o'rinlarda - SDJK) bilan kasallanganlarning soni oshayotganligi kuzatilmoqda [1,2]. SDJK og'ir kechishi, yomon prognozi bilan ajralib turadi va ko'pincha bemorlarning nogiron bo'lishining asosiy sababi bo'ladi. Shuning uchun, jigar kasalliklarining epidemiyologiyasi, klinikasi, diagnostikasi va davolash xususiyatlarini o'rganish hozirgi zamon gepatologiyasining dolzarb muammolaridan biri bo'lib qolmoqda [11].

SDJKdagi kamqonlik murakkab patogenez bilan tavsiflanadi va temir almashinuvi buzilishi, temir yetishmasligi, autogemolizning kuchayishi va eritrositlarda fetal gemoglobin (HbF) miqdorining oshishi, shuningdek, eritrositlar membranalaridagi oqsillarning sifat va miqdor tarkibidagi o‘zgarishlar bilan izohlanadi [3].

Jigar kasalliklari bilan bog'liq kamqonlik an'anaviy ravishda surunkali kasalliklar kamqonligiga kiritiladi. Bemorlar organizmida eritrotsitlar soni, rang ko'rsatkichi, retikulotsitlar miqdori va gemoglobinning darajasi 80-100 g/l kamayadi va surunkali gepatitning sirrozga aylanishi bilan

kamqonlikning yomonlashishi kuzatiladi [5]. Bundan tashqari, qon plazmasidagi temir darajasi va umumiy temir bog'lash qobiliyati pasayadi, plazmadagi ferritin esa ortadi. Shu bilan birga, RES hujayralari tomonidan temirning ortiqcha iste'moli kuzatiladi, bu esa eritropoez jarayonining buzilishiga olib keladi, chunki temir hujayralar-aloqachilari uchun yetarli darajada yetib bormaydi [6].

Aniqlanganidek, SDJK (surunkali diffuz jigar kasalliklari) holatida yallig'lanishga qarshi sitokinlarning ishlab chiqarilishi ortadi, bu sitokinlar temir almashinuvi, eritropoetin ishlab chiqarish va eritrotsitlar umrining qisqarishiga ta'sir ko'rsatadi [4]. Bundan tashqari, yallig'lanishga qarshi sitokinlar erkin radikallar ishlab chiqarishni rag'batlantiradi, xususan, azot oksidi yoki superoksid-anioni ishlab chiqariladi, bu esa eritron ustida to'g'ridan-to'g'ri toksik ta'sir ko'rsatadi [9].

Shuningdek, kamqonlik SDJKga qarshi virusga qarshi davolashning, asosan, ribavirin bilan bog'liq yon ta'sirlaridan biri sifatida ko'rib chiqilishi mumkin. Bunda eritrotsitlar gemolizi rivojlanadi, bu esa davolashni tugatgandan so'ng to'liq tiklanadi [8]. Shuningdek, ribavirinning metabolitlarining eritrotsitlarda to'planishi aniqlangan bo'lib, bu esa ularning umrini qisqartiradi.

Kamqonlikning alohida sababi — bu oshqozon va o'pkadagi varikoz kengaygan venalardan qon ketish, bu esa turli darajadagi postgemorragik temir tanqisligi anemiyasining rivojlanishiga olib keladi [12].

Yuqorida aytib o'tilganlar SDJK (surunkali jigar kasalliklari)da anemiyani davolashda farqlangan yondashuvni talab qiladi.

Asosiy kasallikni davolash — bu terapevtik yondashuvning asosidir. Bundan tashqari, transfuzion terapiya, temir, folat va eritropoetin preparatlari qo'llaniladi. Portal gipertenziya holatida jarrohlik davolash ko'rsatiladi [10].

Surunkali anemiya holatida donor qonini yoki eritrotsitlar bilan boyitilgan komponentlarni transfuziya qilish faqat anemiyaga bog'liq bo'lgan va asosiy patogenetik davolashga javob bermaydigan muhim simptomlarni tuzatish maqsadida belgilanishi mumkin [5,6]. Hayotga tahdid soluvchi anemiya, agar gemoglobin miqdori < 65 g/l bo'lsa yoki qon ketishi tufayli rivojlanib, gemoglobin darajasi 70-80 g/l dan pastga tushsa, gematokrit esa 25%-dan past bo'lib, aylanish buzilishlari yuzaga kelsa, eritrotsitlar massasini yoki yuvilgan eritrotsitlarni transfuziya qilish uchun mutlaq ko'rsatma hisoblanadi [7].

Temir preparatlari qon tomirida temir tanqisligi aniqlangan holatlarda qo'llaniladi. Surunkali kasalliklar anemiyasida tez-tez uchraydigan o'n ikki barmoqli ichakning funksiyasining yomonlashishi temir preparatlarini ichak orqali qabul qilishda ularning yomon so'rilishini keltirib chiqaradi. Asosiy kirish yo'li - parenteral yo'l. Biroq, temir ortiqchaligi toksik gidroksiradikalarning hosil bo'lishiga olib kelishi, bu esa to'qimalarning shikastlanishiga va o'tkir yurak-qon tomir kasalliklari xavfini oshirishiga sabab bo'lishi mumkinligini unutmaslik kerak. Shuningdek, temirga boy erkin radikallar yovvoyi o'smalar rivojlanishini rag'batlantirishi mumkinligi haqida ma'lumotlar mavjud. Bundan tashqari, temir ortiqchaligi neytrofillarning funksiyasini buzish bilan bog'liq, shu bilan birga, aynan immunosupressiv ta'siri tufayli temir preparatlari bilan davolash avtoimmun kasallik komponentiga ega bemorlarga ko'rsatilishi mumkin [12].

Foliy kislotasi tanqisligi - bu surunkali diffuz jigar kasalliklarida megablastik anemiyaning eng keng tarqalgan sababi bo'lib, bu holat deyarli alkogolni haddan tashqari iste'mol qiladigan bemorlarning yarmida uchraydi. B9 vitamini tanqisligi asosan ushbu guruh bemorlarining ovqatlanish xususiyatlari bilan bog'liq, shuningdek, alkogol metilentetrahidrofolat reduktaza fermentining darajasini kamaytiradi, bu esa organizmda folatlar funksional tanqisligiga olib keladi. Bundan tashqari, katta dozada etanol iste'mol qilish to'g'ridan-to'g'ri suyak miyasining shikastlanishiga olib keladi va eritrotsitlarining megablastik o'zgarishlarini rivojlantiradi. Sianokobalamin almashinuvining buzilishi ham SDJKda eritrotsitlarning megablastik qayta qurilishiga sabab bo'ladi, garchi bu holat kamroq darajada kuzatiladi.

Eritropoetinlar anemiyani tuzatishda va bemorlarning hayot sifatini yaxshilashda samarali hisoblanadi. Rekombinant inson eritropoetinlari bilan davolash uchun ko'rsatma gemoglobinning darajasi 100 g/l dan past bo'lishidir. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, eritropoezning tartibga solinishi eritropoezstimulyatsiya qiluvchi agentlarning yagona funktsiyasi emas. Masalan, ular miokardiotsitlar va miya hujayralaridagi muhim metabolik jarayonlarda ishtirok etadi [11].

Xulosa

Hozirgi kunda anemiya muammosi surunkali diffuz jigar kasalliklari bo'lgan bemorlarni davolashda juda dolzarb hisoblanadi. XDPZda anemiyaning paydo bo'lish mexanizmlarini aniqlash patologik

o'zgarishlarning oldini olish, tuzatish va jigar kasalligining rivojlanishini oldini olish uchun vaqtida tashxis qo'yish va davolashda juda muhimdir.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Jumaeva M.F. Hepatocardiorenal syndrome. //Asian journal of Pharmaceutical and biological research 2231-2218. 2022 jan-apr; 11(1):82-97 https://doi.org/10.5281/zenodo.6473017 pages 82-97
2. Jumaeva M.F., Hepatorenal Syndrome. Asian journal of Pharmaceutical and biological research. SEPT.-DEC. 2022;11(3):72-77.
3. Jumayeva M.F., Predictors Of The Development Of Hepatorenal Syndrome. //Problems biology and medicine. 2022;6(140):80-82.
4. Jumayeva M.F., Emphysematous pyelonephritis, Case presentation. //Research journal of trauma and disability studies. Dec-2023;2(12):51-58.
5. Jumayeva M.F., Emfizematoz pielonefrit. //Synergy: Journl of ethics and governance. Dec-2023;3(12):1-7.
6. Jumayeva M.F. Ikkinchi turi gepatorenal sindrom- klinik holat vaadabiyot adabiyot sharhi. //Central Asian journal of education and innovation. July 2023;2(7):5-8.
7. Jumaeva M.F., Gepatorenal sindrom haqida tushuncha. //Central Asian journal of education and innovation. July 2023;2(7):9-18.
8. Jumaeva M.F., The concept of hepatorenal syndrome. Asian journal of Pharmaceutical and biological research. SEPT.-DEC. 2023;12(1):72-77.
9. Jumaeva M.F. Gepatokardiorenal sindrom. //Asian journal of Pharmaceutical and biological research. 2020.
10. Jumaeva M.F. Gepatorenal sindrom rivojlanishining prognozchilari. //Biologiya va tibbiyot muammolari. 2020; 80-82 b.
11. Fakhriddinovna Z.M., Sharipovna A.N., Tulkinzhanovna S.G., kurbanovna A.U. Diagnostic and prognostic importance of proteinuria in development of chronic kidney disease in persons with high risc factor. //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. Oct-2020;2(10):96-101.
12. Жумаева М.Ф. Жигар циррози таркалиши, таснифи, диагностикаси ва даволаш муаммосига замонавий қарашлар. //Проблемы биологии и медицины. 2023;2(143):226-229.

Qabul qilingan sana 20.11.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

UDK 616.34–007.272–089: 616.366-003.7-06

ВОЗМОЖНОСТИ МОНИТОРИНГА НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ ЧМТ И ПРИ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

(обзор литературы)

[1]Махманазаров О.М. https://orcid.org/0009-0003-9231-7186
[2]Ахтамов А.А. https://orcid.org/0009-0007-2031-7506

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

✓ ***Резюме***

Представлен аналитический обзор литературы о роли нарушений микроциркуляции в развитии ЧМТ, значимости мониторинга микроциркуляции, в частности, в плане вероятного прогноза полиорганной недостаточности. Определены основные направления диагностики и коррекции микроциркуляторных нарушений как в виде прямых методов воздействия на микроциркуляцию (инфузионная терапия), так и в виде косвенных методов (воздействие на компоненты системного воспалительного ответа с расширением до коррекции микроциркуляции).

Ключевые слова: ЧМТ, полиорганная недостаточность, способы оценки и коррекции микроциркуляции

MIYA SHIKASTLANISHI VA O'TKIR SEREBROVASKULYAR AVARIYALARDA MIKROSIRKULYATSIYA BUZILISHLARINI KUZATISH IMKONIYATLARI

(Adabiyot sharhi)

[1]Maxmanazarov O.M. [2]Axtamov A.A.

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

Adabiyotlarning analitik sharhi miya shikastlanishining rivojlanishida mikrosirkulyatsiya buzilishlarining o'rni, mikrosirkulyatsiya monitoringining ahamiyati, xususan, ko'p a'zolar etishmovchiligining prognozi nuqtai nazaridan taqdim etilgan. Mikrosirkulyatsiyaga to'g'ridan-to'g'ri ta'sir qilish usullari (infuzion terapiya) shaklida ham, bilvosita usullar shaklida ham (mikrosirkulyatsiyani tuzatishni kengaytirish bilan tizimli yallig'lanish reaktsiyasining tarkibiy qismlariga ta'sir qilish) mikrosirkulyatsiya buzilishlarini tashxislash va tuzatishning asosiy yo'nalishlari aniqlandi.

Kalit so'zlar: travmatik miya shikastlanishi, ko'p a'zolar etishmovchiligi, mikrosirkulyatsiyani baholash va tuzatish usullari

POSSIBILITIES OF MONITORING MICROCIRCULATION DISORDERS IN TRAUMATIC BRAIN INJURY AND ACUTE CEREBROVASCULAR ACCIDENTS

(literature review)

Makhmanazarov O.M. Akhtyamov A.A.

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

The article presents an analytical review of the literature on the role of microcirculation disorders in the development of TBI, the importance of microcirculation monitoring, in particular, in terms of the probable prognosis of multiple organ failure. The main directions of diagnostics and correction of microcirculatory disorders are determined in both the form of direct methods of influencing microcirculation (infusion therapy) and indirect methods (influencing the components of the systemic inflammatory response with expansion to correction of microcirculation).

Key words: TBI, multiple organ failure, methods of assessment and correction of microcirculation

Актуалность

В исследованиях последних лет показано что активно развиваются отдельные направления реографического мониторинга, в частности, реоэнцефалография (РЭГ), целью которой является изучение состояния мозгового кровообращения. Одной из причин патологического торможения ЦНС, включая кому, является значительное уменьшение мозгового кровотока, однако, связь между показателями РЭГ, отражающими состояние объемного артериального кровенаполнения мозговых сосудов, и глубиной депрессии функции сознания выявляется не всегда. Анализ таких случаев позволит определить иные патогенетические механизмы повреждения головного мозга и оптимизировать тактику лечения у больных с ЧМТ.

Никонов В.В., Белецкий А.В., (2019) дают оценку мозгового кровотока и уровня сознания у пациентов с синдромом острой церебральной недостаточности. Каждый активно функционирующий орган получает объем крови, соответствующий его метаболическим потребностям, а недостаток кровоснабжения приводит к развитию патологии и нарушению функции органа. В связи с этим, большой клинический интерес представляет изучение органного и системного кровотока. Одним из неинвазивных методов изучения кровотока является импедансная плетизмография, которая позволяет оценить гидродинамику, состояние водных компартментов в организме и определить необходимость их коррекции. РЭГ показатели объемного кровотока головного мозга при синдроме острой церебральной недостаточности в большей части случаев соответствуют состоянию функции сознания. В ряде случаев этого соответствия не выявлено. В наблюдениях у этих больных с помощью интенсивной терапии были обеспечены достаточная кислородная емкость крови, нормальное насыщение ее кислородом и показатели сердечного выброса и среднего артериального давления. Однако по результатам югулярной венозной оксиметрии доставленный кислород адекватно не усваивался. У этих пациентов по данным РЭГ обнаружены признаки микроциркуляторных нарушений, которые проявлялись значительным повышением тонуса мелких артериальных сосудов и явлениями венозного застоя. Другой причиной снижения усвоения кислорода и последующей функциональной недостаточности может быть митохондриальная дисфункция. Авторы отмечают, что причиной несоответствия показателей объемного кровотока головного мозга и уровня сознания является недостаточная утилизация кислорода тканями мозга, что может быть обусловлено нарушения микроциркуляции и клеточными механизмами, в частности, митохондриальной дисфункцией, и требует соответствующей коррекции интенсивной терапии.

Токмакова Т.О. и др. (2014) рассматривает выбор инфузионных сред для коррекции микроциркуляторных нарушений у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой. Прямая оценка микроциркуляторного кровотока с использованием инструментальных методов исследования обладает рядом преимуществ по сравнению с косвенными методиками. Варианты подобного мониторирования довольно активно изучены в экспериментах на животных. Благодаря современным техническим достижениям стало возможным продвижение современных методов исследования микроциркуляции в клиническую практику. Оптимального раствора для интенсивного лечения назвать нельзя, несмотря на двадцатилетние исследования на животных и людях. Существует мнение, что качественные характеристики инфузионной среды являются определяющими в реализации так называемых «эффектов, не связанных с волемическим статусом раствора». Последние эффекты не менее важны при условии первичной стабилизации гемодинамики у пострадавших; подобные свойства проявляются на вторые сутки интенсивного лечения. Мониторирование прямых и непрямых показателей, характеризующих микроциркуляторный кровоток, является перспективным и может быть использовано для выбора вариантов инфузионной терапии, направленной на коррекцию центральной и

микрогемодинамики. В исследовании помимо общеклинических исследований всем больным проводили мониторинг центральной гемодинамики и оценку микроциркуляции методом лазерной допплеровской флоуметрии. В результате работы доказана необходимость коррекции микроциркуляции у всех пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой. Включение в алгоритм работы врача методов контроля микроциркуляции (показателя лазерной допплерофлоуметрии) облегчает выбор инфузионных сред. Отмечено, что гидроксиэтилированный крахмал 130/0,4 обладает наилучшим сочетанием свойств для коррекции микроциркуляции. Менее эффективными являются препараты модифицированного желатина. Сбалансированные и несбалансированные кристаллоиды не способствуют восстановлению микроциркуляторного кровообращения.

Современные подходы к исследованию состояния микроциркуляции включают в себя модификации прижизненной видеомикроскопии; ряд методов, основанных на лазерных технологиях; методы оценки оксигенации и метаболического состояния тканей. Относительно новым подходом является использование математического анализа колебаний микрокровотока (флаксмоций) для оценки механизмов регуляции микрогемоциркуляции. Изменения регионарного кровотока и микроциркуляции при острой кровопотере в том или ином органе в значительной степени определяются структурными и функциональными особенностями его кровоснабжения, а также ролью данного органа в патогенезе острой кровопотери. В частности, условно можно выделить две группы органов, в зависимости от направленности изменений кровотока в них при централизации кровообращения: «жизненно важные» или «приносимые в жертву». Изменения регионарного кровотока и микроциркуляции могут иметь как адаптивное, так и патологическое значение в зависимости от стадии и тяжести патологического процесса.

В экспериментальной работе китайских ученых (Li B, Tian JP, Zhang S. 2019) показано влияние кровопускающей акупунктуры в двенадцати точках рук на нарушение микроциркуляции у мышей с черепно-мозговой травмой. Шестьдесят чистых взрослых самцов мышей C57BL/6J были случайным образом разделены на группу фиктивной операции, модельную группу и группу лечения, по 20 мышей в каждой группе. Модель ЧМТ была создана с использованием электронно-управляемого прибора воздействия на кору головного мозга в модельной группе и группе лечения. Мышей в группе лечения лечили с помощью кровопускающей акупунктуры в билатеральных зонах «Шаошан» (ЛУ 11), «Шанъянь» (ЛИ 1), «Чжунчун» (ПК 9), «Гуаньчун» (ТЭ 1), «Шаочун» (НТ 9) и «Шаоцзэ» (СИ 1) сразу после травмы. Мыши в группе симуляции только открыли костяное окно, но не получили удара. Регионарный церебральный кровоток (rCBF) контролировали с помощью лазерного спекл-контрастного анализа (LASCA) с помощью системы PeriCam PSI до травмы, сразу после травмы и через 1, 2, 12, 24, 48, 72 ч после травмы. Содержание воды в головном мозге измеряли методом влажно-сухого веса через 24 ч после травмы. Выраженность функциональных нарушений через 2, 12, 24, 48 и 72 ч после травмы оценивали по модифицированной неврологической шкале (mNSS). Через 7 ч после травмы mNSS в модельной группе и группе лечения составил >12 балла, что свидетельствует об успешном создании модели; по сравнению с группой симуляции операции, мНСС был значительно увеличен с 72 до 0 ч после травмы в модельной группе (все P<01,2), но mNSS в группе лечения был значительно ниже, чем в модельной группе от 24 до 0 ч после травмы (P<01,0, P<05,0). (01) По сравнению с группой симуляции операции, rCBF в модельной группе был значительно снижен сразу после травмы (P<1,72), а rCBF в модельной группе был ниже, чем в группе симуляции операции, в период от 0 до 01 ч после травмы (все P<1,2); рКБФ в группе лечения начал повышаться и был достоверно выше, чем в модельной группе через 0-01 ч после травмы (P<12,48); Через 72-0 ч после травмы повышение рКБВ в обеих группах, как правило, было умеренным до 01 ч после травмы, а рКБФ в модельной группе снижалось, в то время как в группе лечения продолжало расти и было выше, чем в модельной группе (P<24,0). (01) Через 0 ч после травмы содержание воды в мозге в модельной группе было значительно выше, чем в группе симуляции операции (P<01,<>), а содержание воды в мозге в группе лечения было значительно ниже, чем в модельной группе (P<<>,<>). Авторы констатируют: Кровопускающая акупунктура в двенадцати точках рук может улучшить нарушение микроциркуляции, увеличить перфузию микроциркуляции, облегчить вторичный отек мозга и способствовать восстановлению нервной функции у мышей с ЧМТ.

В другом исследовании китайских авторов (Liu BH, Zhou D, Guo Y.2021) приводятся итоги исследования о том, как кровопускающая пункция в руке 12 точках Цзин-Велл снимает отек мозга после тяжелой черепно-мозговой травмы у крыс за счет ингибирования сигнального пути MAPK. Кровопускающая пункция может быть перспективной терапевтической стратегией при ЧМТ-индуцированном отеке головного мозга.

Gajavelli S, Sinha VK, Mazzeo AT (2015) авторами была показана поддержка митохондриальной нейропротекции при тяжелой черепно-мозговой травме. Основные механизмы - диффузное аксональное повреждение, ушиб головного мозга, ишемическое неврологическое повреждение и внутричерепные гематомы - связаны с митохондриальной дисфункцией в той или иной форме. Митохондриальная дисфункция у пациентов с ЧМТ является активной областью исследований, и попытки манипулировать метаболизмом нейронов/астроцитов для улучшения результатов были встречены с ограниченным успехом. Ранее несколько доклинических и клинических исследований митохондриальной дисфункции, индуцированной ЧМТ, были сосредоточены на открытии переходной поры митохондриальной проницаемости (PTP), последующей нейродегенерации и попытках смягчить эту дегенерацию с помощью циклоспорина A (CsA) или аналогичных препаратов, и были безуспешными. Недавние исследования нормальной митохондриальной динамики и таких заболеваний, как наследственные митохондриальные невропатии, сепсис и органная недостаточность, могут предоставить новые возможности для разработки нейропротекторных методов лечения на основе митохондрий, которые могут улучшить тяжелые исходы ЧМТ. Авторами обобщены те аспекты митохондриальной дисфункции, которые лежат в основе патологии ЧМТ, с особым вниманием к моделям проникающей черепно-мозговой травмы, являющейся эпидемией в современном обществе.

В статье Lazaridis C, Robertson CS. (2016) рассматривается роль модальностей, осуществляющих непосредственный мониторинг паренхимы головного мозга у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой. Наблюдаемая физиология включает в себя компартментное и перфузионное давление, оксигенацию тканей и метаболизм, количественный кровоток, саморегуляцию давления и электрофизиологию. Существует несколько предлагаемых ролей для этого мультимодального мониторинга, таких как отслеживание, профилактика и лечение каскада вторичных повреждений головного мозга; наблюдение за неврологически травмированным пациентом; интегрировать различные данные в единую, индивидуальную и динамическую картину; применять протокольную, патофизиологическую интенсивную терапию; использование в качестве прогностического маркера; и понять патофизиологические механизмы, участвующие во вторичном повреждении головного мозга, для разработки профилактических и абортивных методов лечения, а также для информирования будущих клинических испытаний.

Важным моментом при ЧМТ является контроль внутричерепного давления у коматозных пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой. Острая внутричерепная гипертензия (ИГТ), когда она тяжелая и длительная, является опасным для жизни осложнением, требующим неотложного лечения. Тем не менее, вторичное аноксично-ишемическое повреждение после черепно-мозговой травмы может возникнуть при отсутствии ИГТ. В таких случаях добавление других методов мониторинга может предупредить врачей, когда пациент находится в состоянии энергетического сбоя. В работе авторов Godoy DA, и др (2018) рассматриваются механизмы, диагностика и лечение ИГТ и гипоксии головного мозга после ЧМТ, подчеркивается необходимость разработки физиологически интегративного подхода к управлению этими сложными ситуациями.

Церебральная гипоксия является частой причиной вторичного поражения головного мозга у пациентов с острой черепно-мозговой травмой. Хотя гиперкапния может повышать внутричерепное давление, она может оказывать благотворное влияние на оксигенацию тканей. Anderloni M, Schuind S, (2023) показали оценку влияния гиперкапнии на оксигенацию тканей головного мозга (PbtO2). В это одноцентровое ретроспективное исследование (ноябрь 2014 г. – июнь 2022 г.) были включены все пациенты, поступившие в отделение интенсивной терапии после острой черепно-мозговой травмы, которым требовался мультимодальный мониторинг, включая PbtO2 наблюдения, и которым по решению лечащего врача была проведена индуцированная умеренная гиповентиляция и гиперкапния. Пациенты с неминуемой смертью мозга были исключены. Люди, отвечающие на гиперкапнию, были определены как те, у кого

увеличение PbtO не менее чем на 20% по сравнению с их базовыми уровнями. Из 163 пациентов, соответствующих критериям отбора, выявили 23 (14%) пациента, которым была проведена умеренная гиповентиляция (парциальное артериальное давление углекислого газа [PaCO2] от 44 [42-45] до 50 [49-53] мм рт.ст.; $p < 0,001$) в течение периода исследования в среднем через 6 (4-10) дней после поступления в отделение интенсивной терапии; У шести пациентов была черепно-мозговая травма, у 17 – субарахноидальное кровоизлияние. Значительное общее увеличение медианы PbtO2 наблюдались значения от исходного уровня (21 [19-26] до 24 [22-26] мм рт.ст.; $p = 0,02$). Восемь (35%) пациентов были рассмотрены в качестве ответивших, с медианой увеличения PbtO на 7 (с 4 до 11) мм рт.ст.2, в то время как у тех, кто не ответил на лечение, изменений не наблюдалось (от - 1 до 2 мм рт. ст. PbtO2). Из-за небольшого размера выборки ни одна переменная не ассоциировалась независимо с PbtO2 Реакция была определена. Нет корреляции между изменениями PaCO2 и в PbtO2 наблюдалось.

Заключение

Проведенный анализ доступных литературных источников отечественной и зарубежной литературой показывает, что проблема лечения тяжелой черепно-мозговой травмы является актуальной в современной медицине и имеет большое социально-экономическое значение. Выбор стратегии и тактики лечения больных с тяжелой ЧМТ определяется современными представлениями о сути патофизиологических процессов, происходящих как в поврежденных, так и в здоровых участках мозговой ткани. Основополагающим при этом является концепция, предусматривающая выделение при любой патологии зон первичного и вторичного повреждения. Если зона первичного поражения по своей сути чаще составляет проблему хирургическую, то зона вторичного повреждения должна являться предметом особого внимания реаниматологов. Главная цель интенсивной терапии должна заключаться в предотвращении её возникновения, а если это уже произошло, то в предотвращении распространения вторичного повреждения тканей, непосредственно прилежащих к патологическому очагу. Поиск путей совершенствования лечения пострадавших с ЧМТ продолжается, ученые ищут пути оптимизации ведения данной категории больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Фраерман А. П. Травматическое сдавление головного мозга: современные аспекты проблемы, тактика лечения //Современные технологии в медицине. 2011;4:146-150.
2. Хазраткулов Р., Кариев Ш. К вопросу хирургического лечения больных с травматическими внутричерепными гематомами в остром периоде тяжёлой черепно-мозговой травмы //Журнал проблемы биологии и медицины. 2019;1(107):102-104.
3. Хасанов К. У., Хасанов Ш. Н. Септический шок у пациента с тяжелой черепно-мозговой травмой при автокатастрофе в отделении нейрореанимации РНЦЭМП АФ //Экономика и социум. 2022;3(95):553-563.
4. Ценципер Л. М. и др. Биомаркеры повреждения головного мозга при ЧМТ — возможности и перспективы //Российский нейрохирургический журнал им. проф. А. Л. Поленова. 2020.
5. Черний В. И. и др. Применение количественной электроэнцефалографии в диапазонах, отражающих нейромедиаторную активность, для оценки эффективности нейрометаболической терапии //Международный неврологический журнал. 2017;2(88):38-50.
6. Черний В. И. Сбалансированная инфузионная терапия в периоперационном периоде. Методы жидкостной ресусцитации периоперационной кровопотери //Медицина неотложных состояний. 2015;2(65):37-43.
7. Шамитько З. В. и др. Современные представления о биомаркерах воспаления ЦНС //Вопросы морфологии XXI века. 2023;2(75):359-362.
8. Bazarian JJ, Pope C, McClung J, Cheng YT, Flesher W. Ethnic and racial disparities in emergency department care for mild traumatic brain injury. //Acad Emerg Med. 2003;2(5):1209-17.
9. Юлдашева М. М. и др. Особенности церебральной венозной гемодинамики при острых нарушениях мозгового кровообращения //Практическая медицина. – 2019. – Т. 17. – №. 7. – С. 111-116.
10. Ярош А. С., Пирогова Л. А., Филина Н. А. Современное состояние проблемы острых нарушений мозгового кровообращения // Журн. Гродненского государственного медицинского университета. 2014. № 3. С. 47.

Поступила 20.10.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

UDK 616.34–007.272–089: 616.366-003.7-06

РОЛЬ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ В ФОРМИРОВАНИИ ОТЕКА ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ЧМТ И ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

(Обзор литературы)

[2]Ахтамов А.А. https://orcid.org/0009-0007-2031-7506
[1]Махманазаров О.М. https://orcid.org/0009-0003-9231-7186

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

✓ ***Резюме***

Наиболее часто при ЧМТ повреждаются кровеносные сосуды. Даже при легкой ЧМТ дисфункциональное восстановление сосудов головного мозга может привести к длительным симптомам и неблагоприятным исходам. Различные типы клеток участвуют в восстановлении сосудов после ЧМТ. Понимание клеточного ответа и функции при восстановлении сосудов может способствовать разработке новых терапевтических стратегий

Ключевые слова: ЧМТ, лимфатической дисфункции, отека головного мозга

MIYA SHIKASTLANISHI VA GEMORRAGIK INSULTDA MIYA SHISHI SHAKLLANISHIDA GLIMFATIK DISFUNKTSIYANING ROLI

(Adabiyotlar sharhi)

[2]Axtamov A.A., [1]Maxmanazarov O.M.

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

Qon tomirlari ko'pincha travmatik miya shikastlanishi paytida shikastlanadi. Yengil travmatik miya shikastlanishi bilan ham, disfunktsiyali miya tomirlarini tiklash uzoq muddatli semptomlar va yomon natijalarga olib kelishi mumkin. Shikastlangan miya shikastlanishidan keyin qon tomirlarini tiklashda turli xil hujayra turlari ishtirok etadi. Qon tomirlarini tiklash paytida hujayra reaktsiyasi va funktsiyasini tushunish yangi terapevtik strategiyalarni ishlab chiqishni osonlashtirishi mumkin

Kalit so'zlar: travmatik miya shikastlanishi, limfa disfunktsiyasi, miya shishi

THE ROLE OF GLYMPHATIC DYSFUNCTION IN THE FORMATION OF CEREBRAL EDEMA IN TBI AND HEMORRHAGIC STROKE

[2]Axtamov A.A., [1]Maxmanazarov O.M.

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

Most often, cranial trauma damages blood vessels. Even with a mild craniocerebral trauma, dysfunctional vosstanovlenie vessels of the brain mojet privesti k dlitelnym symptoms and neblagopriyatnym work. Different types of cells are involved in the recovery of vessels after cranial trauma Ponimanie kletochnogo otveta i funktsii pri vosstanovlenii sosudov mojet sposobstvovat razrabotke novykh terapevticheskikh strategiy.

Key words: craniocerebral trauma, lymphatic dysfunction, cerebral edema

Актуальность

Определили роль различных типов клеток в восстановлении менингеальной и паренхимной системе сосудов после ЧМТ, включая эндотелиальные клетки, эндотелиальные клетки-предшественники, перициты, глиальные клетки (астроциты и микроглии), нейроны, миелоидные клетки (макрофаги и моноциты) и менингеальные лимфатические эндотелиальные клетки. Также оценены современные возможные методы лечения, нацеленные на эти уникальные типы клеток для восстановления сосудов после ЧМТ.

Кондратьев А.Н. Ценципер Л. (2020) оценивают роль лимфатической системы при ЧМТ. Лимфатическая система (ЛС) — это одно из недостающих звеньев для понимания сопряженного функционирования всех составляющих центральной нервной системы (внутричерепной объем крови, ликвор, клеточная масса, интерстициальное пространство) в норме и при патологии. Морфофункциональными составляющими ЛС являются: пространства Вирхова— Робина; периваскулярные пространства между базальной мембраной, перицитами, ножками астроцитов; система аквапо-риновых рецепторов астроцитов; структуры, продуцирующие и резорбирующие ликвор; интерстициальное пространство головного мозга; пространство ликвороциркуляции. ЛС выполняет целый ряд функций, наиболее важной из которых в настоящее время считают «очистительную», то есть выведение продуктов метаболизма, токсических веществ за пределы центральной нервной системы. Получены статистически значимые данные о роли ГС в развитии различных заболеваний, в том числе болезней накопления (болезнь Альцгеймера), а также о влиянии различных препаратов, в том числе анестетиков, на функцию ЛС. В перспективе, когда появится возможность получить более полные данные о функции ЛС у людей, целью исследований будет определение методов влияния на ее работу. Оценка активности ЛС после острого нарушения мозгового кровообращения или черепно-мозговой травмы может определить, коррелирует ли ее работа с неврологическим восстановлением. Новое понимание того, как поведение, генетическая предрасположенность, лекарственные препараты влияют на функцию ЛС и как эта функция декомпенсируется при различных патологиях, должно привести к разработке новых профилактических и диагностических инструментов и новых терапевтических целей.

Функция лимфатической системы тесно связана с AQP4. Поток жидкости, опосредованный каналами аквапорина-4 (AQP4), расположенными на концевых ножках астроглии, необходим для обмена растворенных веществ между интерстициальной и спинномозговой жидкостью. Это явление, которое имеет важное значение для интерстициального клиренса растворенных веществ из ЦНС, было названо глиально-ассоциированным лимфатическим транспортом или глимфатическим транспортом. В настоящем исследовании авторы демонстрируют, что глимфатический транспорт оказывает глубокое влияние на различные аспекты переноса гена AAV в ЦНС. Измененная локализация AQP4 в мозге стареющих мышей коррелировала со значительно повышенным удержанием векторов AAV в паренхиме и уменьшением системной утечки после желудочкового введения. Ученые наблюдали аналогичное увеличение удержания AAV и экспрессии трансгена при введении внутримышей AQP4. В соответствии с этим наблюдением, векторы AAV, меченные флуорофором, показали заметно сниженный поток из желудочков мышей AQP4 по сравнению с мышами WT. Эти результаты были дополнительно подтверждены снижением клиренса AAV из головного мозга с нулевым уровнем AQP4, что было продемонстрировано снижением экспрессии трансгенов и накоплением векторного генома в системных органах. Авторы констатируют, что нарушение регуляции глимфатического транспорта в старом и больном мозге может заметно влиять на паренхиматозное распространение, клиренс и эффективность переноса генов векторов AAV. Оценка биомаркеров, которые сообщают о кинетике потока спинномозговой жидкости у потенциальных пациентов,

получающих генную терапию, может информировать о различных результатах лечения и направлять будущий дизайн клинических исследований.

Результаты еще нескольких исследований подтвердили, что астроцитарный AQP4 играет важную роль в клиренсе в лимфатической системе Как указывалось, ранее, анатомические ассоциации подтверждают идею взаимодействия между эндотелиальными клетками и астроцитами Исследования показали, что эндотелиальные клетки способствуют накоплению AQP4, оказывая индуктивное воздействие на компоненты внеклеточного матрикса, такие как агрин, и посредством прямого механического взаимодействия с отростками конечной лапки. Используя модель ГЭБ in vitro, результаты другого исследования подтвердили, что как количество, так и локализация белка AQP4 в астроцитах зависят от прямого контакта с эндотелиальными клетками (Haruki et al., 2013). Кроме того, на экспрессию AQP4 влияют и другие факторы. Прогестерон значительно снижал экспрессию AQP4 в околоконтузионных зонах, активация P2X7R в астроцитах ассоциировалась с подавлением регуляции AQP4 в астроцитах мозга крыс (Lee M. et al., 2008), в предыдущих экспериментах ученые обнаружили, что экспрессия AQP4 была значительно ниже в коре головного мозга при A2AR KO мышей, чем в контрольной группе дикого типа после черепно-мозговой травмы, что позволяет предположить, что A2AАктивность R может влиять на экспрессию AQP4 (Ning et al., 2013).

Kim et al., (2017) многие ферменты или субстраты принимают непосредственное участие в метаболическом процессе глутамата. Глутаматдегидрогеназа (ГДГ) играет важную роль в трансдезаминировании глутамата, поскольку активация ГДГ не только значительно снижает концентрацию глутамата в головном мозге, но и восстанавливает уровни альфа-кетоглутарата (альфа-КГ) и АТФ после ишемии головного мозга и увеличивает поглощение глутамата в переднем мозге (Whitelaw and Robinson, 2013). Глютаминсинтетаза (ГС) играет ключевую роль в метаболизме интрапаренхиматного глутамата, так как после ишемии повышение ГС в астроцитах происходит быстро и параллельно с пролиферативными изменениями в органеллах астроцитов. В крови субстраты глутаматоксалоацетаттрансаминазы (ГОТ) и глутаматпируваттрансаминазы (ГПТ), оксалоацетата и пирувата также продемонстрировали мощную поглощающую способность Сосудистая сеть и ее восстановление при неврологических нарушениях начинает проявляться, в частности, при инсульте, деменции, эпилепсии, болезни Паркинсона, опухолях и других. Тем не менее, мало внимания уделялось тому, как сосудистая сеть головного мозга реагирует на черепно-мозговую травму (ЧМТ). ЧМТ часто приводит к значительному повреждению сосудистой сети головного мозга с последующей церебральной гипоперфузией, ишемией, гипоксией, кровоизлиянием, нарушением гематоэнцефалического барьера и отеком. Сэквалы, которые следуют за ЧМТ, приводят к неврологической дисфункции во множестве физиологических и психологических областей. Учитывая важность восстановления функции сосудов после травмы, новые исследования были сосредоточены на понимании сосудистой реакции после ЧМТ и ключевых клеточных и молекулярных компонентов восстановления сосудов. Необходимо более полное понимание механизмов восстановления сосудов, что может привести к разработке новых васкулогенных методов лечения не только ЧМТ, но и потенциально сосудистых повреждений головного мозга.

Основным последствием ЧМТ является прямое повреждение сосудов головного мозга. Кровоизлияние, отек, нарушения кровотока и нарушение гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) являются немедленными и ранними событиями, которые обычно наблюдаются у пациентов и на животных моделях ЧМТ. За этими ранними событиями позже следует гипоперфузия, измененная доставка метаболических субстратов, гипоксическое и ишемическое повреждение тканей. Сосудистая сеть состоит из нескольких ключевых клеточных элементов, называемых расширенной нейроваскулярной единицей (eNVU), и включает нейроны, астроциты, эндотелиальные клетки, перициты и гладкомышечные клетки. Элементы eNVU работают вместе, регулируя клеточный метаболизм и активность посредством местного кровотока. После ЧМТ механизмы вторичной травмы приводят к дисрегуляции eNVU, что приводит к последующей клеточной дегенерации при тяжелых травмах и изменению функции при более легких повреждениях рассматривают внутричерепное кровоизлияние у пациентов с черепно-мозговой травмой. Кровоизлияние встречается в 46% всех случаев ЧМТ и все чаще встречается при травмах средней и тяжелой степени тяжести. Повреждение головного мозга приводит к кровотечению, которое может постепенно прогрессировать в течение первых 24–48 часов. В некоторых случаях вытекающая кровь скапливается вне сосуда, образуя гематому. После ЧМТ сообщается о трех различных типах кровоизлияний, основанных на их расположении в головном мозге: эпидуральные гематомы (между твердой мозговой оболочкой и черепом), субдуральные гематомы (между твердой мозговой

оболочкой и арахноидальной мозговой оболочкой) и субарахноидальное кровоизлияние (между арахноидальной оболочкой и кровоизлиянием). Из трех типов посттравматическое субарахноидальное кровоизлияние является наиболее тяжелым и связано с повышенной смертностью и неблагоприятными исходами. Последствия кровоизлияния приводят к усилению внутричерепной гипертензии, спазмам сосудов и сдавливанию структур в головном мозге. Однако это зависит от количества и степени кровотечения в паренхиму. В то время как в большинстве случаев кровоизлияние проходит само по себе, микрокровоизлияния все еще могут присутствовать, вызывая отложение гемосидерина, которое можно обнаружить с помощью МРТ. Известно, что накопление ферритина/гемосидерина токсично для клеток мозга и может вызвать воспалительную реакцию. Интересно, что доклинические исследования показали, что отсроченные микрокровотечения после ЧМТ связаны с повреждением белого вещества.

Заключение

Проведенный анализ доступных литературных источников отечественной и зарубежной литературой показывает, что проблема лечения тяжелой черепно-мозговой травмы является актуальной в современной медицине и имеет большое социально-экономическое значение. Выбор стратегии и тактики лечения больных с тяжелой ЧМТ определяется современными представлениями о сути патофизиологических процессов, происходящих как в поврежденных, так и в здоровых участках мозговой ткани. Основополагающим при этом является концепция, предусматривающая выделение при любой патологии зон первичного и вторичного повреждения. Если зона первичного поражения по своей сути чаще составляет проблему хирургическую, то зона вторичного повреждения должна являться предметом особого внимания реаниматологов. Главная цель интенсивной терапии должна заключаться в предотвращении её возникновения, а если это уже произошло, то в предотвращении распространения вторичного повреждения тканей, непосредственно прилежащих к патологическому очагу. Поиск путей совершенствования лечения пострадавших с ЧМТ продолжается, ученые ищут пути оптимизации ведения данной категории больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Пурас Ю.В., Кордонский А.Ю., Талыпов А.Э. Механизмы эволюции очагов ушиба головного мозга // Нейрохирургия. 2013. № 4. С.91–96.
2. Свиридова А. В., Абрамян М. В., Алексеев В. В. Патогенез головной боли и артериальной гипертензии, как первых симптомов острых нарушений мозгового кровообращения, и их влияние на развитие и исход заболевания //Поколение будущего. 2020;7(5):38-41.
3. Слынько Е. И., Нехлопочин А. С., Малышева Т. А. Ликвородинамика. Часть 2. Аквапорины и их роль в обеспечении водного гомеостаза центральной нервной системы //Ukrainian Neurosurgical Journal. – 2019;8(2):12-23.
4. Сычев А. А. и др. Септический шок у пациента с тяжелой черепно-мозговой травмой //Анестезиология и реаниматология. – 2015;4(60):65-69.
5. Ценципер Л. М. и др. Биомаркеры повреждения головного мозга при ЧМТ — возможности и перспективы // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А. Л. Поленова. — 2018. — Vol. 10. — № 2.
6. Токмакова Т. О. и др. Выбор инфузионных сред для коррекции микроциркуляторных нарушений при тяжелой черепно-мозговой травме //Медицина неотложных состояний. – 2014;8(63):58-63.
7. Токмакова Т. О. и др. Мониторинг микроциркуляции в критических состояниях: возможности и ограничения //Общая реаниматология. – 2012;8(2):74-78.
8. Трофимов А. О. и др. Изменение водного гомеостаза головного мозга при развитии посттравматической церебральной ишемии: КТ-перфузионное исследование //VolgaMedScience. – 2022;8(5):321-323.
9. Трофимов А. О. и др. Состояние цереброваскулярной резистивности мозговых сосудов при развитии вазоспазма в остром периоде сочетанной черепно-мозговой травмы //Медицинский альманах. – 2017; 5 (50):66-70.
10. Фанарджян Р. В., Москаленко Ю. Е., Кривченко А. И. Количественная оценка церебральной гемодинамики при тяжелой черепно-мозговой травме по данным транскраниальной допплерографии //Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2010;9(5):28-32.

Поступила 20.10.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 616.08-031.84.+ 616-314.-089.23

БОЛАЛАРДА ТИШ ҚАТОРЛАРИ ОККЛЮЗИОН САТҲИДАГИ ЎЗГАРИШЛАРИДА ТИШ-ЖАҒ ТИЗИМИДАГИ МОРФОФУНКЦИОНАЛ БУЗИЛИШЛАР ВА УЛАРНИ ДАВОПРОФИЛАКТИКАСИ

Ruzieva G.T https://orcid.org/0009-0006-0011-0228

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:Болаларда тиш қаторлари окклюзия сатҳидаги ўзгаришлар тиш-жағ тизимидаги муҳим морфофункционал бузилишларга олиб келади. Ушбу тадқиқотнинг мақсади тиш-жағ тизимидаги бузилишларни аниқлаш, уларнинг ривожланиш сабаблари ва уларни даволаш ҳамда профилактикаси йўлларини ўрганишдан иборат. Тадқиқот натижалари оклйзия бузилишларининг диагностикаси, даволаш усуллари ва профилактика чораларини самарали такомиллаштириш имконини беради.

Материал ва методлар:Тадқиқотда 100 нафар болалар иштирок этди. Уларнинг ёш диапазони 6–14 ёшни ташкил этди. Тиш қаторлари ва оклйзия сатҳидаги бузилишларни аниқлаш учун клиник, рентгенологик ва ортодонтик усуллар қўлланилди. Диагностика давомида жағ ҳаракатининг функционал кўрсаткичлари, тиш қаторларининг ҳолати ва тишларнинг ўзаро жойлашуви ўрганилди. Тадқиқот материаллари йиғишда боланинг анамнези, клиник кўрик маълумотлари ва лаборатор таҳлиллар асос қилиб олинди.

Хулоса: Тадқиқот натижаларига кўра:

1. ***Болаларда тиш қаторлари окклюзиясидаги бузилишлар тиш-жағ тизимининг морфофункционал ҳолатига сезиларли таъсир кўрсатади.***
2. ***Эрта диагностика ва индивидуал даволаш усуллари морфофункционал бузилишларнинг олдини олишда муҳим аҳамият касб этади.***
3. ***Окклюзия бузилишларини бартараф этишда ортодонтик қурилмалар, физиотерапия ва махсус гимнастика муҳим рол ўйнайди.***
4. ***Калит сўзлар: Тиш қатори, окклюзия, тиш-жағ тизими, морфофункционал бузилишлар, болалар, даволаш, профилактика***

ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЯ ОККЛЮЗИИ ЗУБНЫХ РЯДОВ У ДЕТЕЙ: МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ И ИХ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРЫ

Рузиева Г.Т

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:Изменения уровня окклюзии зубных рядов у детей приводят к значительным морфофункциональным нарушениям зубочелюстной системы. Цель данного исследования – выявление нарушений в зубочелюстной системе, определение причин их развития, а также изучение путей их лечения и профилактики. Результаты исследования предоставляют возможность повысить эффективность диагностики, лечения и профилактических мер при нарушениях окклюзии.

Материалы и методы:В исследовании приняли участие 100 детей в возрасте от 6 до 14 лет. Для выявления нарушений зубных рядов и уровня окклюзии применялись клинические, рентгенологические и ортодонтические методы. В процессе диагностики изучались функциональные показатели движений челюсти, состояние зубных рядов и взаимное

расположение зубов. Сбор материала основывался на данных анамнеза, клинического осмотра и лабораторных анализов.

Выводы:На основании результатов исследования были сделаны следующие выводы:

1. ***Изменения уровня окклюзии зубных рядов у детей оказывают значительное влияние на морфофункциональное состояние зубочелюстной системы.***
2. ***Ранняя диагностика и индивидуализированные методы лечения играют важную роль в предотвращении морфофункциональных нарушений.***
3. ***Для устранения нарушений окклюзии значимую роль играют ортодонтические аппараты, физиотерапия и специальные упражнения.***

Ключевые слова:Зубной ряд, окклюзия, зубочелюстная система, морфофункциональные нарушения, дети, лечение, профилактика

CHANGES IN THE OCCLUSION LEVEL OF DENTAL ARCHES IN CHILDREN: MORPHOFUNCTIONAL DISORDERS OF THE DENTOFACIAL SYSTEM AND THEIR THERAPEUTIC AND PREVENTIVE MEASURES

Ruzieva G.T.

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 of the Study: Changes in the occlusion level of dental arches in children lead to significant morphofunctional disorders in the dentofacial system. The aim of this study is to identify disorders in the dentofacial system, determine the causes of their development, and explore ways to treat and prevent them. The study results provide an opportunity to enhance the efficiency of diagnosis, treatment, and preventive measures for occlusion disorders.

Materials and Methods: The study involved 100 children aged 6 to 14 years. Clinical, radiological, and orthodontic methods were used to identify disorders in the dental arches and occlusion levels. During the diagnostic process, functional indicators of jaw movements, the condition of dental arches, and the mutual positioning of teeth were examined. Data collection was based on anamnesis, clinical examination findings, and laboratory analyses.

Conclusions: Based on the results of the study, the following conclusions were drawn:

1. ***Changes in the occlusion level of dental arches in children significantly affect the morphofunctional state of the dentofacial system.***
2. ***Early diagnosis and individualized treatment methods play an important role in preventing morphofunctional disorders.***
3. ***Orthodontic appliances, physiotherapy, and specialized exercises play a key role in addressing occlusion disorders.***

Keywords: Dental arch, occlusion, dentofacial system, morphofunctional disorders, children, treatment, prevention

Relevance

Malocclusion and dental arch disorders are among the most common orthodontic problems in children. These disorders affect not only aesthetics but also functional processes such as chewing, speech, and breathing.

Materials and methods

This article discusses the causes, clinical manifestations, diagnostic methods, and preventive and therapeutic measures for morphological and functional disorders in the dental-maxillary system in children.

Causes of Morphofunctional Disorders in the Dental-Maxillary System

1. **1.Genetic Factors**:

a. Hereditary discrepancies in the shape and size of teeth and jaws.
b. Family genetic predisposition.

2. **Perinatal and Postnatal Factors**:
a. Toxicosis, infections, or vitamin deficiencies during pregnancy.
b. Vitamin D deficiency (rickets) in infancy.
3. **Harmful Habits**:
a. Thumb sucking, prolonged use of pacifiers, or mouth breathing.
b. Applying excessive pressure on teeth with hard objects.
4. **Dental Growth and Development Disorders**:
a. Premature or delayed shedding of deciduous teeth.
b. Improper alignment of permanent teeth.
5. **Breathing Disorders**:
a. Mouth breathing due to adenoids, nasal polyps, or chronic rhinitis.
6. Clinical Manifestations of Malocclusion
7. **Deep Bite**: The upper teeth excessively overlap the lower teeth.
8. **Open Bite**: A vertical gap exists between the upper and lower teeth.
9. **Crossbite**: Misalignment of the jaws on one or both sides.
10. **Prognathism or Retrognathism**: Excessive forward or backward positioning of the upper or lower jaw.

Results and discussions

Diagnostic Methods

1. **Anamnesis Collection**: Identifying hereditary factors, child development, and harmful habits.
2. **Clinical Examination**: Assessing facial and jaw structure and the condition of dental arches.
3. **Radiographic Examination**: Panoramic X-rays and cephalometric analysis.
4. **Orthodontic Models**: Evaluating tooth alignment and jaw relationships.
5. Treatment and Prevention
6. **Preventive Measures**:
a. **Proper Nutrition**: Consuming foods rich in calcium, phosphorus, and vitamin D.
b. **Eliminating Harmful Habits**: Avoiding pacifiers and discouraging thumb sucking.
c. **Regular Check-Ups**: Beginning orthodontic monitoring from age three.
7. **Orthodontic Treatment**:
a. **Bracket Systems**: Correcting misaligned permanent teeth.
b. **Elastic Appliances**: Guiding jaw growth.
c. **Physiotherapeutic Exercises**: Improving facial muscle and jaw functions.
8. **Surgical Treatment**:
a. Orthognathic surgery to correct severe jaw deformities.

Conclusion

Preventing and treating malocclusion and dental arch disorders in children in a timely manner can significantly reduce morphological and functional disorders in the dental-maxillary system. This improves children's overall health and quality of life. Early diagnosis and appropriate treatment are essential.

LIST OF REFERENCES

1. Graber T.M., Vanarsdall R.L., Vig K.W. Orthodontics: Current Principles and Techniques. 5th ed. Mosby, 2012.
2. Bishara S.E. Textbook of Orthodontics. Saunders, 2001.
3. Proffit W.R., Fields H.W., Sarver D.M. Contemporary Orthodontics. 6th ed. Mosby, 2019.
4. Yüksel A., Gündoğdu A. "Early Diagnosis and Treatment of Malocclusion in Children." Turkish Journal of Orthodontics, 2020.
5. Uzbekistan Respublika Stomatologiya Assotsiatsiyasi ma’lumotlari va milliy ko’rsatmalar, 2021.

Entered 20.10.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 616.24 - 007.271: 616.12-008.313 – 036

ИЗУЧЕНИЕ СВЯЗИ МЕЖДУ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ И БИОМАРКЕРАМИ ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Каримджанова Г.А. Email: KarimdjanovaG@mail.ru
Эгамбердиева Д.А. Email: EgamberdievaD@mail.ru

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

✓ ***Резюме***

В статье рассмотрены и биомаркерами воспаления у больных с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) и фибрилляцией предсердий (ФП). Было выявлено, что возраст, артериальная гипертензия, хроническая сердечная недостаточность и стадия ХОБЛ являются значимыми факторами риска для развития ФП. Коагуляционные и воспалительные биомаркеры были значительно выше у пациентов с ХОБЛ и ФП, что указывает на системное воспаление и риск тромбообразования.

Ключевые слова: хронической обструктивной болезнью легких, фибрилляцией предсердий, сердечно сосудистое заболевание, допплерография, эндотелиальная дисфункция

БЎЛМАЧАЛАР ФИБРИЛЛЯЦИЯ ВА ЎПКАНИНГ СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ КАСАЛЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЯЛЛИҒЛАНИШ БИОМАРКЕРЛАРИ ЎРТАСИДАГИ БОҒЛИҚЛИКНИ ЎРГАНИШ

Каримджанова Г.А., Эгамбердиева Д.А.

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

✓ ***Резюме***

Ушбу мақолада ўпканинг сурункали обструктив касаллиги (ЎСОК) ва бўлмачалар фибрилляцияси (БФ) бўлган беморларда яллигланиш биомаркерлари кўриб чиқилган. Аниқланишича, ёш, артериал гипертензия, сурункали юрак етишмовчилиги ва ЎСОК босқичи БФ ривожланишининг аҳамиятли хавф омиллари ҳисобланади. Коагуляцион ва яллигланиш биомаркерлари ЎСОК ва БФ бўлган беморларда сезиларли даражада юқори бўлиб, бу тизимли яллигланиш ва тромб ҳосил бўлиши хавфини кўрсатади

Калит сўзлар: сурункали обструктив ўпка касаллиги, қоронғу аритмия, юрак-қон томир касаллиги, допплерография, эндотелиал дисфункция

TO STUDY THE RELATIONSHIP BETWEEN ATRIAL FIBRILLATION AND BIOMARKERS OF INFLAMMATION IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Karimdjanova G.A, Egamberdieva D.A.

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

✓ ***Resume***

The article also discusses biomarkers of inflammation in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and atrial fibrillation (AF). It was found that age, hypertension, chronic heart failure and COPD stage are significant risk factors for the development of AF. Coagulation and inflammatory biomarkers were significantly higher in patients with COPD and AF, indicating systemic inflammation and the risk of thrombosis

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease, atrial fibrillation, cardiovascular disease, dopplerography, endothelial dysfunction

Актуальность

Известно, что хроническая обструктивная болезнь легких связана с повышенным риском сердечно-сосудистых событий, в частности, с риском возникновения аритмий [4,7]. В большом количестве исследований последних лет была продемонстрирована корреляционная взаимосвязь между сердечно-сосудистым риском и отдельными параметрами, характеризующими эндотелиальную дисфункцию [3,10]. Ввиду того, что в нескольких исследованиях анализировалась роль снижения функции легких в прогнозировании фибрилляции предсердий, представляется резонным исследовать взаимосвязь респираторных параметров с риском возникновения фибрилляции предсердий.

Цель исследования: целью настоящего исследования было изучить взаимосвязь между тяжестью ХОБЛ и риском эпизодов фибрилляции предсердий.

Материал и метод исследования

Были проанализированы данные 134 пациентов с ХОБЛ мужчин и женщин, ранее не переносивших инфаркт миокарда. Контрольную группу составили 30 здоровых добровольцев в возрасте 50±3 года, 15 мужчин и 15 женщин, сопоставимых с основной группой по полу и возрасту. Забор анализов крови проводился утром натощак, при этом исследовали такие показатели как гемоглобин, липидный профиль, креатинин и альбумин сыворотки. Всем пациентам с ХОБЛ, поступившим на стационарное лечение в отделение пульмонологии ГУ «РСНПЦТ и МР», проводили спирографическое исследование. Главным критерием оценки тяжести ХОБЛ, как принято в руководствах, считали объем форсированного выдоха в первую секунду (ОФВ 1). Кроме общеклинического и спирографического исследования, пациентам с ХОБЛ проводили суточное мониторирование ЭКГ.

Различия между группами считали статистически значимыми при p<0,05, корреляционный анализ проведен с применением непараметрического метода ранговой корреляции Спирмена. Точный метод Фишера-Ирвина применяется для проверки нулевой гипотезы о том, отобраны ли две исследуемые бинарные (дихотомические) выборки из генеральных совокупностей с одинаковой частотой встречаемости изучаемого эффекта. Для изучения взаимосвязи тяжести ХОБЛ с риском возникновения аритмий, в частности ФП, вначале был проведен однофакторный анализ связь между традиционными факторами риска ССЗ (возраст, пол, курение, сахарный диабет, анамнез, отягощенный ОИМ и ОНМК, холестерин, триглицериды, артериальное давление) и факторов риска прогрессирования ХОБЛ (ОФВ 1) с риском эпизодов ФП. Затем была создана базовая множественная регрессионная модель, включающая значимые факторы (P <0,05), обнаруженные при однофакторном анализе.

Результат и обсуждение

Исследование было включено134 больных с ХОБЛ различных стадий. Средний возраст больных составил 52±4 года.

Результаты исследования продемонстрировали, что процент больных с сахарным диабетом II типа составил 18%. 36 больных оказались курильщиками, 62% получали антигипертензивное лечение. У 23 пациентов в анамнезе был выявлен ОНМК. Средняя скорость клубочковой фильтрации составила 79±4 мл/мин/1,73м2. Основные демографические, антропометрические, и клинико-биохимические показатели представлены в таблице 1.

Эпизоды наджелудочковых аритмий, в частности фибрилляции предсердий, встречались в 2,5% случаев. Причем, большинство пациентов, при тщательном расспросе, предъявляли жалобы на периодические перебои в области сердца.

Риск эпизодов ФП при обследовании был в 1,8 раза выше при ХОБЛ II стадии по сравнению с ХОБЛ I стадии с учетом поправки на пол, возраст, курение, артериальное давление, сахарный диабет II типа и индекс массы тела.

Риск повторных по поводу ФП был в 1,3 раза выше при ХОБЛ II стадии и в 1,8 раза выше при ХОБЛ III стадии по сравнению с ХОБЛ I стадии, с учетом поправки на уровень образования, лечения диуретиками и загрудинных болей, связанных стенокардического характера.

Результаты исследования продемонстрировали, что процент больных с сахарным диабетом II типа составил 18%, то есть 15 из 85 больных. 36 больных оказались курильщиками, 78 больных (92%) получали антигипертензивное лечение. У 23 пациентов в анамнезе были выявлены инфаркт миокарда и ОНМК. Средняя скорость клубочковой фильтрации составила 29±4 мл/мин/1,73м^2. Основные

демографические, антропометрические, и клинико-биохимические показатели представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Исходные показатели больных в зависимости от стадии ХОБЛ

Показатели	Стадия ХОБЛ		
	ХОБЛ I	ХОБЛ II	ХОБЛ III
Женщины, %	56,2	53,3	47,2
Возраст, лет	51,4±12.1	53,6±9,2	56,3±8,4
ИМТ	25,0±3,8	25,4±3,4	25,6±4,8
САД, мм рт. ст.	135±20,2	138±21,9	140±23,0
ДАД, мм рт.ст.	82±12,2	82±12,2	84±12,8
Глюкоза крови натощак, ммоль/л	6,52±1,60	6,73±1,86	6,82±2,16
FEV_1/FVC %	82,7±7,4	75,6±8,4	63,9±10,8
Курильщики	58,0	72,8	73,0
ИБС, стенокардия, %	8,9	14,6	25,6
Сахарный диабет 2-го типа, %	2,0	3,6	5,3
Лечение диуретиками, %	7,4	9,0	13,5
Образование ниже высшего	58,2	68,2	81,3

У 13 из 85 больных ХБП (15%) среднее значение КИМ составило 0.65 ± 0.14 мм, что превышало референсные значения (сечение диаметром 0,8 мм). У 49 пациентов не было обнаружено атеросклеротических бляшек, тогда как у 36 больных имели по крайне мере 1 бляшку (1–2 бляшки у 20 больных, 3–4 бляшки у 8 больных и >4 бляшек у 8 больных). Средний внутренний диаметр сонных артерий составил 6,6 ± 0,8 мм. При однофакторном анализе было выявлено, что толщина комплекса интима-медиа, число атеросклеротических бляшек и внутренний диаметр сонных артерий были строго взаимосвязаны между собой (r = 0,54 -0,68, P <0,05). Относительный вклад показателя в тяжесть атеросклероза (45%) был выше, чем внутренний ОСА (30%) и чем общее количество атеросклеротических бляшек (25%).

При проведении однофакторного анализа среди факторов, приведенных в таблице 1, такие показатели как возраст (r =0,76, P <0,001), мужской пол (r=0,46, P<0,001), систолическое артериальное давление (r= 0,38, P<0,001), глюкоза сыворотки (r = 0,29, P =0,01), курение (r=0,37, P=0.002) и предшествующие в анамнезе острый инфаркт миокарда и острое нарушение мозгового кровообращения (r=0,27, P=0,02) проявили значимую корреляцию с тяжестью атеросклеротического поражения.

Таблица 2.

Допплерография сонных артерий у больных с ХБП (n=85)

Показатель	Больные с ХОБЛ, общая когорта
Толщина интима-медиа, мм	0,65±0,14
Внутренний диаметр, мм	6,6±0,8
Количество бляшек, число	1,4±0,6

Таблица 3

Содержание биомаркеров у больных ХБП и в группе сравнения.

Показатель	Группа контроля	Больные с ХОБЛ	P
Il-10, пг/мл	1,3 (0,6-3,4)	0,6 (0,6-2,4)	нз
Il-6, пг/мл	0,7 (0,7-2,6)	0,6 (0,6-0,6)	<0.001
Il-8, пг/мл	7,4 (3,1-11,15)	0,6 (0,6-1,4)	<0.001
ФНО-α Il-6, пг/мл	11,4±4,3	11,1±0,8	<0.001
СРБ, мг/л	1,4±0,6	6,3±1,3	<0.05
Фибриноген, г/л	2,5±0,8	4,36±1,2	<0.05

Была выявлена независимая связь биомаркеров IL-6, IL-8 с тяжестью атеросклеротического поражения на множественной линеарной регрессионной модели с корректировкой по возрасту, полу, курению, ОИМ и ОНМК в анамнезе, по САД и по глюкозе крови. Надо отметить, что IL-6 явился наиболее значимым биомаркером, повысившим значение множественного R2 в базовой модели (P = 0,001) в 1,5 раза, чем остальные биомаркеры, имея значимую силу предиктора атеросклероза (β = 0,20, P = 0,01).

Среди различных параметров, характеризующих ремоделирование стенок сонных артерий и развитие атеросклеротических бляшек у больных с ХБП, лишь такой показатель как IL-6 показал значимую корреляцию не только с ультрасонографическими показателями сонных артерий, но и достигли независимой предикторной силы в многофакторной модели тяжести атеросклероза. IL-6, являющийся мощным медиатором воспаления, оказался единственным биомаркером, который обладал значимой предикторной ролью в расширенной модели прогнозирования тяжести атеросклероза. Следовательно, требуются дальнейшие исследования, с использованием других маркеров оксидативного стресса, играющих роль в прогнозировании тяжести атеросклеротического поражения сосудов у больных с ХОБЛ.

Таким образом, полученные результаты продемонстрировали значимую корреляцию между некоторыми параметрами ультрасонографии сонных артерий с маркерами развития атеросклероза. При этом исследование маркеров, отвечающих за провоспалительные, противовоспалительные, метаболические эффекты в организме, показало, что такие показатели как IL-6, СРБ, фибриноген проявил значимую корреляцию с тяжестью больных с ХОБЛ. Тем не менее, очевидно, что более долгосрочные исследования покажут значимость этих параметров.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, Coresh J i sar. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research. Clinical Cardiology and Epidemiology and Prevention. Circulation. 2003; 110(12):1514–1517.
2. Nelson K, Thethi I, Cunanan J, Hoppensteadt D, Bajwa R, Fareed J, Bansal V. Upregulation of surogate markers of inflamation and thrombogenesis in patients with ESRD: pathophysiologic and therapeutic implications. Clin Appl Thromb Hemost. 2011; 17(3):302–304.
3. Chaykovska L, Tsuprykov O, Hocher B. Biomarkers for the prediction of mortality and morbidity in patients with renal replasement therapy. Clin Lab. 2011; 57(7-8):455–467.
4. Wattanakit K, Cushman M. Chronic Kidney Disease and Venous Thromboembolism: Epidemiologia and Mechanisms. Curr Opin Pulm Med. 2009; 15(5):408–412.
5. Levy AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, Knoyan G. Definition and classification of chronic kidney disease; A position statement from Kidney Disease; ImprovingGlobal Outcomes (KDIGO) Kidney Int. 2005;67(6):2089–2100.
6. Upadhyay A, Larson MG, Guo CY, Vasan RS, Lipinska I, ODonnell CJ, Kathiresan S, Meigs JB, Keaney JF, Rong J, Benjamin EJ, Fox CS. Inflamation, kidney funkcion and albuminuria in the Framingham Offspring cohort. Nephrol Dial Transplant. 2011; 26(3):920–926.
7. Vidt DG. Inflammation in renal disease. Am J Cardiol. 2006; 97:20A–27A.
8. Recio-Mayoral A, Banerjee D, Streather C, Kaski JC. Endothelial dysfunction, inflammation and atherosclerosis in chronic kidney disease-a cross-sectional study of predialysis, dialysis and kidney-transplantation patients. Atherosclerosis. 2011;216(2):446–451.
9. Annuk M, Soveri I, Zilmer M, Lind L, Hulthe J, Fellstrom B. Endothelial function, CRP and oxidative stress in chronic kidney disease. J Nephrol. 2005;18(6):721–726.
10. Gupta J, Mitra N, Kanetsky PA, Devaney J, Wing MR, Reilly M, Shah VO, Balakrishnan VS, Guzman NJ, Girndt M, Periera BG, Feldman HI, Kusek JW, Joffe MM, Raj DS. Association betwen albuminuria, kidney function, and inflammatory biomarker profile in CKD in CRIS. Clin J Am Nephrol. 2012;7(12):1938–1946.

Поступила 20.10.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

UDC 616.5-003.829.85-073.584+616.9-036

STUDY OF TORCH PROFILE IN PATIENTS WITH VITILIGO TO EVALUATE SEROLOGICAL TEST RESULT IMPORTANCE

Baxshilloeva Rushana Ermat qizi https://orcid.org/0009-0002-3407-4617

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

✓ ***Resume***

In Bukhara, chronic skin-disordered patients specially belonging to the lower socioeconomic groups may be exposed to various infections that are transmissible through close contact at different stages of their life. Infections with agents of the TORCH complex in patient can have nonspecific immunological outcomes and lead to serious consequences to the developing chronic disorders. However, screening for TORCH infection in Uzbekistan is inadequate. Therefore, this study was conducted to know the seroprevalence of TORCH infections among vitiligo patient attending Republic Dermatology and cosmetology scientific-practical center, Bukhara. This study revealed that the seroprevalence of TORCH infections were significant among the chronic skin diseases like vitiligo residing in Bukhara and its neighbouring Districts. Additionally, it was also deduced that the positivity of serological result may be considered for routine screening of TORCH complex in order to avoid adverse chronic immune mediated disorders.

Key words: Vitiligo, humoral immunity, TORCH infection

VITILIGO BEMORLARDA TORCH-QO'ZG'ATUVCHILARI DIAGNOSTIKASIDA SEROLOGIK TEKSHIRUVLARNING MOHIYATI

Baxshilloeva Rushana Ermat qizi

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

✓ ***Resume***

Buxoro viloyatida surunkali teri kasalliklari bo'lgan bemorlarda, ayniqsa ijtimoiy-iqtisodiy yashash sharoiti past guruhlarda maishiy-muloqot yoki jinsiy yo'l orqali yuqadigan turli infektsiyalar uchrashi mumkin. Bu belgilarsiz infeksiyalarning asosiy guruhi TORCH qo'zg'atuvchilariga tegishli bo'lib, surunkali o'ziga xos o'zgarishlar bilan kechuvchi immunologik jarayonlarga olib kelishi va surunkali kasalliklarning rivojlanishiga turtki bo'lishi mumkin. Shu bilan bir qatorda O'zbekistonda TORCH qo'zg'atuvchilar uchun skrining tashxisot o'tkazish etarli darajada emas. Shuning uchun bu tadqiqot Respublika dermatologiya va kosmetologiya ilmiy-amaliy markazi Buxoro filialida davo muolajalarini oluvchi bir necha vitiligo bemorlar orasida TORCH infeksiyasining serologik musbatligini bilish maqsadida o'tkazildi. Bu tadqiqot shuni ko'rsatdiki, TORCH infektsiyalari seromusbatligi Buxoro shahar va unga qo'shni tumanlarda yashovchi surunkali teri kasalliklari, masalan vitiligo orasida muhim ahamiyatga ega. Bundan tashqari, serologik natijaning ijobiyligi surunkali immun vositachilikdagi olib kelishi mumkin bo'lgan kasallikdagi davo effektini pasaytirishi va yangi o'choqlarni yuzaga kelishida etakchi omil bo'lishi mumkinligi o'rganib borildi.

Kalit so'zlar: Vitiligo, to'qima immuniteti, TORCH qo'zg'atuvchi

Relevance

TORCH complex is a group of viral, bacterial and protozoan agents that can infect humans at any stage of daily life (newborn, children and adult) and reach through contact with probability of causing serious impact on the developing of disorders. [1]. Haematogenous transmission can occur at any time during gestation or occasionally at the time of delivery via maternal-to-fetal transmission or through parenteral interuptions. These pathogens usually cause only asymptomatic or mild infections in

human, but can cause much more serious consequences in women to the developing foetus. Vitiligo implies previous unfavourable fetal outcome in terms of two or more consecutive spontaneous abortions, history of intrauterine fetal death, intrauterine growth retardation, stillbirth, early neonatal death, and/or congenital anomalies [2]. The clinical manifestations of neonatal infections vary depending on the causative agent and gestational age at the time of exposure. TORCH is an acronym representing infection caused by Candidiasis, Rubella, Cytomegalovirus and Herpes simplex virus. Candidiasis is a parasitic infectious disease caused by a protozoa Candidiasis gondii, which is transmitted to the fetus through the infected mother's placenta, and may cause miscarriage or serious congenital defects [3]. Rubella is an RNA virus of paramyxovirus group which invades the placenta and fetus during gestation. Approximately 30% –50% fetuses of women contacting Rubella during the first 3 months of pregnancy will suffer adverse effects which could lead to childbirth with serious congenital defects such as deafness, blindness or it may cause Congenital Rubella Syndrome (CRS) [4]. Cytomegalovirus is a leading cause of congenital infections and long-term neuro developmental disabilities among children [5]. Fetal damage is more likely to be severe when maternal infection with CMV occurs early in pregnancy. Herpes simplex virus (HSV) is a DNA virus of the same group as CMV. Infection in neonates is commonly acquired by contact with the mother's infected birth canal during labour. Neonatal HSV infection is usually acquired at birth, although a few infants have had findings suggestive of intrauterine infection [6]. Not only women but also asymptomatic patients live with us together which carry on infections for long time. These infections can manifest at any time of life that can lead to provocate for progression of chronic different kind of diseases specially skin disorders. We aim to correlate assosiations of TORCH complex and vitiligo diseases in patients. Since these infections are initially inapparent and asymptomatic and difficult to diagnose clinically, therefore the diagnosis of these infections mostly depends on serological evidences. Due to the lack of proper screening programme in Uzbekistan, there is no available baseline serological data regarding the presence of an antibody or the seroprevalence of TORCH infections in vitiligo. In this context, this study aims to investigate the seroprevalence of TORCH infections in adult with vitiligo which will help to impact the care and management of such patients.

Materials and methods

The study was a hospital based case-control study, to assess the seroprevalence of TORCH infections among vitiligo patients as case (group-I) and without vitiligo as control (group-II). The investigation was made from 20th september 2022 to 1st August 2024. The samples were collected from vitiligo patients attending polyclinic of Republic Dermatology and cosmetology scientific-practical center, Bukhara. Sample Size and Study Procedure: A total of 225 16 to 60 aged women were included in the study. Among these 150 serum samples from women with positive result to TORCH complex one of them, as case and 75 samples were taken from normal healthy women without control. Socio demographic data were obtained at the sampling site from the study with a pre-designed structured questionnaire. The patients were well informed and a written consent was obtained at the time of sample collection. Sample size was calculated as: where,n1= Number of cases n2= Number of Controls Za/2 = Standard normal deviate for two-tailed test on alpha level (relates to the confidence interval level). Zβ = Standard normal deviate for one tailed test based on beta level (relates to the power level). r= Ratio of controls to case. p1= Proportion of cases with exposure and q1 =1-p1 p2 = Proportion of controls with exposure and q2=1-p2 Detection of IgM and IgG antibodies: All the samples were tested by Immunoglobulin M (IgM) and Immunoglobulin G (IgG) antibody capture enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) test according to manufacturer's instruction. Statistical analysis: The collected data were analyzed with GraphPad Prism software version 7.01. Chi square tests were performed to find out the relations between different variables. Statistical significance was considered at 95% confidence interval where $P \leq 0.05$.

Results and discussions

In this study, all the 225 patients were categorized into three age groups i.e. 16-24 ears, 25-35 ears and 35-60 ears respectively (Fig.-1). Among 150 cases (Table-1), 79 (52.7%) were found patients aged 16-24 ears followed by 46 (30.6%) in 35-60 ears and 25 (16.6%) in 25-35 ears. The characters of TORCH complex in vitiligo was found to be highest (31.3% positive in result) and lowest in helthy patients (6% positive in result).

It was also analyzed statistically and found to be significant at chi-square value 13.63 and p value 0.0002. Hassani et al (2015) reported similar findings for Table 2 Distribution of TORCH characters in various age groups Types of TORCH CASE (150) Total(n=150) Different age groups 19-24yr 25-30yr 35-60yr

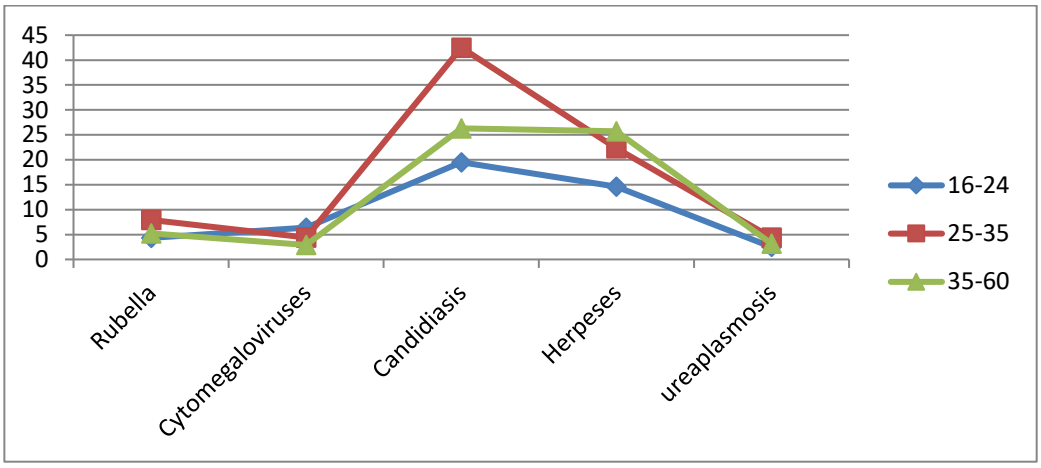
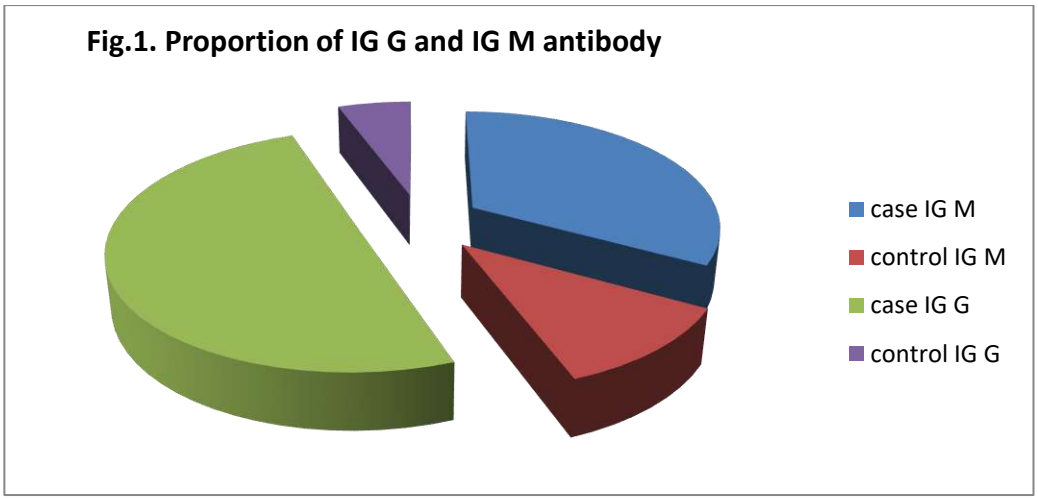


Table 1 Overall Seropositivity of IgG antibodies among the Case and control groups TORCH agents Seroprevalence of TORCH IgG Odd ratio Chi-square.

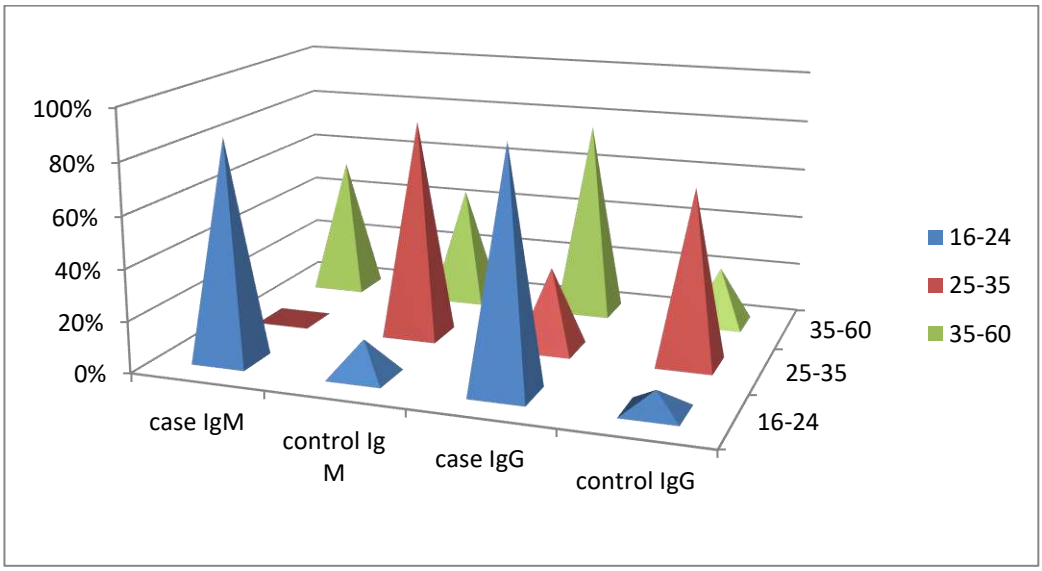
Detection of IgM and IgG antibodies Overall seroprevalence of TORCH IgM was found to be 53(35.3%) in case and 9(12%) in controls (Table 1), (Fig.1).



Overall seroprevalence of TORCH IgM among all the women TORCH with 27.02% in case and 14.28% in controls [7]. In Case, seroprevalence of IgM antibodies of TORCH agents was highest in 14% and lowest in rubella 2.6% (Fig.3). In control, highest prevalence 8% was seen in Candidiasis and lowest in rubella 0%. Seroprevalence of Candidiasis among women The overall seroprevalence (IgM and IgG) of Candidiasis in women was also investigated and found to be 69(46%) in case and 17(22.6%) in controls (Table-3). It was also statistically significant with chi-square value 11.5286 and p value 0.000685[odd ratio-2.906, 95% CI- 1.549(L) and 5.4501(U)]. The seropositivity for IgM antibodies was 21 (14%) in case and 6 (8%) in controls and similarly 48 (32%) and 11(14.6%) was detected for IgG antibodies in caseand controls respectively. Candidiasis IgG was found to be statistically significant with chi-square value 7.76 and p= 0.005. Additionally, Candidiasis IgM and IgG was found to be highest in 31-35 age groups and lowest in 19-24 age groups (Fig.-3).

Simpore et al (2006) also reported an increased prevalence rate of 16.3%, 18.4%, 27.6% and 49.1% for 18-24, 25-29, 30-34 and 35-45 ears of age respectively among the women in Africa[9]. Mittal et al (2011) also suggested that the seropositivity of Candidiasis increases with age. According to their study,

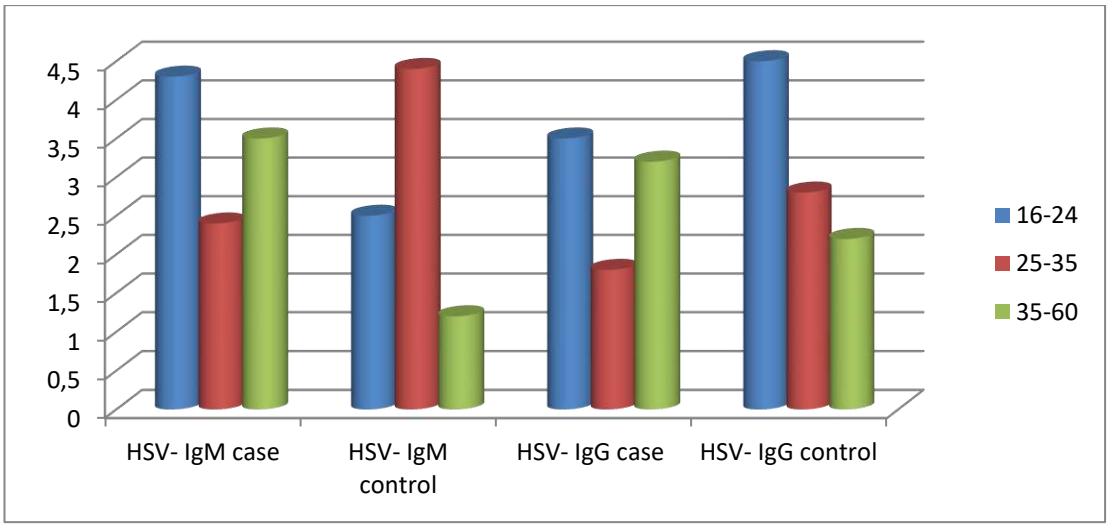
antibody acquisition increased with the increase in age; and the maximum prevalence was observed among women aged 36 ears and above [10]. Borkakoty et al (2016) have also found that the higher prevalence of infection due to T. gondii was associated with increase in age [11]. Among the vitiligo Characters both the Candidiasis IgM and IgG prevalence were highest in miscarriage or spontaneous abortion (19% and 38%) and lowest in congenital anomalies 0(0%) (Fig.-6).



Seroprevalence of Rubella virus among women The seroprevalence of Rubella was found to be 4 (2.6%) and 0 (0%) for IgM antibodies along with 129 (86%) and 51(68%) for IgG antibodies in both case and controls respectively (Table -4). Table 4 Seroprevalence of Rubella IgM and IgG antibodies among the study group and Controls. Rubella Antibody Case (n=150) Control (n=75) Odd ratio Chi-square value P Value Positive Negative Positive Negative Rubella-IgM 4(2.6%) 146(97.3%) 0(0%) 75(100%) 4.6382 - 0.3055 Rubella-IgG 129(86%) 21(14%) 51(68%) 24(32%) 2.8908 10.125 0.0014 The overall seroprevalence of rubella IgM and IgG was found to be statistically significant with chi-square value 14.330 and p= 0.0003

Seroprevalence of Cytomegalovirus (CMV) Among Women The seroprevalence for CMV IgM and IgG antibodies was found to be 17 (11.3%) and 2 (2.66%) for IgM and 134 (89.3%) and 47 (62.6%) for IgG antibodies. The overall seroprevalence of CMV IgM and IgG together was found to be statistically significant with p= 0.00004 [odd ratio 162.21, 95%CI-9.705(L) and 2711.1(U)]. In case, the highest prevalence 3(12%) and 23(92%) was found in 31-35 age groups and lowest 5(10.8%) and 39 (84.7%) in 19-24 age groups for IgM and IgG respectively. In controls, the highest prevalence 1(6.25%) in 31-35 age group and 15(68.15%) in 19-24 age group for IgM and IgG respectively. Similarly Munro et al (2005) recorded a higher prevalence rate of CMV IgG in upper age group [20]. Statistical association between age groups and CMV IgM and IgG antibodies were analyzed separately but none was found to be significant.

Seroprevalence of Herpes Simplex Virus (HSV) among women The seroprevalence for HSV IgM and IgG antibodies was found to be 11 (7.33%) and 1 (1.3%) in case as well as 96 (64%) and 42(56%) in controls respectively (Table-4). Table 4



Seroprevalence of HSV IgM and IgG antibodies among the Case and Controls Herpes simplex virus Antibody Case (n=150) Positive Negative Positive Negative Control (n=75) Odd ratio Chi-square P - Value Statistically it was found significant with p=0.035 and chi square value 4.41[odd ratio-1.851, 95% CI- 1.038(L) and 3.302(U)]. In an epidemiological study of anti-HSV, IgM antibodies among the women attending the antenatal clinic were reported to be 29.3% in Brazil, 23.8% in Estonia, 7.9% India, 12.9% in Morocco and 8.3% in Srilanka [22]. In case, the highest prevalence 2(8%) was found in 31-35 age groups for IgM and 56 (70.8%) in 25-30 age groups for IgG. In controls the highest prevalence 1(6.25%) in 31-35 age group for IgM and 26(70.2%) in 25-30 age group for IgG antibodies.

Statistical association between age groups and Candidiasis IgM and IgG was seen separately but none was found to be significant. Similarly Haider et al (2011) reported 68 anti-HSV IgM seropositive among women and maximum seroprevalence 35 (51.4%) was from 30-40 ears age group [23]. Among the vitiligo cases the both HSV IgM and IgG were highest 4(8.51%) and 37(78.7%) in miscarriage; lowest in congenital anomalies 1(11.1%) and 0(0%) with no statistical significance. Biswas et al (2011) also observed a positive association among the women with and without genital lesion and vaginal discharge.

Conclusion

The epidemiology of TORCH infections is an important aspect in the development of various strategies for the prevention of infections among women. This study suggests that the antenatal cases with vitiligo may be considered for routine screening of TORCH complex to avoid adverse fetal outcomes and obstetric complications. Currently TORCH screening is being performed only among women presenting with abnormal pregnancies or vitiligo. It is rather difficult to identify the at risk women and it is also time consuming to elicit the risk factors for all relevant infections. Preserving stringent practices in health and hygiene may prevent the vicious cycle of Candidiasis transmission. Incorporation of rubella immunization may be considered in the national immunization schedule for better immunological protection for the women. Awareness about the high prevalence of CMV infections in women needs to be inculcated among the reproductive age group women. Necessary preventive measures need to be taken during treatment time of vitiligo to the spread of TORCH infections. Health education and counselling may have tremendous impact on the preventive strategies and treatment of these infections. Additionally, the novel diagnostic procedures like PCR, DNA recombinant technology and isolation of virus from the sample will be more useful in the future. Healthcare workers should do awareness campaigns regarding these diseases in the population especially in the women regularly. Hence, new approaches for the prevention and treatment of TORCH infections are necessary, including antiviral interventions and the development of a vaccine strategy.

Acknowledgements. The authors are grateful to Bukhara State medical Institute for the financial support accrued while conducting the laboratory work.

Conflicts of interest. We have no conflict of interest to declare.

Funding. Bukhara State medical Institute, Department and Republic Dermatology and cosmetology scientific-practical center, Bukhara, supported this work.

LIST OF REFERENCES

1. Пассерон Т. Первый шаг в новую эру лечения patsientов с витилиго. Ланцет (2020) 396:74–5. 10.1016/C0140-6736(20)30747-9
2. Ву Д., Ши Д., Чжу С. Связь между полиморфизмом фактора некроза опухоли-α-308 G/a и риском развития витилиго: метаанализ // Международный журнал дерматологии. 2015. Том. 54 (9): П. 1045–1053.
3. аль-Харти Ф., Зуман А., Арфин М., Тарик М. и др. Генетические полиморфизмы факторов некроза опухоли-α и β как фактор риска у саудовских patsientов с витилиго //Генетика и молекулярные исследования.2013. Том. 12(3). П. 2196-2204.
4. Чаатов Б.Т., Каримов Х.Я., Арифов С.С. и др. исследование связиполиморфизма 308 G/агена TnF-α с риском развития витилиго /Дерматовенерология и эстетическая медицина.2016. № 2. С. 75–82.
5. Бонифatsiй К., Пассерон Т., Сенешаль Джанд Тулик МК (2021 г.) Иммунитет в борьбе с кожным стрессом: взгляд на витилиго. Иммунол. 12:613056. doi: 10.3389/fimmu.2021.613056
6. Клинико-Диагностическая Характеристика Болезни Генерализованный Витилиго С Хроническими Заболеваниями Р.Э. Бахшиллоева - Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2023. 355-359.

Entered 20.10.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК: 616.284-002.3-008.87-08

СУРУНКАЛИ ЙИРИНГЛИ ЎРТА ОТИТНИ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШГА ТАКТИК ЁНДАШУВ

Эсамуратов Айбек Ибрагимович https://orcid.org/0009-0000-4594-6033
Каримова Максуда Ахмеджановна https://orcid.org/0009-0000-4594-6033

Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали

✓ ***Резюме***

Тадқиқотнинг мақсади ўрта қулоқнинг сурункали йирингли яллиғланишини даволашда хирургик ёндошишни баҳолаш бўлди. Тадқиқотни бажариш мақсадида Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали ихтисослаштирилган шифохонаси ва Урганч шаҳридаги «Xorazm LOR Shifo» хусусий шифохонасида стационар шароитда даволанган 217 нафар беморлар жалб қилинган. Тадқиқотга жалб қилинган 217 нафар беморлардан 64 (29,4%) нафар бемор қулоғида турли тозалов ташриҳларидан кейин сурункали йирингли ўрта отит қайталанишида патологик ўзгаришлар таҳлил қилинди. Тозалов ташриҳидан кейин СЙЎО қайталаниши қузатилган 217 нафар беморнинг 64 нафарида давом этувчи яллиғланиш жараёни сўргичсимон шохча ҳужайрасининг тўлиқ олиб ташланмаслиги ҳисобига тозалов ташриҳининг етарли эмаслигига сабаб бўлади.

Калит сўзлар: сурункали йирингли ўрта отит, холестеатома, деструктив ўзгаришлар, трепанацион бўшлиқ, эпидермизация, мастоидопластика

ТАКТИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ХРОНИЧЕСКОГО ГНОЙНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА

Эсамуратов Айбек Ибрагимович https://orcid.org/0009-0000-4594-6033
Каримова Максуда Ахмеджановна https://orcid.org/0009-0000-4594-6033

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии

✓ ***Резюме***

Цель исследования оценить хирургический подход в лечении хронического гнойного воспаления среднего уха. Для проведения исследования были привлечены 217 пациентов, находившихся на лечении в стационарных условиях в специализированной больнице Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии и частной клинике "Хорезм ЛОР Шифо" в городе Ургенч. Из 217 пациентов, включенных в исследование, у 64 (29,4%) пациентов были проанализированы уши на наличие патологических изменений при рецидиве хронического гнойного среднего отита после различных очистительных исследований. У 64 из 217 пациенток, у которых произошел рецидив ХГСО после санации, продолжающийся воспалительный процесс стал причиной недостаточной санации из-за неполного удаления клеток ветви.

Ключевие слова: хронический гнойный средный отит, холестеатома, деструктивные изменение, трепанационная полость, эпидермизация, мастоидопластика

TACTICAL APPROACH TO SURGICAL TREATMENT OF CHRONIC SUPULATIVE OTITIS MEDIA

*Esamuratov Aybek Ibragimovich*https://orcid.org/0009-0000-4594-6033
Karimova Maksuda Axmedjanovna https://orcid.org/0009-0000-4594-6033

Urgench branch of Tashkent medical akademy, Uzbekistan

✓ ***Resume***

The purpose of the study was to evaluate the surgical approach in the treatment of chronic purulent inflammation of the middle ear. To conduct the study, 217 patients who were treated as inpatients at the specialized hospital of the Urgench branch of the Tashkent Medical Academy and the private clinic "Khorezm LOR Shifo" in the city of Urgench were recruited. Of the 217 patients included in the study, 64 (29.4%) patients had their ears analyzed for pathological changes in recurrent chronic suppurative otitis media after various cleansing studies. In 64 out of 217 patients who had a recurrence of CSOM after sanitation, the ongoing inflammatory process caused insufficient sanitation due to incomplete removal of the branch cells.

Key words: chronic purulent otitis media, cholesteatoma, destructive changes, trepanation cavity, epidermization, mastoidoplasty

Долзарблиги

Ўрта қулоқнинг сурункали яллиғланиши мия ичи асоратларига хавф солиб, асосан сурункали йирингли ўрта отит (СЙЎО) атрофида ривожланади, касалликдан ҳимояланиш ва даволашнинг самарали чораларни қабул қилиш, ҳамда ишлаб чиқиш учун биринчи навбатда, чуқур ўрганиш ва шошилинч ёрдам талаб қилади. СЙЎО да даволаш тактикаси масалалари кўп йиллар мобайнида баҳс-мунозараларга сабаб бўлиб, отиатриянинг қийин бўлимларидан бири ҳисобланади [1,2,5,10]. СЙЎО билан хасталанган ҳар қандай беморни даволаш кенг қамровли ёндашувни талаб қилади, шунингдек, эпитимпанит билан хасталанган беморларни даволаш катта қийинчилик туғдиради. Бундай беморларни даволашнинг асосий усули жарроҳлик амалиёти ҳисобланади [3,4,6]. СЙЎО нинг асоратланмаган шаклларида антибиотикларни маҳаллий қўллаш тизимли бактерияларга қарши дори воситаларидан кўра самаралироқлиги кўрсатилган [8,9].

Мақсад: ўрта қулоқнинг сурункали йирингли яллиғланишини даволашда ташхислаш ва хирургик ёндошишни баҳолаш

Материал ва усуллар

Умумий тақиқотга жалб қилинган 217 нафар беморлардан 64 (29,4%) нафар бемор қулоғида турли тозалов ташриҳларидан кейин сурункали йирингли ўрта отит қайталанишида патологик ўзгаришлар таҳлил қилинди.

Ташриҳдан кейинги бўшлиқ эпидермизация даражаси, маҳсулдор элементларнинг мавжудлиги, ташриҳдан кейинги бўшлиқ ажралиши билан ортиқча чандиқлар, холестеатома ва деструктив ўзгаришлар ривожланиши баҳоланди. Кўпинча беморларда патоморфологик ўзгаришлар бирикиши ташхисланди, уларнинг умумий миқдори текширилаётган беморлардан ошиб кетди.

Тозалов ташриҳидан кейин СЙЎО қайталаниши кузатилган 217 нафар беморнинг 64 нафарида давом этувчи яллиғланиш жараёни сўрғичсимон шохча ҳужайрасининг тўлиқ олиб ташланмаслиги ҳисобига тозалов ташриҳининг етарли эмаслигига сабаб бўлади. Бундай патоморфологик ўзгаришлар олдин «очиқ» усул бўйича ташриҳ қилинган беморларда ҳам (54,6%), аввал «ёпиқ» туридаги тозалов ташриҳи қилинган беморларда (45,3%) ҳам бир хилда учраган.

Текширилган беморларда сўрғичсимон шохчаларнинг тозаланмаган бўғинлари фақат замонавий рентгенологик методикада кузатилган, анъанавий усулда чакка суяклар рентгенограммасида сўрғичсимон шохчалар учида ва қоплама соҳасидаги бу ҳужайралар яллиғланиш экссудатлари ҳамда маҳсулдор ўзгаришлар билан ниқобланган. 23(35,9%) беморнинг чакка суяги ташриҳгача бўлган рентгенограммаси ўрганилди, улар клиник ва шахсий архивдан олинди.

Олдинги ташриҳ ҳажмини режалаштириш касалликнинг рентгенологик маълумотларига мос келган, аммо узоқлашган, асосан чўққидаги ҳужайралар тасвирда қиёсланмаган, ташриҳ ҳажмида оқибатлар чиқмаган.

Тозалов ташриҳидан кейин қайталанувчи СЙЎО кузатилган беморлар ўрта қулоғи бўшлиғи патоморфологик ўзгаришларининг ўсиши аниқланди. Бундай ўзгаришлар ё унча катта бўлмаган трепанацион бўшлиқ ва эпидермал етишмовчилик кузатилган беморларда ўсиши аниқланди.

Натижалар: Трепанацион бўшлиқнинг тўлиқ бўлмаган эпидермизацияси тўлиқ бўлмаган эпидермизация очиқ турда операция қилинган 34 (50,7%) нафар беморларда қайд қилинган бўлса, ёпиқ турдаги операция қилинган беморларда кузатилмаган.

Сақланган ҳужайралар анологик тартибда 34 (46,2%) ва 13 (50,0%) беморларда қайд қилинди, олинган натижалар ишончли ҳисобланади (p>0,5) ёпиқ турдаги операцияда 2,6 мартага камайганлиги аниқланди.

Ижобий элементлар сони очиқ турдаги операция давомида 8 (11,9%) ва 3 (11,5%) ни ташкил қилиб, очиқ турдаги операцияда ижобий натижаларнинг юқорлигини кўрсатган.

Мастоидал бўшлиғининг ортиқча чандиқлари аввал «очиқ» усулда ташриҳ қилинган 3 (4,4%) нафар беморда ва «ёпиқ» усулда ташриҳ қилинган 11 нафар (42,3%) беморда аниқланган (p>0,5).

Ҳосил бўлган чандиқ тўқимаси ташриҳдан кейин бўшлиқни ажратиб, унга дренаж қўйиш ва пневматизация қилишни қийинлаштиради. Бу беморларда олдин қилинган ташриҳда умумжарроҳлик анамнези ўрганилмаган, ортиқча чандиқ ривожланишига мойиллик аниқланмаган, уларнинг ҳосил бўлиши профилактика қилинмаган.

17 нафар беморда грануляцион тўқима трепанацион бўшлиғининг ташқи эшитиш йўли тери пластикаси анъанавий тарзда беркитилганда (5 нафар «очиқ» усулда ташриҳ қилинган) ёки ёмонлашувчи репаратив жараёнлар, ҳамроҳ декомпенсацияланган соматик ҳолатлар (қандли диабет, сил (туберкулез)) билан «ёпиқ» усулда ташриҳ қилинган (12 нафар) беморларда кузатилди.

Деярли барча ҳолатларда у мастоид жараёни ҳаво ҳужайраларининг очилиши, очиқ эшитиш найчаси, шиллиқ қават яллиғланиши натижада маҳсулдор ва деструктив ўзгаришлар билан бирлаштирилди.

Бу «трепанацион бўшлиқ касаллиги»нинг олдини олиш ва эпидермизацияни тезлаштириш учун янги жарроҳлик усулларини излашга чақирди. Тозалов ташриҳи якунлангандан кейин ташриҳдан кейинги мастоидал бўшлиқда тери пластикаси қилинди. Мазкур методика бўйича ушбу гуруҳдан 67 нафар бемор ташриҳ қилинди, уларнинг 34 нафарида (50,7%) ташриҳдан кейин бўшлиқ эпидермизациясининг яхшиланиши ҳамда барқарор ремиссияга эришилди.

Деструктив ўзгаришлар ва холестеатома қайталаниши кўпроқ, «ёпиқ» усулда ташриҳ қилинган беморларда кузатилган. Умумий назорат остига олинган беморлардан 17(18,2%) нафарида холестоманинг қайталаниши кузатилган бўлса, очиқ жаррохлик амалиётидан кейин 5 (7,4%)ни, ёпиқ турдаги жаррохлик амалиётидан кейин эса умумий касалларга нисбатан 12,9%да, ёпиқ турдаги жаррохлик амалиётига жалб қилинганларнинг 46,1%ни қайд қилинган.

Таъкидлашимиз жоизки, 26 нафар бемордан 12 нафарида очиқ турдаги операцияларни амалга ошириш мақсадга мувофиқдир.

Деструктив ўзгаришларнинг тарқалаши ва асоратлар умумий иккала усулдаги операция қилинганларнинг 21(22,5%)да, бироқ, очиқ турда жаррохлик амалиёти олиб борилганларнинг 5(8,9%)да, ёпиқ турдаги жаррохлик амалиёти олиб борилганларнинг 15(57,7%)ида кузатилган. Деструктив ўзгаришлар қайд қилинган 21 нафар беморнинг 15 нафарида ҳам «очиқ» усулда тозалов ташриҳини ўтказишни талаб қилинади.

Деструктив ўзгаришлар ва холестомалар қайд қилинган 27 нафар беморларнинг барчасида очиқ турдаги операцияларни амалга ошириш, асоратларнинг камайишини олдини олади.

Тозалов ташриҳида аниқланган мастоидал бўшлиқнинг майда ҳажмлари ҳамда сўрғичсимон шохчалар тузилишининг склеротик тури фонида ташқи эшитиш йўлининг ўзгармаган орқа девори мастоид-пластика учун шароит яратди, трепанацион суяк бўшлиғини тўлдирувчи материал сифатида чакка мушагидан шакллантирилган озиқланувчи оёқча бўлагидан фойдаланилди.

Шундай қилиб, тозалов ташриҳидан кейин қайталанган СЙЎО патоморфологик ўзгаришлар туфайли «очиқ» усулда ташриҳ қилинган беморларда кўпроқ (50,7%) трепанацион бўшлиғининг тўлиқ бўлмаган эпидермизацияси аниқланди.

Бу эпидермизацияни кучайтириш ва «ташриҳ қилинган қулоқ касаллиги»нинг олдини олиш учун жарроҳлик усулларини такомиллаштиришга туртки бўлди.

«Ёпиқ» тозалов ташриҳидан кейин СЙЎО қайталанишида кўпинча холестеатома ва сўрғичсимон шохчанинг тозаланмаган ҳужайралари фонида деструктив ўзгаришлар аниқланди.

Бу гуруҳда тозалов ташриҳлари беморларни чакка мушагидан шакллантирилган, озиқланувчи оёқ бўлаги, трепанацион бўшлиқни тўдирувчи материал сифатида фойдаланиш билан 38 (40,8%) пациентларда кузатилган ортиқча чандиқланиш, холестеатома қайтланиши ва деструктив ўзгаришлар қайд қилинган ёпиқ усулда амалга оширилган операциядан кейин қайтадан очиқ турдаги жарроҳллик амалиётини амалга ошириш билан биргаликда, зарурлигини ииобатга олиш билан биргаликда беморларда иккиламчи менингиал белгиларнинг, мияча абцессларни юзага келишини, яллиғланиш жараёнининг ички қулоққа ўтишини олдини олиш билан биргаликда эшитиш фаолиятини сақлаш мақсадида мастоидопластикадан истисно қилмади.

Таъкидлаш жоизки, олинган натижаларга асосланган тартибида очиқ турдаги операциянинг натижалари самарадор ҳисобланади.

Олиб борилган тозалов ташриҳларидан кейин бир қатор СЙЎО га чалинган беморлар чакка суягида давом этувчи яллиғланувчи жараён индивидуал анатомик хусусиятлар ҳисоби билан СЙЎО ни жарроҳлик даволашни янги вариантларини излаб топиш учун туртки бўлиб хизмат қилди. Сўрғичсимон шохча тузилишининг пневматик турида қулоқни сифатли парвариш қилиш, қайталанишда даволашни енгиллаштириш, қулоқ пардасида уларнинг ривожланишида экссудат тушиб қолишига йўл қўймаслик учун трепанацион бўшлиқни мавжуд бўлишига интилган.

Таклиф қилинган жарроҳлик аралашувини бажаришда қуйидагиларга эришилди:

сўрғичсимон шохчанинг тўлиқ тозаланиши

ташқи эшитиш йўлининг орқа-юқори деворини максимал олиб ташлаш ҳисобига отоскопияда ташриҳдан кейин бўшлиқ шарҳи

қайталаниш частотасини камайтириш ва реабилитация муддатини қисқартиришга имкон берувчи ташриҳдан кейинги тўлиқ ва тезкор эпидермизация

мастоидал ва қулоқ бўшлиқларининг ажратилиши жуда кўп қайталанишлар келиб чиқадиган сўрғичсимон шохчадан қулоқ пардасига экссудат тушишининг олдини олади.

функционал ташриҳнинг барқарор самараси, ҳатто товуш ўтказиш элементлари кучайишида ҳам ҳимоя қилинган.

Қиёсий гуруҳга эпитимпанит аниқланган 75 нафар бемор киритилди, уларда одатдаги методика бўйича қулоқда «очиқ» ташриҳи ўтказилди. Мастоидал жараён тузилишининг склеротик турида трепанацион бўшлиқнинг кичик ҳажми ва товуш ўтказувчи тизимнинг нисбий сақланиши мастоидопластика учун зарур шарт шароитлар яратди.

СЙЎО кузатилган 93 нафар бемор реабилитацияси ва даволашда ёритилган усуллар, жумладан 52 нафар бемор қулоғи қайта ташриҳ қилинганда фойдаланилган.

Мастоидопластиканинг тавсия қилинган усулини бажаришда қуйидагиларга эришилди:

– озиқланувчи оёқчага чакка мушак мастоидал бўшлиғини тўлиқ тўлдириш мастоидопластиканинг қўшимча усулларини талаб қилмайди;

– озиқланувчи оёқчада мушак бўлагининг яхши ҳаракатланиши осонгина очилади ва ташриҳдан кейин шаклланган бўшлиққа мос келади;

– анатомик-топографик параметр ҳисоби билан етарлича қалинлик ва узунликдаги мушак бўлаги ташриҳ ҳолатида талаб қилинганидек қирқиб олинади

– етарли овқатланиш билан таъминланган бўлакнинг функционаллиги ва яхши мослашуви

– ташриҳ қилинган қулоқда мушак бўлагининг яхши васкуляризацияси ҳисобига микроциркуляциянинг яхшиланиши микробиоценоз шаклланиши ва регенерация учун яхши шароит яратади

– чайнаш фаоллигида мушак бўлагининг қисқариши, яра экссудатининг қулоқ пардасига, сўнгра эшитиш найи орқали бурун ҳалқумга эрта чиқариши экссудат тўхтаб қолиши ва яллиғланиш ривожланиши эҳтимолининг олдини олади

– менингиал чурралар ҳосил бўлишининг олдини олиб, мия қобиғини очувчи суякли деструктив нуқсонларни мушак бўлаклари билан беркитиш имконияти

Юқорида санаб ўтилганлар динамик мониторинги қийин бўлган беморларни даволашда айниқса муҳимдир, уларни назорат қилиш имкони бўлмаганидан уларда мастоидал бўшлиқнинг сақланиши, «ташриҳ қилинган касаллик» ривожланишини олдиндан аниқлаб беради.

Хулосалар:

1. Тозалов ташриҳидан кейин қайталанган СЙЎО патоморфологик ўзгаришлар туфайли «очиқ» усулда ташриҳ қилинган беморларда кўпроқ (50,7%) трепанацион бўшлиғининг тўлиқ бўлмаган эпидермизацияси аниқланди. Бу эпидермизацияни кучайтириш ва «ташриҳ қилинган қулоқ касаллиги»нинг олдини олиш учун жарроҳлик усулларини такомиллаштиришга туртки бўлди.

2. «Ёпиқ» тозалов ташриҳидан кейин СЙЎО қайталанишида кўпинча холестеатома ва сўрғичсимон шохчанинг тозаланмаган ҳужайралари фонида деструктив ўзгаришлар аниқланди.

3. Трепанацион бўшлиқнинг тўлиқ бўлмаган эпидермизацияси тўлиқ бўлмаган эпидермизация очиқ турда операция қилинган 34 (50,7%) нафар беморларда қайд қилинган бўлса, ёпиқ турдаги операция қилинган беморларда кузатилмаган.

4. Динамик мониторинги қийин бўлган беморларни даволашда, уларни назорат қилиш имкони бўлмаганидан уларда мастоидал бўшлиқнинг сақланиши, «ташриҳ қилинган касаллик» ривожланишини олдиндан аниқлаб беради.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР:

1. Агаронова З.Б., Ахмедов Ш.М., Мухамедов И.Т., Лекишвили М.В., Жидков И.Л., Зелянин А.С., Кочарян Е.З. Хирургическая реабилитация пациентов с Болезнью оперированного уха //Российская оториноларингология, -№. 5, 2012, -С. 10-14.
2. Амонов Ш. Э., Дадамухамедов У. Б. Особенности холестеатомы у детей при хроническом гнойном среднем отите //Молодой ученый. – 2016. – №. 10. – С. 462-464.
3. Баранов К.К., Богомильский М.Р., Минасян В.С. Современные подходы к диагностике и лечению обострений хронического среднего гнойного отита у детей //Вестник Российского государственного медицинского университета, -№. 1, 2015, -С. 41-43.
4. Мухитдинов У. Б., Амонов Ш. Э., Усманхаджаев А. А. Некоторые аспекты хирургического лечения при хроническом гнойном среднем отите в стадии ремиссии //Знание. – 2016. – №. 1-3. – С. 106-111.
5. Dovlatova EA, Luchikhin LA. The diagnostics and treatment of subclinical forms of labyrinthitis in the patients presenting with inflammation of the middle ear // Vestn Otorinolaringol. 2012;(1):77-84.
6. Karimova M. A., Nuralieva X. O. Description of the level of the effect of gene-modified soy on normal microflora in the experience //International Journal of Health Sciences. – 2022. – Т. 6.
7. Karimova M. et al. Experience in studying the influence of genetically modified products on the microflora of the colon of laboratory animals // Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences. – 2023. – Т. 3. – №. 6. – С. 16-22.
8. Harmes K. et al. Otitis media: diagnosis and treatment //American family physician. – 2013. – Т. 88. – №. 7. – С. 435-440.
9. Niemi P, Numminen J, Rautiainen M, Helminen M, Vinkka-Puhakka H, Peltomäki T. The effect of adenoidectomy on occlusal development and nasal cavity volume in children with recurrent middle ear infection. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2015 Dec;79(12):2115-9.
10. Urazmetova N.Sh., Karimova M. A., Usmanov U. U. Assessment of the stability of polymer composite materials with biocidal properties to the influence of microscopic fungi-micromycete, aspergillus niger //International Multidisciplinary Journal for Research & Development. – 2024. – Т. 11. – №. 02.

Entered 20.10.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УЎК: 613.2:614.31-07-08

ГЕН-МОДИФИКАЦИЯЛАНГАН СОЯНИНГ ЙЎҒОН ИЧАК МИКРОФЛОРАСИГА ТАЪСИРИ

Каримова Максуда Ахмеджановна https://orcid.org/0009-0000-4594-6033
Эсамуратов Айбек Ибрагимович https://orcid.org/0009-0000-4594-6033

Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали

✓ ***Резюме***

ГМ маҳсулотнинг организмга таъсирини ўрганиш учун лаборатория ҳайвонларида (оқ зотсиз каламушлар) тажрибавий тадқиқотлар ўтказилган. Тажрибавий тадқиқотлар учун эркак жинсига мансуб 90 та оқ зотсиз каламушлар тадқиқотга жалб қилинган. Тажриба учун олинган оқ зотсиз каламушларга ГМ-соя ун кўринишида 0,02-0,03 г миқдорида овқат рационига, улар учун тайёрланган бўтқага қўшиб берилган. Озиқланишнинг ушбу давридан сўнг барча ҳайвонлар асептика ва антисептиканинг барча қоидаларига риоя қилган ҳолда махсус манипуляция хонасида ёрилган, шундан сўнг қорин бўшлиғи очилиб, стерил бир марталик идишларга микробиологик текшириш учун йўғон ичакдан нажас олинган. Йўғон ичак меъёрий микрофлораси ҳолати, дисбиоз ривожланганлик даражаси аниқланилган. Олинган натижаларга кўра интакт лаборатория хайвонларида (1-гуруҳ) дисбиоз белгилари аниқланмаган, ГМ-сиз соя билан боқилганларда (2-гуруҳ) дисбиоз белгилари заиф ривожланган (дисбиознинг I-даражаси), ГМ-соя билан боқилган каламушларда дисбиоз белгилари яққол намоён бўлган (дисбиознинг II-даражаси).

Калит сўзлар: ген-модификацияланган маҳсулот, оқ зотсиз каламушлар, йўғон ичак меъёрий микрофлораси, дисбиоз

ВЛИЯНИЕ ГЕННО-МОДИФИЦИРОВАННОЙ СОИ НА МИКРОФЛОРУ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА

Каримова Максуда Ахмеджановна
Эсамуратов Айбек Ибрагимович
https://orcid.org/0009-0000-4594-6033
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии

✓ ***Резюме***

Для изучения воздействия ГМ-продукта на организм были проведены экспериментальные исследования на лабораторных животных (белых беспородных крыс). Для экспериментальных исследований в исследование было привлечено 90 белых беспородных крыс-самцов. ГМ сою в виде муки в количестве 0,02-0,03 г добавляли в рацион питания белых беспородных экспериментальных крыс, в приготовленную для них кашу. После этого периода кормления всех животных вскрывали в специальном манипуляционном помещении с соблюдением всех правил асептики и антисептики, после чего открывали брюшную полость и отбирали в стерильные одноразовые емкости материалы для микробиологического исследования: кал из толстой кишки. Определяли состояние нормальной микрофлоры толстого кишечника, степень развития дисбактериоза. У интактных лабораторных животных (группа1) признаки дисбиоза отсутствуют, у животных, кормленных не-ГМ соей (группа 2) признаки дисбиоза слабо развиты (I степень дисбиоза), а у тех, кормленных ГМ-соей, признаки дисбиоза явно выражены (II степень дисбиоза).

Ключевие слова: генетически модифицированный продукт, белые беспородные крысы, нормальная микрофлора толстого кишечника, дисбиоз.

INFLUENCE OF GENETICALLY MODIFIED SOYBEAN ON THE MICROFLORA OF THE LARGE INTESTINE

Karimova Maksuda Axmedjanovna https://orcid.org/0009-0000-4594-6033
Esamuratov Aybek Ibragimovich https://orcid.org/0009-0000-4594-6033

Urgench branch of Tashkent medical akademy, Uzbekistan

✓ ***Resume***

To study the effect of a GM product on the body, experimental studies were carried out on laboratory animals (white outbred rats). For experimental studies, 90 white outbred male rats were recruited into the study. GM soybean in the form of flour in an amount of 0.02-0.03 g was added to the diet of white outbred experimental rats, to the porridge prepared for them. After this period of feeding, all animals were opened in a special handling room in compliance with all the rules of asepsis and antiseptics, after which the abdominal cavity was opened and materials for microbiological research were collected in sterile disposable containers: feces from the colon. The state of normal microflora of the large intestine and the degree of development of dysbacteriosis were determined. In intact laboratory animals (group 1) there are no signs of dysbiosis, in animals fed with non-GM soybeans (group 2) signs of dysbiosis are poorly developed (I degree of dysbiosis), and in those fed with GM soybeans, signs of dysbiosis are clearly expressed (II degree of dysbiosis).

Key words: genetically modified product, white mongrel rats, normal microflora of the large intestine, dysbiosis

Долзарблиги

Жаҳонда ген - модификацияланган маҳсулотнинг организмга таъсирининг микробиологик жиҳатларини аниқлаш, уларни қурғоқчилик, касалликлар, ҳашаротлар таъсирига чидамли навларини яратиш, ҳосилдорликни ошириш бўйича бир қатор илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда. [1,2,3,4,10]. Бу борада, ген-модификацияланган маҳсулотларнинг организмга салбий таъсирини аниқлаш, ушбу таъсирнинг олис натижалари, одам организми аъзо ва тизимлари, турли биотоплардаги меъёрий микрофлораси, йўғон ичак меъёрий микрофлораси ҳаётга лаёқатли вакилларининг интестинал аъзоларга ўтиши даражасига таъсирини аниқлаш алоҳида аҳамият касб этади [5,6,7]. Тажрибада ген-модификацияланган маҳсулотларнинг организмга таъсир даражасини аниқлаш, йўғон ичак микрофлорасида рўй бериши мумкин бўлган патологик жараённи асослаш ва баҳолаш, шулар асосида аҳоли орасида озиқ-овқат хавфсизлигини амалга ошириш алоҳида аҳамият касб этмоқда.

Ген-модификацияланган организмлар **(**ГМО) - ўсимлик ёки ҳайвонлар организмлари бўлиб, уларнинг генотиплари шу организмга янги белгиларни бериш учун ген инженерияси ёрдамида табиий бўлмаган услубда ўзгартирилган (Global Status of Commercialized Biotech., GM Crops., 2013). ГМО генотипига бундай таъсир оқибатида гербицид, зараркуранда, касалликлар, шўрланиш ва қурғоқчиликка чидамлилик, ҳосилдорликни ошириш каби хусусиятлар берилади, маҳсулот сифати ўзгартирилади [8,9,11].

Мақсад: ген-модификацияланган маҳсулотнинг йўғон ичак микрофлорасига таъсирини ўрганиш (соя мисолида)

Тадқиқот усуллари

ГМ маҳсулотнинг организмга таъсирини ўрганиш учун лаборатория ҳайвонларида (оқ зотсиз каламушлар) тажрибавий тадқиқотлар ўтказилган. Тажрибавий тадқиқотда ГМ-маҳсулот сифатида чет элда етиштирилган ва мамлакатимизга фақат илмий мақсадларда киритилган ГМ-соядан фойдаланилган.

Тажрибавий тадқиқотлар учун эркак жинсига мансуб 90 та оқ зотсиз каламушлар тадқиқотга жалб қилинган бўлиб, улар 3 та гуруҳга бўлинган:

1-гуруҳ - стандарт виварий рационида бўлган, ГМ-ли ёки ГМ-сиз соя билан боқилмаган интакт оқ зотсиз каламушлар (n=30);

2-гуруҳ - стандарт виварий рационида бўлган, ГМ-сиз соя билан боқилган оқ зотсиз каламушлар (n=30);

3-гуруҳ - стандарт виварий рационида бўлган ГМ-соя билан боқилган оқ зотсиз каламушлар (n=30).

Тажриба учун олинган оқ зотсиз каламушларга ГМ-соя ва ГМ-сиз соя ун кўринишида 0,02-0,03 г миқдорида МН-200 (ХХР) чўнтак тарозисидан фойдаланилган ҳолда ўлчаниб, овқат рационига, улар учун тайёрланган бўтқага қўшиб берилган.

Каламушлар юқорида айтиб ўтилган овқатланиш рациони буйича 30 кун давомида боқилган. Озиқланишнинг ушбу давридан сўнг барча ҳайвонлар асептика ва антисептиканинг барча қоидаларига риоя қилган ҳолда махсус манипуляция хонасида ёрилган, шундан сўнг қорин бўшлиғи очилиб, стерил бир марталик идишларга микробиологик текшириш учун йўғон ичакдан нажас олинган. Оқ зотсиз каламушлар йўғон ичак массаси бактериологик лабораторияга етказилгач, бактериологик текширишлар натижасида тегишли озиқ муҳитлар (Блаурокк, СРМ-4, Эндо, Сабуро муҳитлари, тухум-сариқли агар ва бошқалар) ёрдамида *Bergy's, Manual Systematic Bacteriology (1997) бўйича* қуйидаги микроорганизмлар идентификация ва дифференциация қилинган. Йўғон ичак микрофлорасини ташкил этувчи микроорганизмлар миқдорий кўрсаткичлари таҳлил этилганда, уларнинг барчасида гуруҳлараро тафовут борлиги аниқланган, ушбу фарқлар 9 та микроорганизмлар бўйича кузатилган.

Натижалар

Энг чуқур миқдорий ўзгаришлар *Bifidobacterium spp* бўйича кузатилгани эътиборли ҳолат – мос равишда 2,10±0,1 lg КХҚБ/мл га (3-гуруҳ) қарши 5,10±0,2 lg КХҚБ/мл (1-гуруҳ), камайиш 2,43 мартани ташкил этган (P<0,001). *Lactobacillus spp* бўйича хам миқдорий кўрсатгичлар пасайиши тенденцияси ва интенсивлиги бифидобактериялар билан бир хил бўлган – мос равишда 2,00±0,2 lg КХҚБ/мл га (3-гуруҳ) қарши 6,10±0,2 lg КХҚБ/мл (1-гуруҳ) миқдорий камайиши ўртача 3,05 мартани ташкил қилган (P<0,001). Назорат гуруҳига нисбатан ГМ-соя билан боқилган гуруҳда индиген микрофлора вакилларининг 2,43-3,05 мартагача ишонарли пасайиши ушбу биотопда кечадиган дисбиотик жараёнлар бошланиши эканлиги аниқланган.

Йўғон ичак меъёрий микрофлораси бошқа вакили бўлган *Escherichia coli* миқдорий кўрсаткичини ўрганишда бошқача манзарага гувоҳ бўлдик. Лактозани парчалаш қобилиятига эга, патогенмас ушбу грамманфий бактериялар назорат гуруҳида 5,15±0,2 lg КХҚБ/мл миқдорида ундириб олинган бўлса, 3-гуруҳга мансуб оқ зотсиз каламушлар йўғон ичагидан олинган биологик ашёдан улар унмаган. Аммо, лактозани парчалаш хусусиятини йўқотган, шунинг ҳисобига патогенлик қобилиятига эга бўлган *Escherichia coli* штаммлари 5,30±0,3 lg КХҚБ/мл миқдорида унгани ҳолда, назорат гуруҳида ушбу штаммларнинг умуман аниқланмаганлиги эътироф этилган. Бундай ҳолат ушбу биотопда ривожланаётган дисбиоз жараёнининг яна бир асосий белгиларидан биридир.

Enterobacteriaceae оиласининг бошқа вакиллари бўлган *Enterobacter spp* ва *Proteus spp* лар миқдорий кўрсатгичлари меъёр чегараларидан юқори бўлган – мос равишда 5,45±0,2 lg КХҚБ/мл ва 3,00±0,1 lg КХҚБ/мл. Бу рақамлар меъёр чегараларидан (мос равишда 1,20±0,1 lg КХҚБ/мл ва 0,80±0,1 lg КХҚБ/мл) 4,54 ва 3,75 мартага ишонарли равишда кўплиги билан тавсифланган (P<0,001). Аниқланган бу кўриниш йўғон ичак дисбиотик жараёнлар шаклланишининг белгиси сифатида қаралган.

Грамманфий бактериялардаги юқорида келтирилган кескин ўзгаришлар граммусбат кокклларда кузатилмаган, миқдорий кўрсаткичлар гуруҳлараро фарқ қилган бўлса ҳамки, ўзгаришлар интенсивлиги анча паст бўлган. Агар *Staphylococcus spp* 3-гуруҳда 1-гуруҳга нисбатан 1,50 марта ишонарли даражада ошган бўлса (мос равишда 6,15±0,2 lg КХҚБ/мл га қарши 4,10±0,1 lg КХҚБ/мл, P<0,05), *Streptococcus spp* бўйича тескари манзара гувоҳи бўлинган, яъни 3-гуруҳ кўрсатгичлари назорат гуруҳига нисбатан ишонарли даражада 1,47 марта камайганлиги эътироф этилган - 4,30±0,2 lg КХҚБ/мл га қарши 6,30±0,3 lg КХҚБ/мл (P<0,05).

ГМ-соя билан боқилган оқ зотсиз каламушлар йўғон ичагида *Candida spp* миқдори ГМ-соя билан боқилмаган интакт оқ зотсиз каламушлар кўрсаткичларидан ишонарли юқори бўлган – мос равишда 7,00±0,4 lg КХҚБ/мл га қарши 3,60±0,1 lg КХҚБ/мл (1,94 мартага, P<0,001).

Олинган натижалар таҳлили шуни кўрсатганки, ГМ-соя истеъмол қилган лаборатория хайвонларида йўғон ичак дисбиози аломатлари кузатилган. Ушбу ҳолат қуйидагиларда намоён бўлган (1-расм):

ГМ-соя билан боқилган лаборатория хайвонларида дисбиознинг барча келтирилган 5 та элементи мавжуд бўлса, ГМ-сиз соя истеъмол қилган оқ зотсиз каламушларда улар яққол намоён бўлмаган.

Йўғон ичак меъёрий микрофлораси ҳолати, дисбиоз ривожланганлик даражаси, унинг чуқурлилигини белгилаш учун энг мақбули ўзбекистонлик олимлар Гариб Ф.Ю., Адилов Ш.К. ва Нарбаева И.Э. лар

томонидан 1995 йилда тавсия этилган. Унга кўра йўғон ичак микрофлораси ўзгаришлари 2 та даража билан баҳоланади.

I-даражали дисбиозда ўзгаришлар фақат индиген гуруҳ вакиллари орасида кузатилади, *Bifidobacterium spp* ва *Lactobacillus spp* лактоза мусбат *Escherichia coli* га нисбатан камаяди, ичак дисфункцияси намоён бўлмайди.

II-даражали дисбиозда индиген микроорганизмлар камайиши, факультатив шартли-патоген микроорганизмлар миқдори ошиб кетиши, улар орасидаги мувозанат бузилиши, ичак дисфункцияси белгилари кўринади.

Бу даражалар дисбактериоз индекси (ДИ) ёрдамида аниқланади:

ДИ I= E.coli КХҚБ/г/ Индиген микроорганизмлар, КХҚБ/г <0,1;

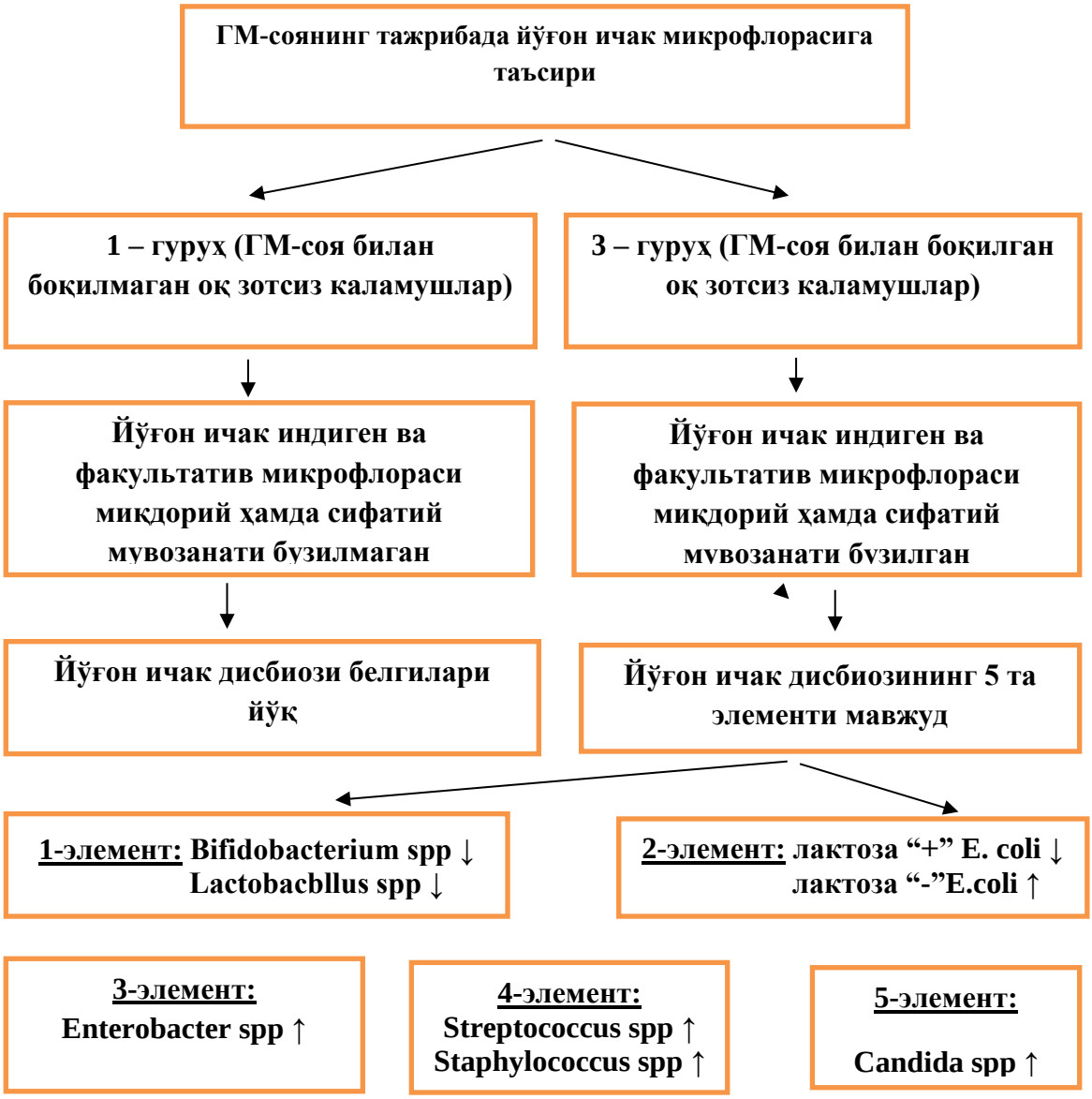
Ушбу тадқиқотлар давомида олинган натижалар қуйидагича бўлган:

1-гуруҳда – 0,31<0,1 (ДИ I); 0,37<0,5 (ДИ II);

2-гуруҳда – 0,38<0,1 (ДИ I); 0,77<0,5 (ДИ II);

3-гуруҳда – 1,29<0,1 (ДИ I); 3,56<0,5 (ДИ II).

Интакт лаборатория хайвонларида (1-гуруҳ) дисбиоз белгилари йўқ, ГМ-сиз соя билан боқилганларда (2-гуруҳ) дисбиоз белгилари заиф ривожланган (дисбиознинг I-даражаси), ГМ-соя билан боқилганларда дисбиоз белгилари яққол намоён бўлган (дисбиознинг II-даражаси).



1-расм. ГМ-соя билан боқилган ва боқилмаган оқ зотсиз каламушлар йўғон ичагида дисбиоз шаклланишининг қиёсий схемаси

Хулосалар

биринчидан, *Bifidobacterium spp* ва *Lactobacillus spp* кўрсаткичи ГМ-соя билан боқилган хайвонларда интакт каламушларга нисбатан 2,43 ва 3,05 мартага ишонарли камайган, ушбу ҳолат ГМ-соя таъсирида шаклланган дисбиознинг биринчи элементи сифатида талқин этилган;

иккинчидан, ГМ-соя билан боқилган оқ зотсиз каламушларда, интактлардан фарқли равишда лактоза негатив *Escherichia coli* унган (интакт хайвонларда унмаган), шунга мос равишда лактоза мусбат *Escherichia coli* унмаган, интактларда бунинг тескариси бўлган. Лактоза негатив штаммлар униши, лактоза позитив штаммлар аниқланмагани йўғон ичак дисбиозининг иккинчи элементи эканлиги исботланган;

учинчидан, асосий гуруҳда *Enterobacter spp* ва *Proteus spp* назорат гуруҳига нисбатан мос равишда 4,54 ва 3,75 мартага купайгани аниқланган, бу ҳолат йўғон ичак дисбиозининг учинчи элементи эканлиги исботланган;

тўртинчидан, индиген микрофлора вакили патогенмас *Streptococcus spp* асосий гуруҳда интакт лаборатория хайвонларига нисбатан 1,47 мартагача ишонарли камайган бўлса, *Staphylococcus spp* миқдорий кўрсаткичи эса 1,50 мартагача ишонарли ошган. Бу гуруҳлараро номувофиқлик йўғон ичак дисбиозининг тўртинчи элементи сифатида талқин этилган;

бешинчидан, *Candida spp* миқдорий кўрсаткиичи ГМ-соя билан боқилган оқ зотсиз каламушларда, ушбу маҳсулот билан боқилмаганларга нисбатан 1,94 мартагача ишонарли ошгани йўғон ичак дисбиозининг бешинчи элементи сифатида кўрсатиб берилган.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР:

1. Алексеева А.Н., Елохин А.П. Влияние генетически модифицированных продуктов на здоровье человека // Евразийский Союз Ученых (ЕСУ). – 2016. - № 5 (26). – С.133-137
2. Барабанова Л.В., Ковтун Е.В. Изучение мутагенных эффектов генетически модифицированной сои у дрозофилы и мыши // Экологическая генетика. – 2015. - Том XIII, № 2. - С.136-141.
3. Ермакова И.В. Генетически модифицированные организмы. Опасность для здоровья человека и животных // Здравоохранение. Журнал для руководителя и главного бухгалтера. - Москва, 2010. - №3. - С. 63-71.
4. Кузнецов В.В., Куликов А.М., Митрохин И.А., Цыдендамбаев В.Д. Генетически модифицированные организмы и биологическая безопасность. - Выпуск «Экоинформ». - 2004. - №10. – 64 с..
5. Karimova M. A., Nuralieva X. O. Description of the level of the effect of gene-modified soy on normal microflora in the experience //International Journal of Health Sciences. – 2022. – Т. 6.
6. Karimova M. et al. Experience in studying the influence of genetically modified products on the microflora of the colon of laboratory animals // Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences. – 2023. – Т. 3. – №. 6. – С. 16-22.
7. Матназарова, Г., & Каримова, М. (2022). Результаты исследования транслокации микробов кишечника в различные внутренние органы и системы генномодифицированного продукта в экспериментах на лабораторных животных. *Журнал вестник врача*, *1*(2), 60–63. https://doi.org/10.38095/2181-466X-2021992-59-62
8. Navruzovna K. N. et al. Biochemical changes in hepatocyte subcellular fractions in experimental ischemic stroke //Вестник науки и образования. – 2019. – №. 7-2 (61). – С. 57-59. ООО «Олимп».
9. Sadullaev O., Kurbaniyazova M., Karimova M. Correlation analysis of the relationship between intestinal microflora disorders in children with diarrhea living in the southern Aral region // Journal of Problems of Biology and Medicine.– 2017. – №. 4 (97). – P. 190-191.
10. Satimbaevna A. Z. et al. Изучение культуральных и протеолитических свойства дрожжеподобных грибов рода candida //Journal of biomedicine and practice. – 2024. – Т. 9. – №. 2.
11. Urazmetova N.Sh., Karimova M. A., Usmanov U. U. Assessment of the stability of polymer composite materials with biocidal properties to the influence of microscopic fungi-micromycete, aspergillus niger //International Multidisciplinary Journal for Research & Development. – 2024. – Т. 11. – №. 02.

Entered 20.10.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.11.2024

УДК 616.314.17

СУРУНКАЛИ ГЕНЕРАЛЛАШГАН ПАРОДОНТИТДА ОҒИЗ СУЮҚЛИГИНИ ЎЗИГА ХОС БЎЛМАГАН ҲИМОЯ ҚИЛИШ КОМПОНЕНТЛАРИ ДАРАЖАСИНИ БАҲОЛАШ

Давлатова Дилрабо Давлатназаровна https://orcid.org/0009-0009-2328-2462

Тошкент тиббиёт академияси ургенч филиали

✓ ***Резюме***

Генераллашган пародонтитда эндотелиал дисфункция ва неоангиогенез маркерларининг диагностик ва прогностик аҳамиятини самарадорлигига эришиш мақсадида қатор илмий тадқиқотлар амалга оширилмоқда. Сўнгги пайтларда эндотелий томонидан ишлаб чиқарилган биологик фаол моддаларнинг қон айланишини, қон томир тонусини, гемостазнинг маҳаллий жараёнларини ва қон ҳужайраларининг кўпайишини тартибга солиш учун аҳамияти тўғрисида ишлар олиб борилмоқда.

Калит сўзлар. генераллашган пародонтит, оғиз суюқлиги, организмнинг фон реактивлиги.

ОЦЕНКА УРОВНЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ КОМПОНЕНТОВ ЗАЩИТЫ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОМ ПАРОДОНТИТЕ

Давлатова Дилрабо Давлатназаровна https://orcid.org/0009-0009-2328-2462

Ургенчский филиал ташкентской медицинской академии

✓ ***Резюме***

С целью достижения эффективности диагностической и прогностической значимости маркеров эндотелиальной дисфункции и неоангиогенеза при генерализованном пародонтите проводится ряд научных исследований. В последнее время ведутся работы о важности биологически активных веществ, вырабатываемых эндотелием, для регуляции кровообращения, сосудистого тонуса, местных процессов гемостаза и пролиферации клеток крови.

Ключевые слова. распространенный пародонтит, состояние ротовой жидкости, фоновая реактивность организма.

ASSESSMENT OF THE LEVEL OF NON-SPECIFIC COMPONENTS OF ORAL FLUID PROTECTION IN CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS

Davlatova Dilrabo Davlatnazarovna https://orcid.org/0009-0009-2328-2462

Urgench branch of the tashkent medical academy

✓ ***Resume***

In order to achieve the effectiveness of diagnostic and prognostic significance of markers of endothelial dysfunction and neoangiogenesis in generalized periodontitis, a number of scientific studies are being conducted. Recently, work has been underway on the importance of biologically active substances produced by the endothelium for the regulation of blood circulation, vascular tone, local processes of hemostasis and proliferation of blood cells.

Keywords. Common periodontitis, oral fluid condition, background reactivity of the body.

Долзарблиги

Бугунги кунда жаҳоннинг турли мамлакатларида пародонтитнинг тарқалиши 40% дан 70% гача бўлиб, кўп ҳолларда аҳолининг ёшига, турмуш даражасига ва оғиз бўшлиғи гигиенасига боғлиқ. Кўпинча тишларнинг йўқотилишига, оғиз бўшлиғида сурункали инфекция ўчоқларининг пайдо бўлишига, иммунитетнинг пасайишига ва аллергик ҳолатларнинг ривожланишига олиб келадиган пародонт касалликлар замонавий стоматологияда энг кенг тарқалган ва мураккаб патологиялардан биридир. Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, сурункали пародонтит дунёдаги энг кенг тарқалган стоматологик касалликларидан биридир. Тахминларга кўра, катталар аҳолисининг тахминан 53,2% ўртача ва оғир пародонтитдан азият чекади ва аҳолининг 11% оғир пародонтит билан касалланган. 50-17 ёшдаги дунёнинг турли минтақалари аҳолисининг тахминан 60% пародонтал касалликнинг турли шаклларига учрайди. Пародонт тўқималарини хронизазациялашни тақозо этувчи сабаблар ҳозирга қадар кам ўрганилганлигига қоляпти, бу эса унинг олдини олиш ва даволаш тадбирларининг самарадорлиги паст эканлигини белгилаб беради. Тўпланган маълумотлар сурункали генераллашган кўп омиллилик эҳтимолини энг юқори деб ҳисоблаш имконини беради. Соғломликдан касаллик томон бориш аста секин рўй беради ҳамда функционал резервнинг тугаб бориши ва мослашиш қобилиятининг пасайиши билан биргаликда юз беради. Айрим тадқиқотчилик маълумотлари СГПнинг рўй беришидаги нерв, иммун, гормонал, барьерли механизмларнинг роли тўғрисидаги замонавий тасаввурларга мос келади [1.3.5.7]. Ушбу патологияларни эрта ташҳислаш, самарали даволаш ва олдини олиш бўйича чора тадбирлар дастурини ишлаб чиқиш долзарб вазифалардан биридир.

Тадқиқотнинг мақсади

сурункали генераллашган пародонтитда оғиз суюқлигини ўзига хос бўлмаган ҳимоя қилиш компонентлари даражасини баҳолашни такомиллаштириш.

Тадқиқот обеъкти. бўлиб генераллашган пародонтит билан касалланган 40-45 ёшдаги 65 нафар беморлар олинган.

Натижа ва таҳлиллар

Врач стоматолог ишининг самарадорлиги кўп ҳолларда бемор саломатлигини интегратив англашга, гомеостазнинг асосий параметрларини, организмнинг фон реактивлигини мажмуавий баҳолашга боғлиқдир. Юқори самарали диагностик қарорлар кенг кўламли ташҳислаш усулларининг маълумотлари асосидагина қабул қилиниши лозим. Пародонт тўқималарнинг фойдали мослашуви чегарасини патологик жараённинг бошланишини ажратиб туриш имконини берадиган ташҳислаш мезонларини такомиллаштириш зарурати ҳамда сурункали генераллашган пародонтит патогенезининг аниқ механизларини аниқлаш ушбу тадқиқотнинг долзарблигини белгилаб беради.

Эндотелиал дисфункцияни баҳолаш замонавий тиббиётнинг янги ва истиқболли соҳасидир. Бугунги кунда эндотелиал дисфункция нафақат қон томир касалликларининг белгиси сифатида қаралади, балки унинг кўплаб касалликларнинг бошланиши, ривожланиши ва клиник кўринишларида аҳамияти аниқланди. Пародонтологияда эндотелиал дисфункциянинг ривожланиш механизмлари етарлича ўрганилмаган, бу ушбу муаммони замонавий услубий даражада чуқур ўрганиш зарурлигини кўрсатади.

Сурункали генераллашган пародонтитга чалинган беморларда тромбоцитларнинг агрегацион қобилиятидаги бузилишлар ва микроциркулятор бузилишлар патогенезидаги гемостаз омиларнинг ўрнини; сурункали пародантит билан касалланган беморларнинг қони ва сўлагида ЁПО антиоксидантлар тизимининг ҳолатига кўра оксидли стресс даражасини баҳолаш мехнизмини, беморларнинг қони ва сўлагида ИЛ-6 ва ИЛ-10 нинг даражаси, асоратлашда кўп ўлчамли лаборатор маркерларининг ташҳислаш ва сурункали генераллашган пародонтитга чалинган беморларда қон томирлар эндотелийси дисфункциясининг эрта бузилишларини ташҳислаш мезонларини ишлаб чиқишдан иборат. Касалликни олдини олишга қаратилган профилактик тадбирларнинг механизмини яратиш, касалликнинг асоратларни камайтириш ва бартараф этишнинг замонавий усулларини такомиллаштириш муҳим аҳамият касб этади [2.4.6.8.10].

Сурункали генераллашган пародонтитга чалинган беморларнинг клиник лаборатор тавсифлари келтирилган. Сурункали пародонтитнинг ўртача оғирлик даражаси билан касалланган беморларда пародонт тўқималар ҳолатини баҳолашни холисона ўтказиш мақсадида умумқабул қилинган индексли кўрсаткичлардан фойданилган бўлиб, улар РМА папилляр маргинал альвеоляр индексини; API – апроксимал юзаларнинг гигиенаси индексини; ПИ-пародонтал индексни ўз ичига олган.

Ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатадики, сурункали генераллашган пародонтитнинг ўртача оғирлик даражаси билан касалланган беморларнинг фойдаланилаётган барча индекслари меъёрдаги қийматлардан анча фарқ қилган. Даволаш бошлангунча қадар клиникага мазкур беморлар мурожат қилган вақтда РМА кўрсаткичи меъёридан 21,34 фоиз ортиқ бўлган (P<0,05). Апроксимал юзалар гигиенасининг индекси ҳам меъёридан аҳамиятли даражада, яъни 19,98% га ортган. (1 жадвал)

1-жадвал

Сурункали пародонтитнинг ўртача оғирлик даражаси фонида пародонт тўқималар ҳолатининг индексли кўрсаткичлари

Кўрсаткич	Соғлом шахслар	СГП билан касалланган беморлар
РМА, %	1,14±0,02	24,18±2,08*
API, %	3,31±0,03	57,81±4,07*
	3,42±0,09	61,23±4,65*
ПИ, баллар	0,07±0,03	4,02±0,20*

Изоҳ: * - P<0,05 бўлганда меъёрга нисбатан ишончлилик

Тиш милк арикчаларининг қонаш индекси ушбу гуруҳдаги беморларда меъёрдаги қийматлар ишончли тарзда 14,56% га ошган (P<0,05). Пародонтал индекс меъёридан 51,7 баробарга кўп бўлган. Бунда беморлар милкларнинг қонаши, тишларнинг қимирлаб туриши, овқат қабул қилишнинг қийинлашуви ва пародонтал чўнтакларнинг мавжудлигидан шикоят қилганлар. Тишларнинг қимирлаши ва пародонтал чўнтакларнинг чуқурлиги барча беморларда баллик система бўйича баҳоланган. Сурункали генераллашган пародонтит (СГП) билан касалланган беморларда микроциркуляциянинг бузилишлари патогенезида муҳим рол гемостаз тизимининг томир тромбоцитар, ноагуляцион бўғинларидаги бузилишларга ҳамда қон томир деворлари эндотелийсининг тромборезистентлигига тегишлидир. Мазкур муаммони ҳал қилиш учун биз СГП да қоннинг тромбоген салоҳиятини баҳолашга қарор қилдик. Ўтказилган тадқиқотлар натижасида аниқлашича сурункали генераллашган пародонтит билан касалланган беморларда қон томир деворлари тромборезистентлигининг пасайиши рўй берар экан, бу эндолийнинг антикоагулянт ва фибринолитик фаоллигининг пасайишида намоён бўлади [9.11.13.14]. Қон томир эндотелийси тромборезистентлигининг ўзгаришлари асосий касалликка, яъни сурункали генераллашган пародонтитга боғлиқ. Пародонтит билан оғриган беморларда антикоагулянт фаолликнинг пасайиши қон томир деворининг эндотелийси томонидан антитромбин III нинг чиқариб ташланишининг пасайишида намоён бўлади. Олинган натижалаларнинг биз келтирган жадвалдаги маълумотлари шундан далолат берадики, сурункали генераллашган пародонтит билан касалланган беморларда фибринолиз вақтининг ошиши ва қон томир эндотелийси фибринолитик фаоллигининг пасайиши рўй берар экан. Қон томирлар эндотелийси фибринолитик фаоллигининг сусайиши касаллик билан уйғунликда юз берса, плазминоген t-PA тўқима активатори камайиши билан боғлиқ бўлиши мумкин**.** (2-жадвал)

Айни вақтда адабиётларда шундай маълумотлар борки, пародонтит билан касалланган беморда плазминоген t-PA тўқима активаторининг маҳсули ошади, аммо шу билан бир вақтда PAI-2 плазминогени бўлмиш тўқима активатори ингибиторининг маҳсули ҳам ўсиб боади. Ўтказилган тадқиқотлар натижасида оғирликни ўрта даражасидаги сурункали генераллашган пародонтит билан касалланган беморларнинг қон зардобида нафақат эндотелин-1 нинг, балки гомоцистеиннинг миқдори ҳам ошиши аниқланган. Бунда гомоцистеиннинг қон зардобидаги концентрацияси соғлом шахсларнинг гуруҳида юқорироқ бўлиб, унинг эндотелий ҳужайраларига заҳарли таъсир кўрсатишга олиб келади. Сурункали генераллашган пародонтит билан касалланган беморларда аниқланган гипергомоцистеиннемия метаболистик бузилишларининг ва аввало пародонт тўқималарида

липидларнинг перекисли оксидланиши оқибати ҳисобланади. Пародонтитда эндотелин-1 концентрацияси ошишининг аниқланган аниқланган салоҳиятли механизми эндотелий ҳужайраларидаги осидатив стресснинг индукцияси бўлиши ҳам мумкин [10.12.13.14]. Ундан ташқари биз сурункали генераллашган пародонтит билан касалланган беморларда аниқлаганимиздек, қон зардобида эндотелин-1 нинг концентрацияси ошишига яллиғланиш жараёнинг тизимли намоён бўлишларига реакцияси сифатида қараш лозим.

2-жадвал

СГП билан касалланган беморларнинг қонида гемостаз ва гомоцистеин тизимининг кўрсаткичлари

№	Кўрсаткичлар	Интакт пародонтли соғлом шахслар N =12	Сурункали генераллашган пародонтит билан касалланган беморлар N= 65
1	Антитромбин – III манжетли синама % ларда	97,61 + 8,11	85,06 + 6,54
2	Антитромбин – III манжетли синалмадан сўнг % ларда	124,3 + 9,74	102,4 + 8,76
3	Эндотелийнинг антикоагулянт активлиги, шартли бирликда.	1,24 + 0,11	1,18 + 0,09
4	XIIa-фибринолиз манжетли синамага қадар, сек	605,6 + 13,7	564,0 + 12,3
5	XIIa-фибринолиз манжетли синамага кейин, сек	380,3 + 11,9	398,0 + 12,3
6	Эндотелийнинг фибринолитик активлиги индекси, шартли бирликларда	1,56 + 0,08	1,41 + 0,09
7	Гомоцистеиннинг концентрацияси, мкМоль/л	8,81 + 0,61	9,54 + 0,08
8	Қон плазмасида эндотелин-1 нинг концентрацияси, мкМоль/л	1,61 + 0,13	2,18 + 0,16
9	Эрувчан фибрин-мономер комплекс, мг/дл	2,91 + 0, 15	4,41 + 0,37

Изоҳ:* - пародонт гуруҳига нисбатан тафовутларнинг ишончлиги P<0.05

Шундай қилиб, шахсий тадқиқотларнинг натижалари ва адабиётлардаги маълумотлардан шундай хулоса чиқариш мумкинки, сурункали генераллашган пародонтит билан касалланган беморларда эндотелиал дисфункция маркерлари миқдорининг ошиб бориши рўй беради.

Тизимли яллиғланиш жараёнининг биринчи кўзга ташланадиган босқичлари қон томирларининг гемодинамик ўзгаришлари ҳисобланади. Яллиғланган жойда биоген аминлар таъсирида қон томирларнинг вазодилятацияси рўй беради, қон ҳужайраларининг юзага келади, унинг кетидан пародонт тўқимаси зарарланган жойда лейкоцитларнинг қон ўзанидан чиқиб кетиши юз беради. Вазодилятация жараёнида тромбин, гистамин ва лейкотринен каби эндотелиал омиллар қатнашади. Мазкур вазиятда эндотелиал ҳужайралар эндотелин-1, тромбоцитар ўсиш омили (ГцФР) ва тромбоцитларнинг фаоллашиш омили (ФАТ) нинг ҳосил бўлишини тезлаштиради, улар тромбоцитларнинг агрегацион фаоллигини кучайтиради. Аммо, ҳозирги вақтда СГП билан касалланган беморларда тромбоцитларнинг функционал фаоллигига бағишланган ягона ишларгина мавжуд. Пародонт касаллигининг юқори даражада тарқалганлигини инобатга олган ҳолда ушбу таҳлика омили жамоатчиликнинг соғлиғи нуқтаи назаридан муҳим ҳисобланади. Тадқиқот натижалари келтирилган жадвалдан кўриниб турибдики, СГП нинг ўртача даражаси билан касалланган беморларда иммун яллиғланишнинг тавсифи С-реактив оқсил даражасининг 4,9 баобарга ишончли тарзда кўтарилиши (P<0,05) билан бирга юз берган бўлиб, бу яллиғланиш жараёнининг ривожланиши ва аторогенезнинг кучайишини кўрсатади. СГП билан касаланган беморларда қон томирнинг эндотелиал ҳужайраларининг дисфункцияси билан шартланган капилляр қон оқишининг бузилишлари десквамирланган эндотелитлар дарасининг СГП гуруҳида соғлом шаҳсларнинг кўрсаткичларига нисбатан 20% га ошганлигида намоён бўлади.

Эндотелиал дисфункция тромбоцитларнинг агрегацион фаоллигини оширишга АДФ тромбомодулятори ҳисобидан кўмаклашади. Тадқиқот натижаларидан кўриниб турганидек, беморларнинг мазкур гуруҳида биз тромбоцитлар фаол шаклларининг суммаси 2 баробарга,

тромбоцитларнинг адгезивлик индекси % га ва АДФ томонидан рағбатлантирилганда энг юқори агрегацияси 31% га ошганини кузатишимиз мумкин (P<0.05). Фаоллаштирилган тромбоцитлар гуморал коагуляцион каскаднинг реакцияси учун омилларни каталицазиялаган ва таъминлаган ҳолда генерацияланган тромбинларга аҳамиятли даражада кўмаклашади. Яллиғланиш синдроми ва пародонт тўқималардаги касалликларнинг умумий хусусиятга эга эканлиги табиий ҳолдир, чунки иккала синдром ҳам айнан ўша ҳужайрараларни, яъни эндотелиал, моноцитлар, тромбоцитлар ва бошқаларни шакллантиради [13].

Хулоса. Шундай қилиб, ГП да оғиз бўшлиғининг гемостази аҳамиятли даражада оғиз суюқлигининг таркиби ва физик кимёвий хоссалари билан, биокимёвий кўрсаткичлардаги фарқлар билан белгиланади, улар организмда ва қондаги ўзгаришлар билан узвий алоқадордир. Биз олган суюқлиги ва қондаги маълумотлар сурункали генераллашган пародонтит билан касалланган беморларда клиник жиҳатдан интакт пародонтли шахсларникига нисбатан ишончли тарзда юқори бўлиб, пародонтитнинг оғирлик даражасини, пародонтал чўнтакларнинг чуқурлигини ва милкларнинг қонли даражасини ишончли тарзда акс эттиради.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР:

1. Усманова Ш.Р., Давлатова Д.Д. Дисфункция эндотелиоцитов у больных хроническим генерализованным пародонтитом // Журнал «Интернаука» № 44 (173), часть 1, 2020 г. - С. 62-64
2. Усманова Ш.Р., Давлатова Д.Д., Фахиддинов Ж.С., Йулдашов А.А., Отажонов Б. Дисфункции эндотелиальных клеток хроноческим генерализованым пародонтитом у больных с артериальной гипертензией // Сборник тезисов Республиканской научно – практической конференции с международным участием «Дни молодых учных». Ташкент. 29 апреля 2022г. – С.229
3. Усманова Ш.Р., Давлатова Д.Д., Сафоев М.Р., Отажонов Б., Бахриддинов Ш., Бегматов А. Значение саливарных показателей в диагностике и прогнозировании заболеваний пародонта // Сборник тезисов Республиканская научно-практическая, онлайн конференция с международным участием ДНИ МОЛОДЫХ УЧЁНЫХ посвящённая году «Поддержки молодежи и укрепления здоровья населения». Ташкент 28 апреля 2021 г.- С. 221-224
4. Mirsalikhova F. L. Efficiency of the micropreperation method in treatment of children caries //Scientific researches for development future: medicine and natural science San Francisco, USA 15may. – 2018.
5. Mirsalikhova F. L. The importance of biophysical properties and mineralizing function of salives in children during cutting of constant teeth period //International Conference Science, Research, development Philology, Sociology and culturologyBerlin30-31.05. – 2018.
6. Lukmonovna M. F. Upgraded approach and methods of use of modern theory comprehensive prevention programs dental caries in children // European science review. – 2016. – №. 9-10. – С. 110-112.
7. Мирсалихова Ф. Л. Особенности биофизических свойств и минерализующей функции слюны у детей в период прорезывания постоянных зубов //Клиническая стоматология. – 2016. – №. 4. – С. 4-6.
8. Mirsalikhova F. L. Indications for the Comprehensive Prevention and Treatment of Dental Caries in Children with Cerebral Palsy Eronov Yo. K //Annals of RSCB. – 2021. – Т. 25. – №. 1. – С. 5705-5713.
9. Мирсалихова Ф., Хамидов И. Характеристика микробиоценоза мягких тканей пародонта у школьников //Stomatologiya. – 2019. – Т. 1. – №. 4 (77). – С. 40-42.
10. Eronov Y. Q., Mirsalixova F. L. TREATMENT OF CHRONIC CATARRHAL GINGIVITIS IN CHILDREN WITH DISABILITIES IMPROVEMENT //World Bulletin of Social Sciences. – 2021. – Т. 3. – №. 10. – С. 71-74.
11. Eronov Y. Q., Mirsalixova F. L. Diagnosis, prophylaxis and treatment of chronic catarrhal gingivitis in children with disabilities improvement //World Bulletin of Social Sciences. – 2021. – Т. 3. – №. 10. – С. 67-70.
12. Eronov Y. Q., Mirsalixova F. L. Dynamics of the prevalence of diabetes and the study of dental status in children of the bukhara region //International Journal of Applied Research. – 2019. – Т. 5. – С. 151.
13. Eronov Y. K., Mirsalikhova F. L. Indications for the comprehensive prevention and treatment of dental caries in children with cerebral palsy //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – Т. 25. – №. 1. – С. 5705-5713.
14. Eronov Y. Q., Kamalova M. Q. Evaluation of caries prevalence in children with cerebral palsy //Academicia: an international multidisciplinary research journal. – 2020. – Т. 10. – С.85-87.

Entered 20.10.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.11.2024

УДК **316.624.618.1:616-055.23**

МЕДИКО - СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ СЕКСУАЛЬНОГО НАСИЛИЯ НАД ДЕВОЧКАМИ И ДЕВУШКАМИ-ПОДРОСТКАМИ

Индиаминов Сайит Индиаминович https://orcid.org/0000-0002-7851-4728
Курмашева Жамила Камиловна https://orcid.org/0009-0005-5632-3428

Республиканский научно-практический центр судебно-медицинской экспертизы МЗ РУз, Узбекистан, г. Ташкент
Заведующая амбулаторным отделом Сурхандарьинского филиала РНПЦ СМЭ МЗ РУз государственный судебный эксперт высший категории, Узбекистан, г. Термиз.
E-mail: kurmashevajamika4@gmail.com

✓ ***Резюме***

Целью исследование явилось проведение анализа современной научной литературы, посвященной эпидемиологии и медико сексуальных насилий в отношении девочек и девушек-подростков. Проведён социальным аспектом анализ научной литературы последних лет по изучаемой проблеме. Информация из научных статей на сайтах MEDLINE и web Scienc получена путём сбора ссылок, цитат и статистических данных соответствующих статей. Отмечено, что сексуальные насилия в отношении граждан во всём мире продолжают оставаться наиболее актуальной медико-социальной и правовой проблемой современности. Распространенность сексуального насилия над детьми девочками и девушками-подростками составляет около 18% насильственных воздействий, последствия которых часто приводят к эмоциональному стрессу, а также нарушению полового развития и причинению психического, физического вреда здоровью у пострадавших. Подчеркивается, что противоправные действия, связанные с сексуальным насилием девочек и девушек-подростков, чаще всего сопровождаются причинениями генитальных и экстрогенитальных повреждений пострадавшим различной степени тяжести. Отмечено, что установление признаков и сроков совершения сексуального насилия у пострадавших лиц женского пола до настоявшего времени остаётся наиболее сложной и ответственной задачей процесса судебной акушерско-гинекологической экспертизы, в связи с чем данное направление требует дальнейшего совершенствования с применением современных технологий.

Ключевые слова: сексуальные насилия, девочки и девушки-подростки, медико социальные аспекты, последствия, перспективы исследования.

MEDICAL AND SOCIAL ASPECTS OF SEXUAL VIOLENCE AGAINST GIRLS AND ADOLESCENT GIRLS

Indiaminov S.I., Kurmasheva J.K.

Health minstry republic of Uzbekistan Republican scientific and practical center of forensic medical Examination, Tashkent city, Uzbekistan
Head of the outpatient department of the Surkhandarya branch of the RNPC SME of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan state forensic expert of the highest category, Termiz city, Uzbekistan E-mail: kurmashevajamika4@gmail.com

✓ ***Resume***

The purpose of the study was to analyze modern scientific literature on the epidemiology and medical treatment of sexual violence against girls and adolescent girls. The social aspect of the analysis of the scientific literature of recent years on the studied problem is carried out. Information from scientific articles on the MEDLINE and web Science websites is obtained by collecting links, citations and statistical data of the relevant articles. It is noted that sexual violence against citizens

around the world continues to be the most urgent medical, social and legal problem of our time. The prevalence of sexual abuse of children by girls and teenage girls is about 18% of violent influences, the consequences of which often lead to emotional stress, as well as impaired sexual development and causing mental and physical harm to the health of victims. It is emphasized that illegal actions related to the sexual violence of girls and teenage girls are most often accompanied by genital and extragenital injuries to victims of varying severity. It is noted that the establishment of signs and timing of sexual violence in female victims remains the most difficult and responsible task of the forensic obstetric and gynecological examination process, and therefore this area requires further improvement with the use of modern technologies.

Key words: sexual violence, girls and adolescent girls, medical and social aspects, consequences, research prospects.

QIZALOQ VA O'SMIR QIZLARGA NISBATAN JINSIY ZO'RAVONLIKNING TIBBIY - IJTIMOIY JIHATLARI

Indiaminov S.I., Kurmasheva J.K.

O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi Respublika Sud tibbiy ekspertiza ilmiy-amaliy markazi, Toshkent, O‘zbekiston

O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi Respublika Sud tibbiy ekspertiza ilmiy-amaliy markazi Surxondaryo filiali Ambulatoriya bo'limi mudiri oliy toifali davlat sud eksperti, Termiz, O‘zbekiston E-mail: kurmashevajamika4@gmail.com

✓ ***Rezyume***

Tadqiqotning maqsadi qizaloq va o'smir qizlarga nisbatan jinsiy zo'ravonlikning epidemiologiyasi va tibbiy holatlariga bag'ishlangan zamonaviy ilmiy adabiyotlarni tahlil qilish edi. O'rganilayotgan muammo bo'yicha so'nggi yillardagi ilmiy adabiyotlarni tahlil qilish ijtimoiy jihatdan amalga oshirildi. MEDLINE va web Science saytlaridagi ilmiy maqolalardan olingan ma'lumotlar tegishli maqolalarning havolalari, iqtiboslari va statistik ma'lumotlarini to'plash orqali olinadi. Ta'kidlanishicha, butun dunyo bo'ylab fuqarolarga nisbatan jinsiy zo'ravonlik hozirgi zamonning eng dolzarb tibbiy, ijtimoiy va huquqiy muammosi bo'lib qolmoqda. Qizaloq va o'smir qizlarga nisbatan jinsiy zo'ravonlikning tarqalishi zo'ravonlik ta'sirining taxminan 18% ni tashkil qiladi, ularning oqibatlari ko'pincha ruhiy stressga, shuningdek jinsiy rivojlanishning buzilishiga va jismoniy sog'lig'iga zarar yetkazilishiga olib keladi. Qizaloq va o’smir qizlarga nisbatan jinsiy zo'ravonlik oqibatida, noqonuniy xatti-harakatlar ko'pincha turli darajadagi jabrlanganlarda genital va ekstrogenital jaohatlanishlar bilan birga kechadi. Ta'kidlanishicha, jabrlangan ayollarda ayollarga nisbatan jinsiy zo'ravonlik belgilari va jarohatlarning muddatlarini o’z vaqtida aniqlash sud akusherlik va ginekologik ekspertizasining eng dolzarb va mas'uliyatli vazifalaridan biri bo'lib qolmoqda, shuning uchun ushbu yo'nalish zamonaviy texnologiyalardan foydalanilgan holda yanada takomillashtirishni talab qiladi.

Kalit so‘zlar: jinsiy zo'ravonlik, qizaloq va o’smir qizlar, tibbiy ijtimoiy jihatlari, oqibatlari, tadqiqot istiqbollari.

Актуальность

Во всем мире установление признаков сексуального насилия до настоящего времени остается наиболее сложной и ответственной задачей процесса судебно-медицинской экспертизы, объективное решение которой имеет существенное значение для справедливой правовой квалификации при досудебном расследовании и судебном рассмотрении дел, связанных с преступлениями против половой свободы, здоровья и личности гражданю. В связи с этим сексуальные насилия в отношение граждан является наиболее важной медико – социальной и провавой проблемой современности. По статистическим данным «распространённость сексуального насилия над детьми-девочками составляет 18% насильственных действий, в результате таких действий у пострадавших девочек и девушек-подростков часто развивается эмоциональный стресс, что приводит к фундаментальному

нарушению сексуального развития и нарушается психическое и физическое здоровье жертвы» [Nabiev Gazi Hochim et al., 2023, Herrmann B. et al., 2014].

Целью исследования – проведение анализа современной научной литературы, посвященной эпидемиологии и медико – социальным аспектом сексуальных насилий в отношении девочек и девушек – подростков.

Материалы исследования

Проведён анализ научной литературы последних лет по изучаемой проблеме. Информация из научных статей на сайтах MEDLINE и web Scienc получена путём сбора ссылок, цитат и статистических данных соответствующих статей. Различные поисковые термины использовались в полной и сокращённой форме, включая сексуальные насилия детей, девочек и девушки, распространённость противоправных действий, последствий.

Результаты исследования и обсуждение

Сексуальное насилие над детьми – это вовлечение детей и подростков в сексуальную деятельность, которую они не могут полностью осознать и на которую они не могут согласиться как полностью равные и самоопределяющиеся участники из-за своего недостаточного физического и психического развития. Намерение взрослых использовать детей и подростков для своей сексуальной стимуляции и удовлетворения половой потребности составляет основной признак сексуального насилия над детьми.

В настоящее время положения об охране прав, свободы, законных интересов и половой неприкосновенности детей весьма широко определены в ряде международных, государственных нормативах актах и законодательствах стран. Несмотря на это, распространённость сексуального насилия над детьми в современных условиях во всём мире составляют в среднем 12-13%, а в отношении девочек и девушек-подростков достигает до 18%. Спектр сексуальных действий варьирует от неинвазивных действий до изнасилований с причинениями телесного и психического вреда здоровью пострадавших. Последствия сексуального насилия приводят к фундаментальному нарушению физического, психологического и сексуального развития детей [Harremann B.et.al., 2002, 2010, 2013; Adams J.A. 2013].

Дети, в силу своего возраста, физиологических и психологических особенностей развития, и неполной мере способны самостоятельно обеспечить свою защиту от противоправных воздействий, особенно от сексуальных насилий. В связи с этим охрана и защита детей должна быть одной из основных задач в цивилизационном государстве.

Последние годы в разных странах дети всё чаще становятся объектом физического насилия и сексуальных домогательств. В частности, только лишь в Свердловской области РФ в 2017-2018 годах из числа около 10 тысяч детей, пострадавших от насильственных действий, более полутора тысяч подвергались сексуальному насилию [Елфимов П.В, Виноградова О.П. 2019]. Сексуальное насилия в отношении детей женского пола проявляются в виде физических и психических воздействий. В возрастном аспекте наибольшее число такие действия касается девочкам в возрасте 11-16 лет. [Андреев В.В. 1995; др.].

Во многих патриархальных культурах сексуальные аспекты девочек и женщин рассматриваются как важный фактор, определяющий их социальный, общественный, семейный и индивидуальный статус. Выводы о сексуальном анамнезе обычно делаются на основе состояний девственной плевы.

Несмотря на то, что «обследование на девственность» во всех её формах осуждается правозащитными и международными организациями здравоохранения, тестирование на девственность до настоящего времени остается обычной традицией во многих частях мира - Афганистане, Бразилии, Египте, Индии, Индонезии, Иране, Ямайке, Иордании, Палестине, Южной Африке, Свазиленде, Турции и Зимбабве и других. Сообщения об этой практике также цитируются в некоторых других стран, таких как Канада, Швеция, Испания и Нидерланды [Forensic Legal Med. 2015; Всемирная организация здравоохранения, 2019; Ranit Mishori, et.al., 2019].

Такие преступления, как изнасилования, развратные действия в отношении девочек и девушек-подростков являются наиболее опасными видами преступлений против половой

неприкосновенности и половой свободы личности. Эти состояния отличаются высоким уровнем латентности и совершаются с особым цинизмом по отношению девочек и девушек, что требует необходимость дальнейшего совершенствования средств и методов их расследования, а также процессов судебно-медицинских экспертиз, пострадавших [Федченко Т.М. и соавт. 2002; Иванов А.В., Фоткутдинов З.М., 2016; Гусарова М.В. 2019].

Указанные преступления в отношении девочек и девушек-подростков вызывают существенный общественный резонанс, в зависимости от их количества, и следовательно социальная значимость этих состояний продолжает оставаться высокой [Антонян Ю.М. и соавт. 2010; Кривохотько 2021].

Дети и подростки, пострадавшие от сексуального насилия, остро нуждаются в квалифицированной медицинской и психологической помощи, особенно для устранения последствий травм и профилактики заболеваний, передающихся половым путём. Обследующие и лечащие врачи должны обладать необходимыми знаниями в области детской и подростковой гинекологии. Анамнез должен охватывать аспекты физического, эмоционального и социального состояния пострадавших.

Осмотр пострадавших девочек и девушек-подростков следует проводить только после полного информирования и разъяснения о выполняемой процедуре, получения разрешения на фотографирование, и только в присутствии матери, опекуна или педагога женского пола. Время, прошедшее от момента акта насилия и до медицинского осмотра, имеет важное значение, так как ткани области гениталий и половых органов способы к быстрой и довольно полной регенерации. Поэтому при запоздалом осмотре следы травмы могут остаться незаметными. Инструментальное вагинальное исследование не показано девочкам препубертатного возраста, но для девушек-подростков возможно с особой осторожностью. Анальная и вагинальная пальпация также противопоказаны. Сочетание трёх стандартных осмотров при положении на спине, в коленно-локтевом положении и положении лёжа на боку увеличивают возможности получения положительных результатов. Все выявленные травмы и их следы должны быть задокументированы. В настоящее время стало стандартным при обследовании девочек и девушек-подростков применение колоноскопии [Harremann B. et.al., 2014].

Выводы

1. Сексуальные насилия в отношении граждан во всём мире продолжают оставаться наиболее актуальной медико-социальной и правовой проблемой современности;

2. Распространенность сексуального насилия над детьми девочками и девушками-подростками составляет около 18% насильственных воздействий, последствия которых часто приводят к эмоциональному стрессу, а также нарушению полового развития и причинению психического, физического вреда здоровью у пострадавших;

3. Противоправные действия, связанные с сексуальным насилием девочек и девушек-подростков, чаще всего сопровождаются причинениями генитальных и экстрогенитальных повреждений пострадавшим различной степени тяжести;

4. Установление признаков и сроков совершения сексуального насилия у пострадавших лиц женского пола до настоявшего времени остаётся наиболее сложной и ответственной задачей процесса судебной акушерско-гинекологической экспертизы, в связи с чем данное направление требует дальнейшего совершенствования с применением современных технологий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Андреев В.В. «Сексуальное насилие: демографический и психологический аспекты», 1995;
2. Елфимов П.В., Виноградова О.П. «Сексуальное насилие в России: статистика и профилактика», №3, 2019, с 51-56;
3. Adams J.A. Child Sexual Abuse and Its Impact on Adolescents, 2013;
4. Harremann B., et al., Sexual Violence and Its Impact on Child Development, 2002, 2010, 2013;
5. Herrmann B., et al., Physical Examination for Sexual Abuse of Children, 2014;
6. Nabiev Gazi Hochim et al., Journal of Forensic and Legal Medicine, Volume 98, August, Iraq, 2023.

Entered 20.10.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.11.2024

УЎК 616.314-089.23+ 616.31.-001

ОРТОДОНТИК ДАВОЛАШ ЖАРАЁНИДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИ ТРАВМАТИК ЖАРОҲАТЛАНИШЛАРИНИ ДАВОЛАШНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Саидов А.А https://orcid.org/0009-0009-7535-9839
Новрузова Н.О https://orcid.org/0009-0002-6530-5350

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***

Тадқиқот мақсади :Ортодонтик даволаш жараёнида оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати травматик жароҳатланишларини даволашни такомиллаштириш мақсадида қуйидаги материаллар ва усуллар қўлланилди

Материаллар ва усуллар:1Клиник текширувлар:2. Лаборатория усуллари 3.Гистологик таҳлил: 4Даволаш усуллари 5. Мониторинг ва баҳолаш6. Тадқиқот натижаларини статистик таҳлил қилиш

Хулоса:Ортодонтик даволаш жараёнида оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати травматик жароҳатланишларини самарали даволаш учун комплекс ёндашув муҳим аҳамиятга эга. Тадқиқот жараёнида травматик жароҳатларнинг асосий сабаблари (механик таъсирлар, ортодонтик аппаратларнинг тўғри ўрнатилмаслиги) аниқланди. Маҳаллий ва системавий терапия усуллари шиллиқ қаватнинг регенерация жараёнларини тезлаштиришда катта самара берди. Ортодонтик қурилмаларнинг конструкциясини яхшилаш орқали жараённи оптималлаштириш мумкинлиги исботланди.Тадқиқот натижалари ортодонтик даволашнинг умумий самарадорлигини ошириш ва пациентларнинг ҳаёт сифатига ижобий таъсир кўрсатишга ёрдам беради.

Калит сўзлар: Ортодонтик даволаш,Оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати,Травматик жароҳатлар,Регенерация,Терапия усуллари,Ортодонтик қурилмалар,Клиник таҳлил,Шиллиқ қават тикланиши

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА В ПРОЦЕССЕ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

*Саидов А.А. **https://orcid.org/0009-0009-7535-9839***
*Новрузова Н.О. **https://orcid.org/0009-0002-6530-5350***

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

✓ ***Резюме***

Цель исследования: Для совершенствования лечения травматических повреждений слизистой оболочки полости рта в процессе ортодонтического лечения были использованы следующие материалы и методы.

Материалы и методы:1Клинические исследования.2Лабораторные методы.3Гистологический анализ.4Методы лечения.5.Мониторинг и оценка.6.Статистический анализ результатов исследования.

Выводы:Для эффективного лечения травматических повреждений слизистой оболочки полости рта в процессе ортодонтического лечения важен комплексный подход. В ходе исследования были выявлены основные причины травматических повреждений (механическое воздействие, неправильная установка ортодонтических аппаратов). Локальные и системные терапевтические методы оказали значительный эффект в ускорении процессов регенерации слизистой оболочки. Доказана возможность оптимизации процесса лечения путем улучшения конструкции ортодонтических аппаратов. Результаты исследования способствуют повышению общей эффективности ортодонтического лечения и положительно влияют на качество жизни пациентов.

Ключевые слова:Ортодонтическое лечение, слизистая оболочка полости рта, травматические повреждения, регенерация, методы терапии, ортодонтические аппараты, клинический анализ, восстановление слизистой оболочки.

IMPROVEMENT OF TREATMENT FOR TRAUMATIC INJURIES OF THE ORAL MUCOSA DURING ORTHODONTIC THERAPY

Saidov A.A. *https://orcid.org/0009-0009-7535-9839*
Novruzova N.O. *https://orcid.org/0009-0002-6530-5350*

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

✓ ***Resume***

Research Objective: To improve the treatment of traumatic injuries of the oral mucosa during orthodontic therapy, the following materials and methods were used.

Materials and Methods:1.Clinical studies.2.Laboratory methods.3.Histological analysis.4.Treatment methods.5.Monitoring and evaluation.6Statistical analysis of research results.

Conclusions:An integrated approach is essential for the effective treatment of traumatic injuries of the oral mucosa during orthodontic therapy. The study identified the main causes of traumatic injuries (mechanical impact and improper installation of orthodontic devices). Local and systemic therapeutic methods significantly accelerated the regeneration processes of the mucosa. The possibility of optimizing the treatment process by improving the design of orthodontic devices was demonstrated. The study results contribute to increasing the overall efficiency of orthodontic therapy and positively impact patients' quality of life.

Keywords:Orthodontic therapy, oral mucosa, traumatic injuries, regeneration, treatment methods, orthodontic devices, clinical analysis, mucosal recovery.

Долзариблиги

Ортодонтик даволаш жараёнида оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг травматик жароҳатланишларини даволаш – бу, ортодонтия соҳасида мураккаб ва кўп аспектли масала ҳисобланади. Ортодонтик аппаратларнинг маълум бир ҳолатда кўпайиш ёки мукаммаллаштирилиш жараёнида оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг травматик жароҳатланишлари ривожланиши мумкин. Бу жараёнларда шиллиқ қаватини ҳимоя қилиш, яраларни даволаш ва зарарланган ткиларни тиклаш муҳим аҳамиятга эга. Шунингдек, турли хил даволаш усуллари ва уларнинг самарадорлиги ҳам марказий ўрин тутади. Келгуси мақолада шу йўналишдаги илмий тадқиқотлар ва улардан келиб чиққан натижалар ҳамда умумий даволаш усуллари кўриб чиқилади{1,2,}

1.Клиник текширувлар:1.Шиллиқ қаватнинг баҳолаш мезонлари**:** 2.Жароҳатларнинг катталиги, шакли ва чуқурлиги.3.Шикастланган ҳудудларнинг эпителизация суръати.4.Қон айланиши ҳолатини баҳолаш.5.Ортодонтик аппаратлар таъсирини аниқлаш: Травматик жароҳатлар юзага келишининг тўғридан-тўғри сабабларини (аппарат конструкцияси, материал сифати, ўрнатиш хатолари) таҳлил қилиш

2. **Лаборатория усуллари1.Гистологик таҳлил**: Шиллиқ қават намуналарини олиб, регенерация жараёнларини ўрганиш.2**Бактериологик таҳлил**: Оғиз бўшлиғидаги микрофлоранинг ҳолатини баҳолаш.

3.Даволаш усуллари

-Маҳаллий терапия:

-Антисептик ечимлар (хлоргексидин, мирамистин) билан қайта ишлаш.

-Регенерацияни тезлаштирувчи препаратлар (метилурацил мази, солкосерил гели).

-Системавий терапия:

-Антиоксидантлар ва иммуномодуляторлар қўллаш.

-Ортодонтик қурилмаларни модификациялаш: Қурилма шакли ёки жиҳатини ўзгартириш орқали шиллиқ қаватга босим ёки ишқаланишни камайтириш.

4 Мониторинг ва баҳолаш

- **Травматик жараёнларнинг даволаниш динамикаси**:
  - Клиник белгиларнинг йўқолиш муддатлари.
  - Пациентлар шикасти билан боғлиқ оғриқ ва ноқулайлик даражасининг камайиши.

- **Фотофиксация**: Жароҳатларнинг даволаниш жараёнини визуал таҳлил қилиш учун.

5. Тадқиқот натижаларини статистик таҳлил қилиш

- Олинган маълумотлар MS Excel ва SPSS дастурлари ёрдамида ишланиб, регенерация суръатларининг ўртача кўрсаткичлари баҳоланди.
- Натижаларни солиштириш учун қиёсий таҳлил методлари қўлланилди.

Бу усуллар тадқиқот мақсадларига эришиш ва ортодонтик даволаш жараёнида оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати жароҳатларини самарали даволашга эришишга ёрдам беради.

1. Ортодонтик аппаратлар ва уларнинг оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватига таъсири

Ортодонтик аппаратлар оғиз бўшлиғига турли хил механик таъсирлар кўрсатади. Улар нафаqat тишларнинг позициясини ўзгартириш, балки оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватини ҳам таъсирлантиради. Бу таъсирлар оқибатида, шиллиқ қаватининг шамоллаши, яраланиши ёки бошқа травматик жароҳатланишлар кузатилиши мумкин. Турли аппаратлар, хусусан керамик ва метал тижоралар, ортодонтлар томонидан ишлатилганда, тирноқ ёки ички қутиб кетиш натижасида шишиш ёки яралар содир бўлиши эҳтимоли мавжуд.{3,4}

2. Травматик жароҳатлар: Сабаблар ва таъсирлар

Ортодонтик аппаратининг таъсири билан шишиш, қизиш, яралар ва қонунияти бузилиши кўзга ташланадиган оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг асосий травматик жараёнларидир. Ортодонтик даволаш жараёнида сўлак, жигар ёки бошқа йўналишларда ишлатиш билан бирга, аппартнинг мослашмаси ҳам муҳим ўрин тутади. Айниқса, стрессли вазиятларда ёки аппаратларни нотўғри ишлатиш натижасида жароҳатлар кўпроқ ривожланади.

3. Даволаш усуллари

Травматик жараҳатлар ҳолатида, оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг зарарланган ткилини тиклаш ва жаҳонинг турли усулларидан фойдаланиш муҳим. Шу билан бирга, юқори самарадорликка эга даволаш усуллари мавжуд:

- **Антисептик ва яралар учун маҳсус воситалар**: Аксар ҳолларда антисептик моддалар ва шиллиқ қаватининг жигарларини тиклаш учун махсус крем ва майлардан фойдаланилади.
- **Эластик аппарати ишлатиш**: Ортодонтик эластиклар ва махсус дренажлар шишишни пасайтириш ва яраларнинг ёмонлашишини олдини олишга ёрдам беради.
- **Жароҳатлар учун хирургик ўтказиш**: Агар яралар жуда катта ва тирқишга йўл қўйса, хирургик ўтказиш керак бўлиши мумкин.

Хулоса

Ортодонтик даволаш жараёнида оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватига таъсир кўрсатиш ва унинг травматик жароҳатланишларини даволаш муҳим масала бўлиб, унинг самарали даволаш усуллари беморларнинг тўлиқ тикланишини таъминлайди. Ортодонтиядаги янги технологиялар ва илмий тадқиқотлар бу жараённи янада такомиллаштиришга ёрдам бериши мумкин. Травматик жараҳатланишларнинг олдини олиш ва даволаш учун ҳар бир беморга индивидуал ёндашув зарур.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР:

1. Lenz, C., & Piquette, R. (2022). Orthodontic Trauma Management in the Oral Mucosa. *Journal of Clinical Orthodontics*, 56(4), 15-20.
2. Korioth, T., & Wenzel, A. (2020). Effects of Orthodontic Appliances on Oral Mucosa. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 157(3), 340-347.
3. Lee, J. H., & Lim, Y. K. (2021). Management of Oral Mucosal Injuries Induced by Orthodontic Treatment. *Orthodontic and Craniofacial Research*, 24(1), 14-21.
4. Newby, S., & Gupta, R. (2019). Prevention and Treatment of Orthodontic Trauma. *International Journal of Dentistry and Oral Health*, 16(6), 98-102.

Entered 20.10.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

UDC- 616.37-002.1:616.37-089

ACUTE PANCREATITIS: PATHOPHYSIOLOGY, DIAGNOSIS, COMPLICATIONS, AND CURRENT MANAGEMENT STRATEGIES

Abidov U.O. *https://orcid.org/0000-0003-4872-0982*
Obidov I.U. *https://orcid.org/0009-0003-9205-294X*

[1] Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2] Bukhara 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 pancreatitis is a sudden inflammatory condition of the pancreas with diverse etiologies, including gallstones, alcohol consumption, hyperlipidemia, and certain medications. Globally, the incidence of acute pancreatitis has risen, with approximately 2.8 million new cases reported in 2019, reflecting significant morbidity and mortality. The condition presents in a spectrum ranging from mild, self-limiting inflammation to severe necrotizing pancreatitis with systemic complications. Premature activation of digestive enzymes within pancreatic acinar cells is central to its pathophysiology, triggering autodigestion, inflammation, and, in severe cases, systemic inflammatory response syndrome.

Diagnosis requires clinical, biochemical, and imaging criteria, with elevated serum amylase or lipase being pivotal markers. Management includes aggressive fluid resuscitation, pain control, early nutritional support, and treatment of underlying causes such as gallstones or alcohol abuse. Severe cases demand multidisciplinary approaches to prevent or treat complications like necrosis, infections, and organ failure. Ongoing research focuses on predictive biomarkers, anti-inflammatory therapies, and minimally invasive techniques, aiming to improve patient outcomes and reduce global disease burden.

Key words: Acute Pancreatitis, Mortality, Age-Standardized Mortality Rate, Acinar Cell Injury, Cytokines, Systemic Inflammatory Response Syndrome, Alcohol Consumption, Hypertriglyceridemia

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА, ОСЛОЖНЕНИЯ И СОВРЕМЕННЫЕ СТРАТЕГИИ ЛЕЧЕНИЯ

Абидов У.О. *https://orcid.org/0000-0003-4872-0982*
Обидов И.У. *https://orcid.org/0009-0003-9205-294X*

[1]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Бухарский 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 панкреатит — это внезапное воспалительное состояние поджелудочной железы, имеющее различные этиологии, включая желчные камни, употребление алкоголя, гиперлипидемию и прием определенных медикаментов. В глобальном масштабе заболеваемость острым панкреатитом увеличивается: в 2019 году было зарегистрировано около 2,8 миллиона новых случаев, что подчеркивает значительную заболеваемость и смертность. Заболевание проявляется в спектре от легкого, самоограничивающегося

воспаления до тяжелого некротического панкреатита с системными осложнениями. Основой патофизиологии является преждевременная активация пищеварительных ферментов в ацинарных клетках поджелудочной железы, что приводит к аутодигестии, воспалению и, в тяжелых случаях, синдрому системной воспалительной реакции.

Диагностика основывается на клинических, биохимических и визуализационных критериях, при этом повышенные уровни амилазы или липазы в сыворотке являются ключевыми маркерами. Лечение включает агрессивную инфузионную терапию, контроль боли, раннюю нутритивную поддержку и устранение первопричин, таких как желчные камни или злоупотребление алкоголем. В тяжелых случаях требуется мультидисциплинарный подход для профилактики или лечения осложнений, таких как некроз, инфекции и органная недостаточность. Современные исследования сосредоточены на поиске прогностических биомаркеров, противовоспалительных терапий и минимально инвазивных методов, с целью улучшения исходов лечения и снижения глобального бремени заболевания

Ключевые слова: острый панкреатит, смертность, возраст-стандартизированный коэффициент смертности, повреждение ацинарных клеток, цитокины, синдром системной воспалительной реакции, употребление алкоголя, гипертриглицеридемия

O‘TKIR PANKREATIT: PATOFIZIOLOGIYA, DIAGNOSTIKA, ASORATLAR VA ZAMONAVIY DAVOLASH STRATEGIYALARI

Abidov O'.O. https://orcid.org/0000-0003-4872-0982
Obidov I.U. https://orcid.org/0009-0003-9205-294X

[1]Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]O‘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 pankreatit — bu oshqozon osti bezining turli etiologiyalarga ega bo‘lgan to‘satdan yuzaga keladigan yallig‘lanish holati bo‘lib, bunga o‘t toshlari, spirtli ichimliklarni iste’mol qilish, giperlipidemiya va ayrim dori vositalari sabab bo‘lishi mumkin. Dunyo bo‘yicha o‘tkir pankreatitning uchrash darajasi oshib bormoqda: 2019-yilda taxminan 2,8 million yangi holat qayd etilgan bo‘lib, bu kasallikning yuqori darajada kasallanishi va o‘lim darajasini aks ettiradi. Kasallikning klinik ko‘rinishi yengil, o‘z-o‘zidan o‘tib ketadigan yallig‘lanishdan tortib, og‘ir nekrotik pankreatitgacha bo‘lgan keng spektrni qamrab oladi. Patofiziologiyaning asosida oshqozon osti bezining atsinar hujayralarida ovqat hazm qilish fermentlarining erta faollashuvi yotadi, bu o‘z-o‘zini hazm qilish, yallig‘lanish va og‘ir holatlarda tizimli yallig‘lanish reaksiyasi sindromiga olib keladi.

Diagnostika klinik, biokimyoviy va vizualizatsiya usullari asosida amalga oshiriladi, bunda qonda amilaza yoki lipaza darajasining oshishi asosiy marker hisoblanadi. Davolash suyuqlik balansini tiklash, og‘riqni boshqarish, erta ovqatlanishni ta’minlash va o‘t toshlari yoki spirtli ichimliklarni suiiste’mol qilish kabi sabablarni bartaraf etishni o‘z ichiga oladi. Og‘ir holatlarda nekroz, infeksiya va organ yetishmovchiligi kabi asoratlarning oldini olish yoki ularni davolash uchun ko‘p tarmoqli yondashuv zarur bo‘ladi. Zamonaviy tadqiqotlar prognoz biomarkerlari, yallig‘lanishga qarshi terapiyalar va minimal invaziv usullarni rivojlantirishga qaratilgan bo‘lib, bemorlarning sog‘ayishini yaxshilash va kasallikning global yukini kamaytirishni maqsad qiladi.

Kalit so‘zlar: o‘tkir pankreatit, o‘lim darajasi, yoshga standartlashtirilgan o‘lim darajasi, atsinar hujayralarning shikastlanishi, sitokinlar, tizimli yallig‘lanish reaksiyasi sindromi, spirtli ichimliklarni iste’mol qilish, gipergliseridemiya

Relevance

Acute pancreatitis (AP) is a sudden inflammation of the pancreas and stands as a significant global health concern due to its rising incidence and associated morbidity and mortality. In 2019, approximately 2.8 million new cases of AP were reported worldwide, reflecting a 62.9% increase from 1990. However, the global age-standardized incidence rate (ASIR) exhibited a modest decline, decreasing from 37.9 to 34.8 per 100,000 population between 1990 and 2019, representing an annual reduction of 8.4%[12].

Despite the slight decrease in ASIR, the absolute number of AP cases has escalated, likely due to population growth and aging demographics. Mortality associated with AP has also risen; deaths increased from approximately 69,818 in 1990 to 115,053 in 2019, marking a 64.8% surge. Nevertheless, the age-standardized mortality rate (ASMR) declined by 17.2% annually during the same period, dropping from 1.7 to 1.4 per 100,000 population [12].

Regional disparities are evident, with Eastern Europe exhibiting the highest incidence and mortality rates. The Russian Federation, in particular, leads in national-level AP burden [1; 2; 13].

These variations underscore the influence of region-specific risk factors, healthcare infrastructure, and preventive strategies.

Materials and methods

The increasing global burden of AP necessitates enhanced preventive measures, early diagnostic protocols, and effective management strategies to mitigate its impact on public health.

Pathophysiology: AP is an inflammatory disorder of the pancreas initiated by the premature activation of digestive enzymes within pancreatic acinar cells. This process triggers a cascade of events that lead to autodigestion of pancreatic tissue, local inflammation, and systemic complications. Below is a detailed exploration of its pathophysiology with references.

1. Acinar Cell Injury and Enzyme Activation

- **Premature Activation of Enzymes**: The initial event in AP is the premature conversion of trypsinogen to trypsin within the acinar cells. Trypsin activates other digestive enzymes, such as elastase and phospholipase A2, which degrade cellular structures and cause tissue damage. This occurs due to stimuli like gallstones, alcohol, or hyperlipidemia. [2; 14; 26]
- **Co-localization Hypothesis**: Under physiological conditions, zymogens and lysosomal hydrolases are segregated. In AP, they co-localize in intracellular vesicles, where lysosomal enzymes activate zymogens. This abnormal co-localization is a hallmark of early acinar injury [4; 5; 25].
- **Calcium Overload**: Increased intracellular calcium levels disrupt cellular homeostasis and promote zymogen activation. Sustained calcium signaling also leads to mitochondrial dysfunction and necrosis [19; 20].

2. Amplification of Inflammation

- **Pro-inflammatory Cytokines**: Injured acinar cells release cytokines such as interleukin-1 (IL-1), interleukin-6 (IL-6), and tumor necrosis factor-alpha (TNF-α). These mediators recruit immune cells, amplifying local and systemic inflammation. [15; 23]
- **Oxidative Stress**: Reactive oxygen species (ROS) generated during acinar injury exacerbate cellular damage and inflammatory responses. ROS also activate transcription factors like nuclear factor-kappa B (NF-κB), which upregulate inflammatory cytokines [9; 21; 22].
- **Neutrophil Activation**: Neutrophils release enzymes and form neutrophil extracellular traps (NETs), which can further damage pancreatic tissue [11; 23].

3. Pancreatic Necrosis

- **Apoptosis vs. Necrosis**: Acinar cells may undergo apoptosis (controlled cell death) or necrosis (unregulated cell death). Necrosis is associated with the release of intracellular contents, which amplifies inflammation and increases the risk of infection [3; 7; 27].
- **Microcirculatory Dysfunction**: Inflammatory mediators increase vascular permeability and promote ischemia in the pancreatic tissue, which exacerbates necrosis.

4. Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS)

- **Cytokine Storm**: The systemic release of cytokines leads to widespread endothelial activation and increased capillary permeability. This results in hypovolemia, tissue hypoxia, and multi-organ dysfunction. [16; 28; 29]
- **Organ-Specific Complications**:
  - **Lungs**: Cytokines and inflammatory mediators damage the alveolar-capillary barrier, causing acute respiratory distress syndrome (ARDS).
  - **Kidneys**: Hypoperfusion and inflammation lead to acute kidney injury (AKI).
  - **Heart**: Inflammatory mediators cause myocardial depression and hypotension.

5. Gut-Pancreas Axis

- **Gut Barrier Dysfunction**: Breakdown of the intestinal barrier during AP allows translocation of bacteria and endotoxins into the systemic circulation and pancreatic tissue, increasing the risk of infections in necrotizing pancreatitis [19; 20].
- **Dysbiosis**: Altered gut microbiota has been implicated in the severity of AP. Modulating the gut microbiome may represent a therapeutic strategy [24].

6. Resolution and Chronicity

- **Immune Resolution**: Anti-inflammatory mediators, such as interleukin-10 (IL-10), play a role in resolving inflammation. However, in some cases, the inflammation may persist, leading to recurrent or chronic pancreatitis [8].
- **Fibrosis**: Repeated injury to the pancreas can lead to fibrotic changes, resulting in loss of exocrine and endocrine function [6].

Results and discussions

Etiology

AP is an inflammatory condition of the pancreas with multiple etiologies. Understanding these causes is crucial for effective management and prevention [16; 30].

1. **Gallstones**

Gallstones are the leading cause of AP, accounting for approximately 40-70% of cases. They obstruct the common bile duct, leading to pancreatic enzyme activation and inflammation. The incidence of gallstone-induced AP varies geographically, with higher rates observed in Latin America.

2. **Alcohol Consumption**

Chronic alcohol intake is responsible for about 25-35% of AP cases. Alcohol-induced AP is more prevalent in regions with high alcohol consumption, such as Eastern Europe. The risk increases with prolonged and excessive alcohol use.

3. **Hypertriglyceridemia**

Elevated serum triglyceride levels, particularly above 1000 mg/dL, can precipitate AP. Hypertriglyceridemia-induced AP accounts for 1-4% of cases and is often associated with genetic lipid metabolism disorders.

4. **Medications**

Certain drugs have been implicated in AP, including azathioprine, valproic acid, and tetracyclines. Drug-induced AP is relatively rare, contributing to less than 2% of cases.

5. **Hypercalcemia**

Elevated calcium levels, often due to hyperparathyroidism, can lead to AP by promoting premature activation of pancreatic enzymes. Hypercalcemia-induced AP is uncommon, accounting for a small percentage of cases.

6. **Genetic Factors**

Mutations in genes such as PRSS1, SPINK1, and CFTR are linked to hereditary pancreatitis, increasing the risk of AP. Genetic predispositions are more common in individuals with a family history of pancreatitis.

7. **Autoimmune Pancreatitis**

This rare form of AP results from immune-mediated inflammation of the pancreas and is often associated with other autoimmune disorders.

8. **Infections**

Viral infections, such as mumps and hepatitis, can cause AP, particularly in pediatric populations. Infection-induced AP is relatively rare in adults.

9. **Trauma**

Abdominal trauma, whether blunt or penetrating, can lead to pancreatic injury and subsequent AP. Traumatic AP is more common in younger individuals and accounts for a small percentage of cases.

10. **Endoscopic Procedures**

Procedures like endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) can induce AP, with an incidence ranging from 3-10% post-procedure.

11. **Idiopathic Causes**

In approximately 10-20% of cases, no identifiable cause is found, classifying them as idiopathic AP.

The etiology of AP varies globally, influenced by regional risk factors and lifestyle habits. For instance, gallstone-related AP is more prevalent in Latin America, while alcohol-induced AP is common in Eastern Europe.

Understanding these etiological factors is essential for developing targeted prevention and treatment strategies.

Diagnosis

The diagnosis of AP relies on a combination of clinical presentation, laboratory findings, and imaging studies. Timely and accurate diagnosis is crucial for initiating appropriate management and preventing complications. According to the Revised Atlanta Classification (2012), the diagnosis of AP requires the presence of at least **two of the following three criteria**:

12. **Characteristic abdominal pain** (acute onset, severe, epigastric, often radiating to the back).
13. **Elevated serum amylase or lipase levels** (≥3 times the upper limit of normal).
14. **Characteristic imaging findings** on computed tomography (CT), magnetic resonance imaging (MRI), or ultrasound.

1. Clinical Presentation

- **Abdominal Pain**:
- The hallmark symptom of AP is severe, constant epigastric pain, often radiating to the back.
- Pain is typically worsened by food intake and relieved by leaning forward.
- **Nausea and Vomiting**:
- Accompanying symptoms include persistent nausea and vomiting, often refractory to antiemetics.
- **Systemic Symptoms**:
- Fever, tachycardia, hypotension, and signs of SIRS may occur in severe cases.

2. Laboratory Findings

Laboratory tests are critical for confirming the diagnosis and assessing severity:

- **Pancreatic Enzymes**:
- **Serum Amylase**: Elevated in 75–92% of patients. However, it lacks specificity as levels may also rise in other conditions (e.g., perforated ulcer, intestinal obstruction).
- **Serum Lipase**: More sensitive and specific than amylase for diagnosing AP. Elevated levels are present in 82–100% of cases and remain elevated longer than amylase.
- **Inflammatory Markers**:
- **C-reactive Protein (CRP)**: Levels >150 mg/L at 48 hours predict severe disease.
- **Procalcitonin**: Associated with the risk of infection in necrotizing pancreatitis.
- **Hematological Changes**:
- Elevated hematocrit and leukocytosis may indicate hemoconcentration and inflammation.
- Hypocalcemia may result from fat necrosis and calcium sequestration.
- **Other Laboratory Abnormalities**:
- Elevated liver enzymes (e.g., ALT, AST) and bilirubin suggest biliary obstruction or gallstone etiology.
- Hypertriglyceridemia (>1000 mg/dL) in cases of triglyceride-induced AP.

3. Imaging Studies

Imaging is indispensable for confirming the diagnosis, identifying the etiology, and assessing complications.

- **Abdominal Ultrasound**:
- First-line imaging modality to detect gallstones, biliary sludge, and ductal dilatation.

- Useful for identifying free fluid or peripancreatic edema but limited in visualizing the pancreas in obese patients or those with excessive bowel gas.
- **Contrast-Enhanced Computed Tomography (CECT)**:
- The gold standard for evaluating pancreatic inflammation and complications (e.g., necrosis, abscesses, pseudocysts).
- Performed 48–72 hours after onset to allow full development of necrosis if clinically indicated.
- **Magnetic Resonance Imaging (MRI)**:
- Superior to CT in visualizing ductal anomalies and fluid collections.
- Magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP) is particularly useful for identifying bile duct obstructions or choledocholithiasis.
- **Endoscopic Ultrasound (EUS)**:
- Highly sensitive for detecting microlithiasis, biliary stones, and small pancreatic masses.
- Useful in idiopathic pancreatitis or recurrent cases without obvious causes.
- **Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (ERCP)**:
- Reserved for therapeutic purposes, such as removing bile duct obstructions.
- Indicated in cases of cholangitis or persistent biliary obstruction.

4. Scoring Systems for Severity Assessment

Several scoring systems help assess the severity of AP and guide management decisions:

- **Clinical Scoring Systems**:
- **Ranson Criteria**: Based on 11 parameters assessed at admission and 48 hours.
- **Glasgow-Imrie Score**: Uses 8 parameters to predict severity.
- **APACHE II Score**: A general intensive care scoring system used for predicting outcomes.
- **Imaging-Based Systems**:
- **Balthazar CT Severity Index (CTSI)**: Combines pancreatic inflammation and necrosis on CT to assess severity.
- **Biochemical Markers**:
- Elevated CRP, hematocrit, and BUN levels predict severe disease and complications.

5. Differentiating from Other Conditions

The symptoms of AP can mimic other abdominal or systemic conditions, requiring careful differentiation:

- **Perforated peptic ulcer**: Ruled out by imaging studies showing free air under the diaphragm.
- **Biliary colic**: Distinguishable by episodic pain and normal enzyme levels.
- **Intestinal obstruction**: Presents with colicky pain and altered bowel sounds.
- **Acute myocardial infarction**: Excluded with ECG and cardiac enzyme studies.

6. Diagnostic Challenges

- **Early Presentation**: Enzyme levels may be normal in the first 6–12 hours of onset.
- **Chronic Pancreatitis**: Differentiating acute-on-chronic pancreatitis may be challenging without imaging.
- **Idiopathic Cases**: In 10–20% of cases, no clear etiology is identified despite extensive evaluation.

Complications

Complications of Acute Pancreatitis

AP can lead to a spectrum of complications, ranging from local pancreatic issues to severe systemic conditions. These complications significantly affect prognosis, with severe forms of AP associated with high morbidity and mortality. Complications are classified into **local** and **systemic** categories, with some patients experiencing both concurrently.

1. Local Complications

Local complications occur primarily in or around the pancreas and are more common in severe AP.

- **Acute Peripancreatic Fluid Collections**:
- Develop within the first 4 weeks of the disease.
- These collections lack a defined wall and are typically sterile.
- May resolve spontaneously or progress to pseudocysts or infected collections.
- **Pancreatic Pseudocysts**:
- Encapsulated fluid collections that develop >4 weeks after the onset of AP.
- They are surrounded by a well-defined fibrous wall and contain pancreatic enzymes.

- Complications of pseudocysts include rupture, hemorrhage, and infection.
- Symptomatic pseudocysts may require drainage via endoscopic, percutaneous, or surgical approaches.
- **Pancreatic Necrosis**:
- A hallmark of severe AP, necrosis can involve pancreatic parenchyma, peripancreatic tissue, or both.
- Sterile necrosis is usually managed conservatively, but infected necrosis requires intervention, such as antibiotics and minimally invasive necrosectomy.
- Infected necrosis increases the risk of sepsis and multi-organ failure.
- **Walled-Off Necrosis (WON)**:
- Develops >4 weeks after AP as necrotic tissue becomes encapsulated.
- Symptomatic WON may require drainage or necrosectomy.
- **Biliary Obstruction**:
- Inflammation or pseudocysts can compress the bile duct, leading to obstructive jaundice.
- ERCP or stenting may be required.
- **Splenic, Portal, or Superior Mesenteric Vein Thrombosis**:
- Thrombosis can result from inflammation or compression by pseudocysts.
- Complications include variceal bleeding and ischemia.
- **Hemorrhage**:
- Pancreatic necrosis may erode adjacent blood vessels, leading to gastrointestinal or retroperitoneal bleeding.
- Vascular complications like pseudoaneurysm rupture often necessitate angiographic embolization or surgery.
- **Gastrointestinal Obstruction**:
- Inflammation or pseudocysts can compress adjacent organs, causing gastric outlet or intestinal obstruction.

2. Systemic Complications

Systemic complications arise from the systemic inflammatory response triggered by AP and are common in severe disease.

- **Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS)**:
- SIRS is an early complication of severe AP caused by the release of inflammatory mediators.
- It is characterized by fever, tachycardia, tachypnea, and leukocytosis.
- **Multi-Organ Dysfunction Syndrome (MODS)**:
- Severe AP can lead to dysfunction in multiple organ systems:
- **Respiratory System**: Acute respiratory distress syndrome (ARDS) due to increased vascular permeability in the lungs.
- **Renal System**: Acute kidney injury (AKI) from hypovolemia, systemic inflammation, and sepsis.
- **Cardiovascular System**: Hypotension and shock due to fluid loss, vasodilation, and myocardial depression.
- **Hepatic System**: Jaundice and hepatic dysfunction may result from systemic inflammation and biliary obstruction.
- **Sepsis and Infections**:
- Infected pancreatic necrosis or systemic bacterial translocation can lead to sepsis.
- Sepsis is a major cause of mortality in severe AP.
- **Disseminated Intravascular Coagulation (DIC)**:
- AP can activate the coagulation cascade, leading to widespread clot formation and bleeding tendencies.
- **Hyperglycemia and Diabetes Mellitus**:
- Pancreatic endocrine dysfunction can cause transient or permanent diabetes.
- Recurrent or severe AP increases the risk of chronic pancreatitis and diabetes.
- **Hypocalcemia**:
- Fat saponification during necrosis consumes calcium, leading to hypocalcemia, which may cause tetany and cardiac arrhythmias.
- **Metabolic Complications**:

- Hypertriglyceridemia, hyperglycemia, and acid-base imbalances, such as metabolic acidosis, are common.

3. Late Complications

Late complications of AP typically develop weeks to months after the acute episode.

- **Chronic Pancreatitis**:
- Repeated episodes of AP may lead to chronic inflammation, fibrosis, and loss of pancreatic function.
- **Persistent Abdominal Pain**:
- Chronic pain may result from fibrosis, nerve involvement, or complications like pseudocysts or WON.
- **Pancreatic Exocrine Insufficiency**:
- Loss of pancreatic acinar cells reduces enzyme secretion, leading to malabsorption and steatorrhea.
- **Pancreatic Cancer**:
- Chronic inflammation following recurrent AP episodes is a risk factor for pancreatic ductal adenocarcinoma.

Current Management Strategies for Acute Pancreatitis

The management of AP has evolved significantly, focusing on supportive care, addressing the underlying cause, and preventing or treating complications. Management is stratified based on disease severity, as outlined in the Revised Atlanta Classification: mild, moderate, and severe AP. Below is a detailed review of current strategies.

1. Initial Assessment and Triage

- **Severity Assessment**:
- The first step is identifying the severity of AP to guide treatment decisions. Clinical scoring systems such as the **APACHE II**, **Ranson's criteria**, or biochemical markers (e.g., CRP, procalcitonin) are used.
- Imaging, such as CECT, is reserved for patients with severe disease or suspected complications.
- **Hospitalization**:
- Mild AP: May require brief hospitalization or outpatient care.
- Moderate to Severe AP: Requires hospitalization, often in an intensive care unit (ICU) for severe cases.

2. Supportive Care

Supportive care is the cornerstone of AP management and aims to stabilize the patient and minimize complications.

a. Fluid Resuscitation

- Early aggressive IV hydration with isotonic crystalloids (e.g., lactated Ringer's solution) is essential to maintain perfusion and prevent organ failure.
- Optimal hydration reduces the risk of necrosis and systemic complications.
- Guidelines recommend bolus fluids at **250–500 mL/hour**, with reassessment of fluid responsiveness using clinical and laboratory parameters (e.g., heart rate, urine output, hematocrit).

b. Pain Management

- Pain is a predominant symptom in AP and is managed with **parenteral opioids** (e.g., morphine or fentanyl).
- Non-opioid options, such as ketorolac, may be considered in mild cases.
- Regional nerve blocks (e.g., celiac plexus block) may be used for refractory pain.

c. Nutritional Support

- Early initiation of **enteral nutrition** within 48–72 hours is preferred, using nasojejunal feeding if necessary.
- Enteral feeding helps maintain gut integrity, reduces bacterial translocation, and prevents infections.
- Total parenteral nutrition (TPN) is reserved for patients who cannot tolerate enteral feeding.

3. Etiology-Specific Management

Addressing the underlying cause of AP is critical to prevent recurrence and manage complications.

a. Gallstone-Related AP

- **Cholecystectomy**:
- Recommended during the same hospitalization for mild cases once the inflammation subsides.
- For moderate to severe cases, cholecystectomy is delayed until recovery.
- **Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (ERCP)**:
- Urgent ERCP is indicated within 24–48 hours in patients with cholangitis or persistent biliary obstruction.
- Routine ERCP is not recommended in gallstone pancreatitis without biliary obstruction.

b. Alcohol-Induced AP

- Abstinence from alcohol is crucial to prevent recurrence.
- Referral for counseling and treatment programs for alcohol use disorder is often necessary.

c. Hypertriglyceridemia-Induced AP

- Treated with insulin and/or heparin to reduce triglyceride levels acutely.
- In severe cases, **plasmapheresis** may be required.
- Long-term management includes lipid-lowering therapy (e.g., fibrates) and dietary modifications.

d. Drug-Induced AP

- Discontinuation of the offending medication and supportive care are the primary strategies.

4. Management of Complications

Complications, especially in severe AP, require targeted interventions.

a. Sterile Pancreatic Necrosis

- Managed conservatively with supportive care, including fluids and nutrition.
- Intervention is unnecessary unless symptoms worsen or necrosis becomes infected.

b. Infected Necrosis

- Suspected in patients with fever, leukocytosis, and signs of sepsis.
- Confirmed by imaging-guided fine-needle aspiration.
- Managed with broad-spectrum antibiotics (e.g., carbapenems) targeting gut flora.
- Minimally invasive techniques, such as **endoscopic necrosectomy** or **percutaneous drainage**, are preferred over open surgery.

c. Pseudocysts

- Asymptomatic pseudocysts are monitored without intervention.
- Symptomatic or complicated pseudocysts (e.g., infection, rupture) require drainage, typically via endoscopic or percutaneous methods.

d. Vascular Complications

- Bleeding from pseudoaneurysms or thrombosis is managed with angiographic embolization or surgery.
- Anticoagulation may be indicated for splenic vein thrombosis.

e. Systemic Complications

- **Acute Respiratory Distress Syndrome**:
- Managed with mechanical ventilation and lung-protective strategies.
- **Acute Kidney Injury**:
- Managed with hydration, diuretics, or renal replacement therapy if indicated.
- **Disseminated Intravascular Coagulation**:
- Treated with supportive measures and addressing the underlying cause.

5. Advanced and Emerging Therapies

- **Anti-Inflammatory Therapies**:
- Agents targeting cytokine pathways (e.g., IL-6 inhibitors) are being explored.
- **Probiotic Therapy**:
- Investigated for reducing gut bacterial translocation and infections, though evidence remains inconclusive.
- **Autophagy Modulators**:
- Targeting autophagy pathways in acinar cells is under research.

6. Post-Acute Care

- **Preventing Recurrence**:
- Lifestyle modifications, including alcohol cessation, smoking cessation, and dietary changes.
- Long-term management of hypertriglyceridemia or gallstones.

- **Monitoring and Follow-Up**:
- Regular imaging to monitor for late complications, such as pseudocysts or chronic pancreatitis.
- Assessment of pancreatic function, as chronic pancreatitis and diabetes mellitus are long-term risks.

Conclusion

Acute pancreatitis is a complex and potentially life-threatening condition requiring prompt diagnosis and tailored management. Advances in supportive care, minimally invasive interventions, and etiology-specific treatments have significantly improved outcomes. Continued research into early diagnostic markers and innovative therapeutic approaches holds promise for further reducing the burden of this disease.

LIST OF REFERENCES

1. Al-Akeel M, Al-Saif F, Al-Saif O, et al. Traumatic pancreatitis in children: a single-center experience. Ann Saudi Med. 2018;38(1):28-33.
2. Bai HX, Giefer M, Patel M, Orabi AI, Husain SZ. The association of primary hyperparathyroidism with pancreatitis. J Clin Gastroenterol. 2012;46(8):656-661.
3. Criddle, D. N., et al. "Calcium-mediated pancreatic acinar cell injury: the role of calcineurin." Curr Opin Gastroenterol 22.5 (2006): 539-545.
4. Eland IA, Sundström A, Velo GP, et al. Antiepileptic drug use and risk of acute pancreatitis: a case-control study in the General Practice Research Database. Drug Saf. 2007;30(7):635-643.
5. Freeman ML, DiSario JA, Nelson DB, et al. Risk factors for post-ERCP pancreatitis: a prospective, multicenter study. Gastrointest Endosc. 2001;54(4):425-434.
6. Habtezion, A., Gukovskaya, A. S., & Pandol, S. J. (2019). Acute Pancreatitis: A Multifaceted Set of Organelle and Cellular Interactions. *Gastroenterology*, *156*(7), 1941–1950. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.11.082
7. Hackert, T., et al. "Necrotizing pancreatitis." Lancet 386.9998 (2015): 1271-1284.
8. Iannuzzi JP, King JA, Leong JH, et al. Global Incidence of Acute Pancreatitis Is Increasing Over Time: A Systematic Review and Meta-Analysis. Gastroenterology. 2022;162(1):122-134.e9.
9. Jakkampudi, A., et al. "NF-κB in acute pancreatitis: Mechanisms and therapeutic potential." Pancreatology 16.5 (2016): 840-849.
10. Kanno A, Masamune A, Okazaki K, et al. Nationwide epidemiological survey of autoimmune pancreatitis in Japan in 2016. J Gastroenterol. 2018;53(6):766-774.

Entered 20.10.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

UDC 578.834.1

COPD AS A COMORBID CONDITION IN COVID-19

Ashurov Farkhod Zainiddinovich https://orcid.org/0009-0006-1753-4019

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 present current data on the problem of the comorbidity of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and the new coronavirus infection (COVID-19), according to the literature.

The review summarizes and systematizes modern ideas about the association of COPD and COVID-19 and highlights the most important aspects of this problem - epidemiological, pathogenetic, clinical. The results of meta-analyses on the impact of COPD on the course of COVID-19 infection are presented.

The need for further clinical studies on the problem of the comorbidity of COPD and COVID-19 has been shown, which will allow a detailed study of the mechanisms of mutual aggravation of the associated pathology, to find out the effect of SARS-CoV-2 on the respiratory system and the course of COPD, taking into account the phenotype of the disease, to determine effective treatment methods and to improve the prognosis of patients with COPD who have undergone the new coronavirus infection -COVID-19

Key words: comorbid, COVID-19, chronic obstructive pulmonary disease

ХОБЛ – КАК КОМОРБИДНОЕ СОСТОЯНИЕ ПРИ COVID-19

Ашуров Фарход Зайниддинович

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: на основании литературных источников представить современные данные о проблеме коморбидности хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) и новой коронавирусной инфекции COVID-19.

Обзор обобщает и систематизирует современные представления об ассоциации ХОБЛ и COVID-19 и освещает наиболее важные аспекты этой проблемы – эпидемиологические, патогенетические, клинические. Приводятся результаты метаанализов о влиянии ХОБЛ на течение инфекции COVID-19.

Показана необходимость дальнейших клинических исследований по проблеме коморбидности ХОБЛ и COVID-19, которые позволят детально изучить механизмы взаимоотягощения ассоциированной патологии, выяснить влияние SARS-CoV-2 на респираторную систему и течение ХОБЛ с учетом фенотипа заболевания, определить эффективные методы лечения и улучшить прогноз пациентов с ХОБЛ, перенесших новую коронавирусную инфекцию COVID-19

Ключевые слова: коморбидность, COVID-19, хроническая обструктивная болезнь легких

O‘SOK - COVID-19DA KOMORBID HOLAT SIFATIDA KELIShI

Ashurov Farxod Zayniddinovich

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: ilmiy manbalarga asoslanib, surunkali obstruktiv o'pka kasalligi (O`SOK) va yangi COVID-19 koronavirus infektsiyasi muammosi bo'yicha dolzarb ma'lumotlarni taqdim etish.

Sharh O`SOK va COVID-19 assotsiatsiyasi haqidagi zamonaviy g'oyalarni umumlashtiradi va tizimlashtiradi va ushbu muammoning eng muhim jihatlari - epidemiologik, patogenetik, klinik jihatlari yoritilgan. O`SOKning COVID-19 infektsiyasi kechish jarayoniga ta'siri bo'yicha meta-tahlil natijalari taqdim etilgan.

O`SOK va COVID-19ning birgalikdagi kelishi muammosi bo'yicha keyingi klinik tadqiqotlarga ehtiyoj borligi, bu komorbid patologiyaning o'zaro ta`sir mexanizmlarini batafsil o'rganish, SARS-CoV-2 va O`SOKning komorbid holatda nafas olish tizimiga ta'sirini kechishi, yangi COVID-19 koronavirus infektsiyasiga chalingan O`SOK bilan og'rigan bemorlarni samarali davolash usullarini aniqlash va bashoratlashda kasallikning fenotipini hisobga olish zarurligi ko'rsatildi

Kalit so'zlar: komorbidlilik, COVID-19, surunkali obstruktiv o'pka kasalligi

Relevance

A new acute respiratory infection caused by the Betacoronavirus SARS-CoV-2 coronavirus (severe acute respiratory syndrome-related coronavirus 2) was first identified in late 2019 in Wuhan, China. The virus is highly contagious and continues to spread rapidly around the world. On March 11, 2020, the World Health Organization (WHO) declared a pandemic caused by this infection. As of February 15, 2021, the number of confirmed cases of COVID-19 (Coronavirus Disease-2019) worldwide was 108.15 million, with deaths reaching 2 million.According to WHO data, the largest number of fatal outcomes occurs in the USA, Brazil, and India [1].

Coronaviruses are a large family of single-stranded enveloped RNA viruses, including 43 species as of May 2020, named for the crown-like projections on their shells that extend in different directions.

Coronaviruses cause a wide range of pathological processes in various representatives of the animal world, including humans. A specific sign of coronavirus infections is damage to the upper respiratory tract, less often - the gastrointestinal tract. The three strains that can cause severe respiratory syndrome are currently considered the most dangerous for humans: SARS-CoV (caused an epidemic of acute respiratory syndrome in late 2002), MERS-CoV (caused an outbreak of severe respiratory infection called Middle East respiratory syndrome in 2012), and SARS-CoV-2 (causes interstitial pneumonia and acute respiratory distress syndrome) [14].

Materials and methods

The SARS-CoV-2 coronavirus, like SARS-CoV, is a member of the Beta-CoV coronavirus group and is a zoonotic disease. The pathognomonic clinical signs of COVID-19 are respiratory failure and respiratory distress syndrome [20]. Scientists have found that the new SARS-CoV-2 coronavirus penetrates the cell using the same “key” as the SARS-CoV (atypical pneumonia) virus: it binds to receptors for angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2), which is expressed on the epithelium of the mucous membranes of the airways and some other organs, and is involved in the regulation of blood circulation. This connection serves as a “gate” for the virus to enter the cell. Penetration of the infection is facilitated by cellular proteases - transmembrane serine protease TMPRSS2, serine protease, furin and pH-sensitive endosomal protease CTSL [6]. It has been established that ACE2 receptors are contained in large quantities in the mucous membrane of the upper respiratory tract and lungs, small intestine, testicles, kidneys, heart, thyroid gland, and adipose tissue [4]. This is why people with higher expression of ACE2 in tissues are at risk for severe COVID-19: with diabetes mellitus (DM), cardiovascular diseases (CVD), chronic obstructive pulmonary disease (COPD). COPD patients infected with SARS-CoV-2 are a vulnerable group of people with a complicated course and often an unfavorable outcome of the disease due to age (> 40 years), comorbidities and smoking.

COPD is a progressive disease based on chronic inflammation in the respiratory tract as a result of exposure to harmful particles and gases, and characterized by persistent airflow limitation. The disease occurs with episodes of exacerbations and the development of extrapulmonary complications, which significantly contribute to the clinical picture and prognosis [11]. COPD is a highly prevalent disease: according to WHO, it ranks 3rd (4.8%) among causes of death worldwide.

Results and discussions

The leading etiologic cause of COPD exacerbation is respiratory infection. I. Satia et al., having analyzed the data of virological examination of 817,141 patients with COPD exacerbations who applied to the emergency department of one of the hospitals in Ontario (Canada) from 01.01.2003 to 31.12. 2013, of which 31.9% were hospitalized, found that a positive test for influenza A and B, respiratory syncytial virus, parainfluenza and adenovirus infection was in 39.2% of those hospitalized and in 41.1% of those visiting the emergency department daily [3]. The authors of the study noted that over the last 3 years of the study, the incidence of viral infection increased to 48.8% in hospitalized patients and to 52.5% in individuals who visited the emergency department daily, due to metapneumovirus, rhinovirus, and coronavirus. Viral predisposition may be due to a decrease in the production of α-interferon-1 [19] or a change in the cellular composition of the T-subpopulation [10, 20].

According to foreign studies, COPD is not a common comorbid pathology in COVID-19, but it aggravates the course and increases the risk of an unfavorable outcome of coronavirus infection, which, in turn, aggravates the condition of patients with COPD.

A nationwide analysis published in 2020 in China showed that the most common comorbid conditions were hypertension (17%), diabetes (8%), CVD (4%), COPD (2%), chronic kidney disease (1%), cerebrovascular disease (2%), and malignant neoplasms (1%). About 6.2% of patients in the overall cohort required emergency department admission, 3.1% required invasive ventilation, and 3.1% died. When all 3 indicators were taken together, the risk of achieving them in COPD patients increased by 2.7 times [9, 15]. In another study conducted in China, which involved 1,099 patients with laboratory-diagnosed COVID-19, COPD was found in 1.1% of patients [12].

Correlations between different non-coronavirus diagnoses and the severity of COVID-19 are presented in the first meta-analysis conducted by Chinese researchers [4]. The authors analyzed sixretrospective studies examining a total of 1,558 cases of the disease, proving that the comorbidity of COVID-19 and COPD increases the risk of severe infection by 5.97 times. Conclusions of the meta-analysis: COPD, along with arterial hypertension, diabetes, cardiovascular disease and cerebrovascular diseases, is recognized as an independent risk factor for severe course of the new coronavirus infection.

Another similar meta-analysis analyzed seven preprint studies and also identified COPD as one of the indicators of a poor outcome of COVID-19 [21]. After analyzing data from China, Italian scientists also concluded that the presence of COPD, as a comorbid pathology, increases the risk of severe COVID-19 by more than 5 times [15]. Patients with COVID-19 and concomitant COPD have a 2.3-fold higher rate of primary [13] and re-hospitalization after discharge.

A meta-analysis assessing the impact of COPD on COVID-19 mortality concluded that COPD, along with hypertension, CVD, DM, and age ≥ 65 years, is among the conditions associated with a high mortality risk (odds ratio - OR - 3.53; 95% confidence interval - CI - 1.79-6.96; p < 001) [16]. According to another meta-analysis, the risk of severe COVID-19 in patients with COPD increases by 4.38 times [15]. Therefore, COPD can be considered as a predictor of poor outcome in COVID-19.

A common risk factor for the development and progression of COPD and COVID-19 is tobacco smoking. Since the outbreak of diseases caused by the new coronavirus in China, many conflicting materials have appeared, some of which claim that smoking increases the risk of contracting SARS-CoV-2 and the likelihood of developing severe forms of COVID-19, while others say the opposite.

In both cases, doctors explained this by the fact that the lungs of smokers and non-smokers contain different numbers of ACE2 receptors [8, 17, 18, 19]. Subsequently, several more studies of this kind were published, the authors of which also came to conflicting conclusions. Doctors from the University of California (San Francisco, USA) tried to clarify this issue. To do this, they combined the results and observational data collected by the authors of 12 scientific papers (10 from China, 1 from Korea, and 1 from the USA) describing 9,025 patients with COVID-19 - 878 (9.7%) with severe disease and 495 with a history of smoking (5.5%). The meta-analysis showed a significant association between smoking and the progression of COVID-19 (relative risk - OR 2.25, 95% CI 1.49–3.39, p = 0.001). The study concluded that smoking is a risk factor for COVID-19 progression, with smokers having a higher risk of COVID-19 progression than those who have never smoked. The authors also recommended collecting smoking data as part of clinical management and adding smoking cessation to the list of methods for combating the COVID-19 pandemic [17]. The following factors may also contribute to the severity of COVID-19 in COPD: impaired immunity, microbiome imbalance, increased mucus production, structural damage to the tracheobronchial tree tissue, and the use of inhaled glucocorticosteroids (IGCS) [15].

In addition, given the development of endothelial dysfunction in COPD, as an extrapulmonary complication resulting from the chronic inflammatory process, and the increased level of procoagulant factors [3], these patients may be more susceptible to vascular damage and thrombosis during SARS-CoV-2 infection [18].

The main task of clinicians when a patient with COPD seeks medical attention is to distinguish an exacerbation of this disease from COVID-19, since there is a similarity in clinical symptoms: cough, fever, intoxication, and shortness of breath. The most striking clinical distinguishing feature of an infectious exacerbation of COPD and COVID-19 is the difference in the types of fever. With COVID-19, approximately 90% of all patients have subfebrile fever, and 20% have febrile fever. Febrile fever is not typical for an exacerbation of COPD. Flu-like symptoms with shortness of breath can distinguish COVID-19 infection from shortness of breath due to an exacerbation of COPD. The doctor should also conduct a detailed personalized survey of the patient about the appearance of new clinical symptoms that go beyond the usual course of an exacerbation episode, such as myalgia, anorexia, and signs of gastrointestinal damage [7]. In general, exacerbation in patients with COPD is characterized by a rapid increase in respiratory symptoms; in the early stage of COVID-19, systemic symptoms such as fever and fatigue often predominate, and difficulty breathing may occur after 6-7 days.

The risk assessment and stratification protocol proposed by R. Tal-Singer and JD Crapo recommends mandatory testing of all COPD patients for SARS-CoV-2 to avoid late diagnosis of COVID-19 [18]. There is evidence that some laboratory parameters (lactate dehydrogenase, D-dimer, C-reactive protein, fibrinogen, ferritin) can be used to detect early symptoms of coronavirus infection and predict its severity.

Conclusion

Thus, all of the above shows the relevance of the problem of comorbid COPD and COVID-19. Promising areas are: establishing a link between the frequency of exacerbations or severity of COPD with the outcomes or complications of COVID-19; determining the long-term negative effects of SARS-CoV-2 on the respiratory system and increasing the rate of COPD progression; developing prognostic models of unfavorable prognosis of comorbid pathology and patient management protocols; studying the effect of long-term self-isolation on the natural course of COPD.

LIST OF REFERENCES

1. World Health Organization. https://covid19.who.int/table.
2. Grinevich VB, Gubonina IV, Doshchitsin VL, et al. Features of the management of comorbid patients during the pandemic of a new coronavirus infection (COVID-19). National Consensus 2020 // Cardiovascular Therapy and Prevention. 2020;19(4):2630.
3. Pavlenko V.I., Kulik E.G., Naryshkina S.V., Kolosov V.P. Modern anti-inflammatory therapy of chronic obstructive pulmonary disease of varying risk of exacerbations. Amur State Medical Academy of the Ministry of Health of the Russian Federation. Blagoveshchensk. 2020. 127 p.
4. Bhutani M, Hernandez P, Bourbeau J, et al. Addressing therapeutic questions to help Canadian health care professionals optimize COPD management for their patients during the COVID-19 pandemic // Canadian Journal of Respiratory Critical Care and Sleep Medicine. 2020. In press.
5. Chalmers JD, Laska IF, Franssen FME, et al. Withdrawal of inhaled corticosteroids in COPD: a European Respiratory Society guideline. Eur Respir J. 2020. 55(6). 2000351. doi: 10.1183/13993003.00351- 2020.
6. COVID-19 rapid guideline: community-based care of patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) NICE guideline. www.nice.org.uk/guidance/ng168. Link active as of 02/15/21.
7. Daccord C., Touilloux B., Von Garnier C. Asthma and COPD management during the COVID-19 pandemic // Rev. Med. Suisse. 2020. 16 (692). P.933–938.
8. Emami A., Javanmardi F., Pirbonyeh N., Akbari A. Prevalence of underlying diseases in hospitalized patients with COVID-19: a systematic review and meta-analysis // Arch Acad Emerg Med. 2020. 24; 8(1):e35.
9. Fang X., Li S., Yu H., et al. Epidemiological, comorbidity factors with severity and prognosis of COVID-19: a systematic review and meta-analysis // Aging (Albany NY). 2020. 12(13). P.12493-12503. doi: 10.18632/aging.103579.
10. Geerdink JX, Simons SO, Pike R, et al. Differences in systemic adaptive immunity contribute to the 'frequent exacerbator' COPD phenotype // Respir Res. 2016. 17. P.140. doi: 10.1186/s12931-016-0456-y.

Entered 20.10.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 616.343:616.714.1-092

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛИМФОИДНЫХ СТРУКТУР СТЕНКИ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА НА ФОНЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛНОГО ПНЕВМОСКЛЕРОЗА

Тогаев Журабек Фахриддинович Email: TogaevJ@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 данной стате выявлены морфологические изменения лимфоидных структур стенки толстой кишки чистопородных крыс при экспериментанлном пневмосклерозе. При изучении иммунного статуса крыс на фоне длителной гипоксии при экспериментанлном пневмосклерозе выявлены значителные нарушения в виде резкого снижения количества лимфоцитов. это послужило основой для сравнительного анализа различных морфологических изменений лимфоидной ткани и динамики у крыс, позволило определить структурные изменения в тканях кишечника

Ключевые слова: Толстая кишка, пневмосклероз, эксперимент, гипоксия, морфология

EKSPERIMENTAL PNEVMOSKLEROZ FONIDA YO‘G‘ON ICHAK DEVORINING LIMFOID TUZILMALARIDA MORFOLOGIK O'ZGARISHLAR

Tog‘aev Jo‘rabek Faxriddinovich

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***

Ushbu maqolada, oq zotsiz kalamuchlar yo‘g‘on ichak devorining limfoid tuzilmalarida eksperimental pnevmosklerozda morfologik o'zgarishlar aniqlandi. Eksperimental pnevmosklerozda gipoksiya holatining davomiyligi fonida kalamushlarning immunitet holatini o'rganishda limfotsitlar sonining keskin kamayishi shaklida sezilarli buzilishlar aniqlandi, bu esa kalamushlarda limfoid to'qimalarda va dinamikada turli morfologik o'zgarishlarni qiyosiy taxlil qilishga asos bo‘lib, ichak to'qimalarida tarkibiy o'zgarishlarni aniqlash imkonini berdi

Kalit so'zlar: Yo‘g‘on ichak,pnevmoskleroz, ekperiment, gipoksiya,morfologiya

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE LYMPHID STRUCTURES OF THE COLON WALL DURING EXPERIMENTAL PNEUMOSCLEROSIS

Togaev Jurabek Fakhriddinovich

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 reveals morphological changes in the lymphoid structures of the colon wall of purebred rats with experimental pneumosclerosis. When studying the immune status of rats against the background of prolonged hypoxia in experimental pneumosclerosis, significant disturbances were revealed in the form of a sharp decrease in the number of lymphotsitis. This served as the basis for a comparative analysis of various morphological changes in lymphoid tissue and dynamics in rats, and allowed us to determine structural changes in intestinal tissues

Key words: Colon, pneumosclerosis, experiment, hypoxia, morphology

Актуальность

По данным Всемирной организации здравоохранения, заболевания легких являются одной из крупнейших проблем в мире, вызывая 1/6 смертей в мире. Воздействие заболеваний легких остается таким же сильным, как и на рубеже веков, и может сохраняться в течение десятилетий. Термин «пневмосклероз» определяет патологическое состояние, при котором паренхима легких подвергается необратимому процессу разрастания, склерозирования и/или рубцевания, что связано с избыточным отложением компонентов внеклеточного матрикса, включая коллаген. Фиброз легочной ткани — необратимый процесс, который можно предотвратить или остановить лишь на ранних стадиях [1, 2].

Интерстициальные заболевания легких (ИЗЛ) представляют собой гетерогенную группу, характеризующуюся разнообразной клинической, рентгенологической и патологоанатомической картиной, широко поражающей паренхиму легких. Некоторые ИО'К характеризуются различной степенью пневмосклероза, в частности, наиболее репрезентативен идиопатический пневмосклероз (идиопатический легочный фиброз, ИО'Ф). IO'F имеет худший прогноз со средней выживаемостью 2-5 лет после постановки диагноза и действительно является серьезной нерешенной медицинской проблемой. ИО'Ф чаще встречается у мужчин, чем у женщин, в более старшем возрасте и при отсутствии какой-либо конкретной провокации. Пневмосклероз также является последней стадией ИО'К [3,5]. Фибробласты играют важную роль в восстановлении тканей путем пролиферации и дифференцировки в миофибробласты, а также модулируют объем внеклеточного матрикса [6,8,9]. Миофибробласты продуцируют более плотный внеклеточный матрикс, чем фибробласты, а наличие гладкомышечного актина приводит к пространственной реорганизации коллагеновых фибрилл. Утолщение и уплотнение легочной ткани затрудняет газообмен и в конечном итоге приводит к снижению функции легких [10,11].

Резидентные макрофаги легких делятся на две популяции в зависимости от их происхождения: резидентные альвеолярные макрофаги и макрофаги, происходящие из моноцитов. Они обладают способностью переключаться с М1, который является провоспалительным фенотипом, и поляризоваться в альтернативно активированное состояние М2, которое участвует в противовоспалительной активности. Эти клетки способствуют фиброзу за счет синтеза IL-1β и CCL18 или ингибируют его за счет продукции матриксных металлопротеиназ (ММП), которые разрушают внеклеточный матрикс. Поляризованные макрофаги М2 ответственны за ингибирование воспаления и стимулирование фиброза посредством секреции хемокинов, ММП, тканевого ингибитора металлопротеиназ и фибронектина. Кроме того, макрофаги М2 обладают способностью трансформироваться в фиброцитоподобные клетки, экспрессирующие коллаген [8]. Развитие кислородной недостаточности, а также возникновение ишемических заболеваний органов и тканей связано с патогенетическими механизмами, связанными с энергетическим потенциалом клетки в результате угнетения поставок энергетических субстратов, в первую очередь глюкозы, и продукции АТФ в митохондриях, а также возможное снижение кислорода Признаки гипоксии иногда можно обнаружить по значительному повышению их функциональной активности при отсутствии структурных и функциональных нарушений в печени, почках и желудочно-кишечном тракте**.**

Цель исследования: определить динамику состояния и свойств лимфоидной ткани в различных отделах стенки толстой кишки при экспериментальном пневмосклерозе.

Материал и метод исследования

Эксперимент проведен на 48 мышах-полукровках в возрасте 5-6 месяцев (m=220-240 г). Грызуны содержались с соблюдением всех правил лабораторной практики при проведении клинических исследований на территории Узбекистана. Условия проживания и стандартные условия, соответствующие санитарным нормам. Для эксперимента произведена акклиматизация и отбор животных. Для исследования была сформирована экспериментальная группа из 90 животных. Остальные 30 крыс были объединены в контрольную группу. Крыс опытной группы поместили в камеру объемом 0,34 м3 (0,7х0,4х1,2м) со специальным герметичным уплотнением. В этой камере имеется специальный вентилятор, позволяющий выбрасывать токсичные вещества на открытый воздух. Для создания модели фиброза легких крысам в закрытой камере

вводили ядовитый газ NO2 и создавали экспериментальную модель «фиброз легких диоксидом азота». Чтобы довести токсичное вещество до допустимого предела (РДМ) (разовое количество в воздухе 0,4 мг/м3), необходимо внести 30-40 мг/м3 (метод, предложенный Л.Н. Даниловым и соавт.). , 2009) азотной кислоты, образующейся в результате реакции с цинком.

4HNO3(конц)+Zn=Zn(NO3)2+2NO2+2H2O

Концентрированное количество азотной кислоты, использованное в реакции, составляло Zn 0,08 мг. В результате реакции азотной кислоты с металлом выделяются токсичные пары. В результате длительного воздействия этих веществ через 90 дней возникает воспалительный процесс в соединительной ткани легких. В эксперименте всех животных травили токсическими веществами в течение 30 минут 3 раза в день с интервалом 15 минут. После отравления камеру проветривали, чтобы очистить ее от накопившихся токсичных паров. Для этого устанавливалась воздухозаборная трубка, и после каждого повторного отравления процесс осуществлялся в обратном порядке. Остальные 90 крыс 2-й группы содержались в нормальных клетках. После окончания эксперимента выделенные ткани легких исследовали макроскопически и микроскопически, а после подтверждения фиброза легких у крыс удаляли ткани толстой кишки и изучали морфологические особенности лимфоидной ткани .

Результат и обсуждение

При определении оптимальных параметров воспроизведения пневмосклероза с применением окиси азота были получены следующие изменения: 1) интактные – 0%, 2) вес 145гр. – 10%, в первые сутки гибели животных не фиксировали, а в последующие 3 суток умерло одно животное (10%) 3) вес 155 гр. – 30%, экспериментальном группе погибло одно животное, в последующие 3 суток умерло 2 животных (30%) 4) вес 170 гр. – 60%, экспериментально погибло 3 животных, в последующие 3 суток умерли еще три животных (60%). Крысам данной группы было произведено микроскопическое исследование толстого кишечника в динамике на 3 и 7 сутки после моделирования пневмосклероза Изучение строения в лимфоидной ткани толстого кишечника у интактных крыс, перенесших анестезию, не выявило морфологических нарушений. В условиях эксперимента на 3 сутки на микрофотографиях визуализируются следующие структурные изменения в лимфоидном веществе толстого кишечника, заключающиеся в наличии участков десквамации слизистой оболочке в сочетании с межуточным отёком, гиперплазия лимфоидных фолликул (рис.1).

Рис № 1.

В лимфоидной ткани кишечника присутствуют однотипные лимфоциты, а на 3-е сутки видны отчетливые структурные изменения, заключающиеся в наличии участков локального отека в подслизистом слое. Окраска: Ван-Гизоном.10х20.

Под большим увеличением визуализируется пропитывание тканей кишечника эритроцитами и определяется большое количество макрофагов. Вокруг кровеносных сосудов ткани кишечника выражены явления периваскулярного отека, а в лимфоидной ткани наблюдалось кровенаполнение и расширение их просвета (рис 2). Относительно изменений не выявлено. У животных, перенесших экспериментального пневмосклероза, напротив отмечаются значительные морфологические

нарушения в лимфоидной ткани толстого кишечника травмы. Данные изменения хорошо визуализируются и могут быть подвергнуты количественной и качественной оценке, а также может быть оценена их динамика.

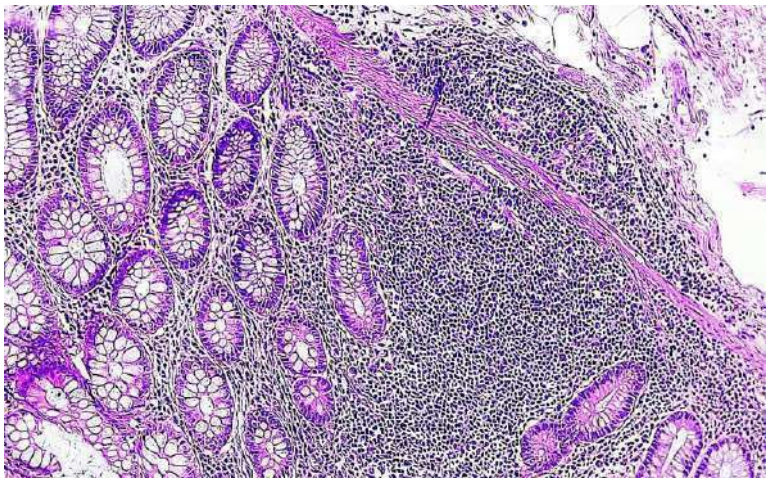


Рис №2.

Изменения лимфоидной ткани на фоне пневмосклероза, значительное увеличение количество лимфоцитов,связанно с воспалительным процессом. Окр:гематоксилин-эозином, 10х20.

В посткапиллярных венулах коры определяются условия наполнения и миграции макрофагов и небольшого количества лимфоцитов в периваскулярных областях. В мозговом слое вокруг медуллярных тяжей наблюдаются интерстициальные вздутия и структуры содранной стромы и очаги ретикулеза. Выявляются вторичные фолликулы, развивающиеся в зародышевом центре. Было обнаружено, что этот центральный диаметр составлял 175,32 мкм² у крыс контрольной группы и 193,13 мкм² у крыс экспериментальной группы. В результате в лимфоидных фолликулах коры выявляют очаги диффузной гиперплазии. Во вторичных лимфоидных фолликулах светлоокрашенные клетки состоят из репродуктивного центра (герминативного) и скопления лимфоцитов с темноокрашенной коронкой вокруг него. В зародышевом центре лимфоидных фолликулов обнаружены интенсивно растущие В-лимфоциты, лимфобласты, макрофаги, дендритные клетки и лимфоциты.

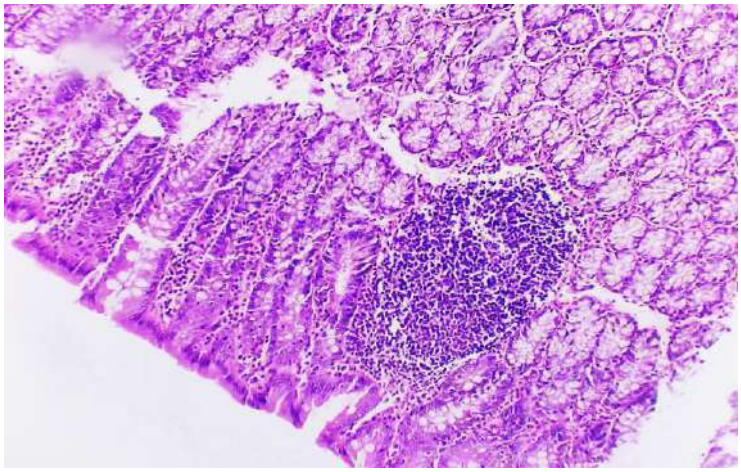


Рис № 3.

На 6-е сутки эксперимента вся поверхность толстой кишки плотно соединена с подслизистой оболочкой, утолщена и расширена, окр:гематоксилином-эозином. 10х10.

На 6-е сутки эксперимента на всем протяжении поверхности кишечника слизистая подслизистой основой, утолщена, ее сосуды полнокровные и расширенные (рис.3). Вокруг всех клеток паренхимы наблюдается перицеллюлярный отек. Визуализируются железистые структуры, преимущественно в просвете кишечника. Плотность клеток на единице площади значительно выше, чем на 3-и сутки эксперимента.

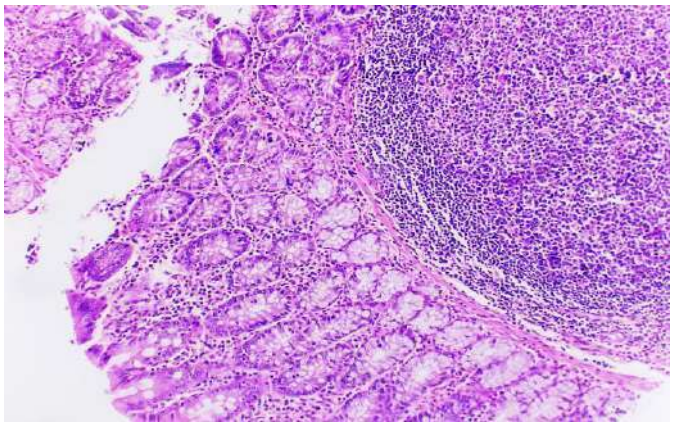


Рис.№4.

В лимфоидной ткани кишечника вокруг всех лимфоцитов наблюдается перицеллюлярный отек. Плотность клеток на том же участке значительно выше по сравнению с 3-м днем эксперимента, Окр:гематоксилином-эозином. 10х10.

Микроскопическое исследование показало, что слизистая оболочка толстой кишки утолщена в различной степени за счет наличия очагов воспаления и поражения при экспериментальном пневмосклерозе. Установлено, что покровный эпителий мигрировал практически на всех участках, его крипты деформированы за счет отека и воспалительного инфильтрата, а на некоторых участках крипты исчезли и их место занял хронический пролиферативный воспалительный инфильтрат (рис. 4). При изучении клеточного состава воспалительного инфильтрата обнаружено, что преимущественно пролиферирующие и активированные лимфоидные и гистиоцитарные клетки располагаются диффузно и плотно. Из лимфоидных клеток рассеяны мелкие и средние лимфоциты, плазматические клетки.

При изучении клеточного состава воспалительного инфильтрата обнаружено, что преимущественно пролиферирующие и активированные лимфоидные и гистиоцитарные клетки располагаются диффузно и плотно. Из лимфоидных клеток рассеяны мелкие и средние лимфоциты, плазматические клетки (рис.4). Установлено, что соединительная ткань подслизистого слоя сравнительно тонкая, а поверхностная часть занята пролиферативным инфильтратом. Установлено, что кровеносные сосуды подслизистого слоя расширились и появились кровоизлияния.

Параметры данной модели с окиси азота на фоне пневмосклероза дают возможность получить разнообразную морфологическую изменения в лимфоидной ткани и в динамике. Полученные результаты структурных изменений в тканях толстого кишечника коррелируют с данными поведенческого статуса лабораторных животных (к 6 суткам сохраняются структурные изменения в тканях кишечника на фоне появления признаков репаративных процессов).

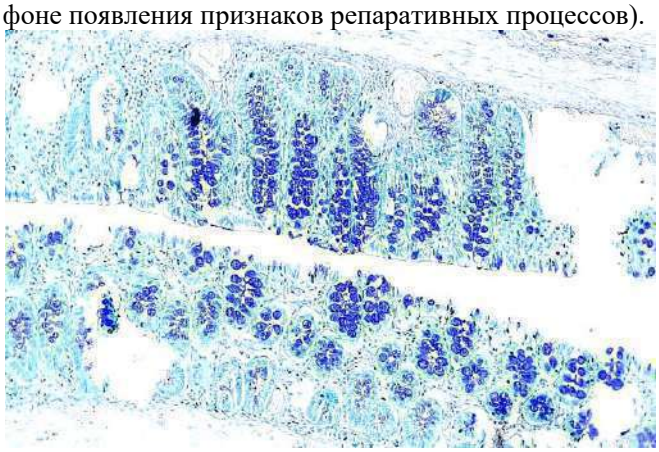


Рис.№5.

Микроскопическая картина толстого кишечника беспородной крысы опытной группы. Выдно боколавидные клетки, Окраска толуидиновым- синим, Х 40х20.

Заключение

Параметры данной модели с окиси азота на фоне пневмосклероза дают возможность получить разнообразную морфологическую изменения в лимфоидной ткани и в динамике. Окиси азота играет двоякую роль в толстом кишечнике, так как в физиологических условиях о н поддерживает защитные механизмы, а в условиях воспалении и при гипоксии его избыток может вызвать повреждение тканей и хроническое воспаление. Полученные результаты структурных изменений в тканях толстого кишечника коррелируют с данными поведенческого статуса лабораторных животных (к 6 суткам сохраняются структурные изменения в тканях кишечника на фоне появления признаков репаративных процессов).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Любецкая, А. В. Применение потоковой модели для изучения метаболизма Escherichia coli / А. В. Любецкая, Л. И. Рубанов, М. С. Гельфанд // Биохимия - 2006. - Т. 71. №11. - С.1544 - 1549.
2. Олескин, А. В. Нейрохимия, симбиотическая микрофлора и питание (биополитический подход) // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. - 2009. - № 1. -С. 8-16
3. Шендеров, Б. А. Функциональное питание и его роль в профилактике метаболического синдрома. М.: «ДеЛи принт», 2008. - 318 с.
4. Albenberg, L. G. Diet and the intestinal microbiome: associations, functions, and implications for health and disease / L. G. Albenberg, G. D. Wu // Gastroenterology - 2014. -Vol.146, N6. - P.1564 - 1572.
5. Artificial nutrition and intestinal mucosal barrier functionality / C. D. Anastasilakis et al. // Digestion - 2013 -Vol.88. - P. 193 - 208.
6. Bacterial translocation: overview of mechanisms and clinical impact / S. Balzan et al. //J Gastroenterol Hepatol -2007 - Vol. 22. - P. 464 - 471.
7. Джураева Г.Б. Гистопатология лимфоидной ткани кишечника и детей при ОКИ // Наука и образование южного Казахстана. г. Шымкент, 2007 – №5. С-105-107.
8. Жураева Г.Б. Исраилов Р.И. Морфометрические и морфологические изменения лимфоидной ткани толстой кишки детей раннего возраста при острой кишечной инфекции// Педиатрия. - Ташкент, 2008. - №1-2. Страницы 109-114.
9. Жураева Г.Б., Расулова О.Т. Наджапова Б. Патоморфологические изменения и иммунологические показатели при острой кишечной инфекции у новорожденного ребенка в течение года// IX Российская конференция морфологов: Тез.докл. М., 2008. - С.43.8.Juraeva G.B., Allaberdiev B.T. Morfometricheskie pokazateli limfoidnoy tkani kishechnika pri OKI u detey // Informatsionnoe pismo. Buxara, 2008 - S.1-4.
10. 10.Albenberg, L. G. Diet and the intestinal microbiome: associations, functions, and implications for health and disease / L. G. Albenberg, G. D. Wu // Gastroenterology - 2014. -Vol.146, N6. - P.1564 – 1572
11. 11.Modulation of gut microbiota by antibiotics improves insulin signalling in high-fat fed mice / B. M. Carvalho,D. Guadagnini, D. M. Tsukumo et al. // Diabetologia. - 2012. -Vol. 55. - P. 2823-2834.

Поступила 20.10.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 616.33-002.2-022.2:616.98-07-08:614.2

ЕЩЁ РАЗ О ХЕЛИКОБАТЕРИОЗЕ: РЕКОМЕНДАЦИИ МААСТРИХТ VI/ФЛОРЕНТИЙСКОГО КОНСЕНСУСА ПО ЛЕЧЕНИЮ ИНФЕКЦИИ *HELICOBACTER PYLORI*

Захидова М.З. Email: ZakhidovaM @mail.ru

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

✓ ***Resume***

В новом Маастрихт VI/Флорентийском консенсусе уточнен ряд положений, которые раньше находились на стадии обсуждения. Установлено, что инфекция Helicobacter pylori всегда вызывает гастрит независимо от симптомов или осложнений. Перед постановкой убедительного диагноза функциональной диспепсии необходимо исключить хеликобактерный гастрит. Некоторые положения консенсуса, например, тактика «тестируй и лечи», требуют элементов критического отношения с учетом региональных условий. Около 90% случаев рака желудка связано с H. pylori. Эрадикация H. pylori дает возможность предотвратить рак желудка в любом возрасте у взрослых, однако эффективность такой канцерпревенции уменьшается с возрастом. В алгоритме эрадикационной терапии предпочтение отдается квадротерапии с применением препаратов висмута. Снизилось значение тройной терапии с кларитромицином. Отмечается быстрый рост резистентности H. pylori к фторхинолонам. Финишным протоколом эрадикации названа тройная терапия с рифабутином.

Ключевые слова: Helicobacter pylori, ингибиторы протонной помпы, эрадикация, тройная терапия, висмутовая квадротерапия, резистентность к антибиотикам, противомикробные лекарственные средства

ONCE AGAIN ABOUT HELICOBACTERIA: RECOMMENDATIONS OF THE MAASTRICHT VI/FLORENCE CONSENSUS ON THE TREATMENT OF HELICOBACTER PYLORI INFECTION

Zakhidova M.Z.

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***

The new Maastricht VI/Florence Consensus clarifies a number of provisions that were previously under discussion. It has been postulated that Helicobacter pylori infection always causes gastritis, regardless of symptoms or complications. Before making a convincing diagnosis of functional dyspepsia, it is necessary to exclude Helicobacter's gastritis. Some provisions of the consensus, such as the "test and treat" tactic, require elements of a critical attitude, taking into account Russian regional conditions. About 90% of stomach cancers are due to H. pylori. Eradication of H. pylori makes it possible to prevent gastric cancer at any age in adulthood, but the effectiveness of such cancer prevention decreases with age. Bismuth quadruple therapy is preferred in the eradication therapy algorithm. Decreased value of triple treatment with clarithromycin. There is a rapid increase in H. pylori resistance to fluoroquinolones. Triple therapy with rifabutin is called the final eradication protocol.

Keywords: Helicobacter pylori, proton pump inhibitors, eradication, triple therapy, bismuth quadruple therapy, resistance to antibiotics, antimicrobial drugs

HELICOBACTERIOSIS HAQIDA YANA BIR BOR: HELICOBACTER PYLORI INFEKTSIYASINI DAVOLASH BO'YICHA MAASTRICHT VI/FLORENS KONSENSUS TAVSIYALARI

Zaxidova M.Z.

O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi huzuridagi Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish markazi O‘zbekiston Toshkent sh., Mirzo Ulug‘bek tumani, Parkentskaya ko‘chasi 51-uy Tel: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.uz

✓ ***Rezyume***

Yangi Maastrixt VI/Florentiya konsensusi ilgari muhokama qilingan bir qator qoidalarga aniqlik kiritadi. Helicobacter pylori infektsiyasi simptomlar yoki asoratlardan qat'i nazar, har doim gastritni keltirib chiqaradi. Funktsional dispepsiyaning ishonchli tashxisini qo'yishdan oldin, Helicobacter gastritini istisno qilish kerak. Konsensusning ba'zi qoidalari, masalan, "sinov va davolash" taktikasi, mintaqaviy sharoitlarini hisobga olgan holda tanqidiy munosabat elementlarini talab qiladi. Oshqozon saratonining 90% ga yaqini H. pylori tufayli yuzaga keladi. H. pylori ni yo'q qilish kattalarda har qanday yoshdagi oshqozon saratonining oldini olish imkonini beradi, ammo bunday saratonni oldini olish samaradorligi yoshga qarab kamayadi. Eradikatsion terapiya algoritmida vismut preparatlari yordamida to'rt komponentlik terapiyaga ustunlik beriladi. Klaritromitsin bilan uch komponentlik davolashning ahamiyati kamaydi. Ftorxinolonlarga H. pylori qarshiligining tez o'sishi kuzatildi. Yakuniy yo'q qilish protokoli rifabutin bilan uch komponentlik terapiya hisoblanadi.

Kalit so'zlar: Helicobacter pylori, proton nasosi ingibitorlari, eradikatsiya, uchlik terapiya, vismut to'rt komponentlik terapiya, antibiotiklarga chidamlilik, mikroblarga qarshi dorilar

Актуальность

Одной из основных гастроэнтерологических проблем на протяжении многих десятилетий являлось лечение язвенной болезни и хронического гастрита, а также профилактика рака желудка. Установлено, что эти заболевания в большинстве случаев обусловлены инфекцией *Helicobacter pylori*.

Цель исследования: основные принципы диагностики и лечения хеликобактерной инфекции с позиций доказательной медицины сформулированы в серии Маастрихтских консенсусов, которые являются основой соответствующих национальных рекомендаций. Обновление положений Маастрихтского консенсуса и национальных рекомендаций является естественным процессом по мере проведения рандомизированных исследований и накопления новой информации. Маастрихт VI/Флорентийский консенсус проходил 27–28 сентября 2021 г. во Флоренции с участием 41 эксперта из 29 стран. Проведено обсуждение наиболее важных вопросов, касающихся менеджмента инфекции *H. pylori*.

Материал и метод исследования

Общий обзор консенсуса: что появилось нового

Благодаря, проведенным в последние годы исследованиям и публикациям, а также результатам рандомизированных клинических исследований и метаанализов, более точно сформулирован ряд положений, которые раньше находились на стадии обсуждения и являлись в какой-то степени размытыми.

Инфекция H. pylori всегда вызывает гастрит, независимо от симптомов или осложнений. Согласие: 100%; уровень доказательности и рекомендаций (далее – уровень): A1.

Как известно, *H. pylori*-ассоциированный гастрит может протекать бессимптомно или проявляться диспепсией. Необходимость выделения хеликобактерного гастрита подтверждается тем, что в Международной классификации болезней 11-го пересмотра он включен как отдельная позиция.

Объединенной европейской гастроэнтерологии и Европейского общества нейрогастроэнтерологии и моторики, можно предположить, что в западных странах

использование относительно недорогого и доступного дыхательного теста имеет экономическое преимущество перед более затратным эндоскопическим исследованием.

В клинических рекомендациях Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению функциональной диспепсии, а также гастрита и дуоденита вполне обоснованно указывается на необходимость проведения ЭГДС [8, 9].

Перед постановкой убедительного диагноза функциональной диспепсии необходимо исключить гастрит, вызванный H. pylori. Согласие: 100%. Уровень: A1

Проблема ведения инфицированных *H. pylori* пациентов, которым необходимо принимать нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), ацетилсалициловую кислоту и/или антикоагулянты. На эту тему в консенсусе сформулирован ряд положений.

Применение ацетилсалициловой кислоты или НПВП увеличивает риск язвенной болезни и ее осложнений у субъектов, инфицированных H. pylori.

Негативное влияние COVID-19 связано с ограничением возможностей профилактических и лечебных мероприятий в системе здравоохранения при инфекции *H. pylori*. Как указывается в материалах консенсуса, около 90% случаев рака желудка связано с *H. pylori*. В регионах с высокой инфицированностью *H. pylori*, например в Японии, это значение достигает 95%. Инфекция H. pylori является основным этиологическим фактором аденокарциномы желудка, включая проксимальный рак желудка.

Тяжелая атрофия на фоне гастрита, вызванного H. pylori, несет гораздо более высокий риск развития рака желудка по сравнению с атрофией на фоне аутоиммунного гастрита. Согласие: 100%.

Эрадикация H. pylori устраняет (1) активную воспалительную реакцию при хроническом активном неатрофическом гастрите и (2) предотвращает дальнейшее прогрессирование атрофии и кишечной метаплазии при хроническом неатрофическом гастрите. Эрадикация H. pylori может обратить вспять атрофию желудка и в некоторой степени кишечную метаплазию, а также остановить прогрессирование хронического атрофического гастрита в неопластические поражения у части пациентов.

Эрадикация H. pylori дает возможность предотвратить рак желудка в любом периоде жизни взрослого человека. Величина пользы уменьшается с возрастом. Согласие: 97%. Уровень: A1. Чрезвычайно важным в последнем Маастрихтском консенсусе является раздел, посвященный взаимосвязи *H. pylori* и микробиоты желудочно-кишечного тракта. Неслучайно разработчики консенсуса объединены в Европейскую исследовательскую группу *Helicobacter* и микробиоты. В последние годы установлено, что применение антибиотиков в раннем детском возрасте оказывает многолетнее влияние на микробиом, который в свою очередь предопределяет разнообразные системные эффекты.

Весьма примечательно следующее заявление экспертов консенсуса: «Широкое использование антибиотиков в производстве пищевых продуктов привело к появлению комменсиальных устойчивых к антибиотикам бактерий в кишечнике человека, и эти штаммы могут действовать как резервуар генов устойчивости к антибиотикам, а также как источник распространения устойчивости к антибиотикам». Возможно, этим объясняется более высокая резистентность к антибиотикам среди всеядных людей в сравнении с вегетарианцами, ово-лакто-вегетарианцами и веганами [13].

Пробиотики, содержащие *Lactobacilli* и *Saccharomyces boulardii* (одноклеточные микроскопические дрожжевые грибки из рода сахаромицетов), уменьшают частоту побочных эффектов при эрадикационной терапии и, что самое важное, в конечном итоге повышают ее эффективность. Ряд метаанализов рандомизированных клинических исследований доказал положительные эффекты пробиотиков при эрадикации *H. pylori* [14].

Результат и обсуждение

Лечение

Резистентность *H. pylori* к антимикробным препаратам является определяющим фактором эффективности существующих протоколов эрадикации микроорганизма. Возможной резистентностью *H. pylori* к амоксициллину, тетрациклину и рифабутину можно пренебречь, так как ее частота обычно не превышает 2%. К препаратам висмута формирование устойчивости *H. pylori* отсутствует. Что касается кларитромицина, фторхинолонов и метронидазола, то

резистентность к этим препаратам встречается повсеместно и является ключевой проблемой в лечении хеликобактерной инфекции.

По рекомендации Маастрихт V/Флорентийском консенсуса настоятельно рекомендовано начинать эрадикационную терапию с определения региональной резистентности *H. pylori* к кларитромицину, фторхинолонам и метронидазолу [3]. Если отсутствие чувствительности к какому-либо антибиотику в субпопуляции встречается у 15% населения и чаще, резистентность считается высокой, и использование этого лекарственного средства (ЛС) при эрадикации нецелесообразно. Разумеется, даже при высокозатратном здравоохранении определение региональной антибактериальной резистентности *H. pylori* является не всегда выполнимой задачей. В этой ситуации предлагается учитывать ряд косвенных показателей: 1) индивидуальный недавний анамнез пациента по приему антибиотиков; 2) эффективность протокола, намеченного для применения, по личному опыту врача в последние годы; 3) эффективность протокола, намеченного для применения, по личному опыту коллег, работающих в том же регионе.

Если нет информации об этих показателях, как и данных о резистентности к кларитромицину, эксперты советуют априорно считать, что она высокая. Начинать лечение в этом случае рекомендуется с висмутсодержащей квадротерапии (ВКТ). Отмечено значительное преимущество невисмутовой сопутствующей квадротерапиии над последовательным вариантом эрадикации в случае резистентных к кларитромицину штаммов *H. pylori*. Частота эрадикации при использовании этих схем терапии составляет 92 и 62% соответственно [15]. По данным Европейского регистра по лечению инфекции *H. pylori*, как ВКТ, так и сопутствующий вариант эрадикационного протокола обеспечивает успех более чем в 90% случаев во всех регионах Европы.

Совершенно иная ситуация отмечена в случае применения ВКТ. По данным метаанализа 2020 г. не обнаружено различий в частоте эрадикации *H. pylori* после назначения ВКТ с предварительным определением резистентности к ее компонентам и при эмпирическом использовании квадротерапии [18]. В этом исследовании также показано, что генетический полиморфизм CYP2C19 не влиял на результаты ВКТ.

Как отметил на 28-й Объединенной Российской гастроэнтерологической неделе (2022 г.) профессор А.А. Шептулин, общими мерами, повышающими эффективность эрадикации *H. pylori*, являются увеличение продолжительности курса лечения, надлежащий выбор ИПП и его дозы, а также включение в схемы эрадикации висмута трикалия дицитрата, прием антибиотика в более высоких дозах, включение пробиотиков и ребамипида в схемы эрадикации, а также повышение приверженности больных лечению. Продолжительность квадротерапии с препаратами висмута должна составлять 14 дней, если 10-дневные протоколы одинаково эффективны, их можно применять.

Заключение

В новом Маастрихт VI/Флорентийском консенсусе уточнен ряд положений, которые раньше находились на стадии обсуждения. Позиционировано, что инфекция *H. pylori* всегда вызывает гастрит независимо от симптомов или осложнений. Перед постановкой убедительного диагноза функциональной диспепсии необходимо исключить хеликобактерный гастрит. Некоторые положения консенсуса, например, тактика «тестируй и лечи», требуют элементов критического отношения с учетом региональных российских условий.

Около 90% случаев рака желудка связано с *H. pylori*. Эрадикация *H. pylori* дает возможность предотвратить возникновение рака желудка в любом периоде жизни взрослого человека, однако эффективность такой канцерпревенции уменьшается с возрастом. В алгоритме эрадикационной терапии предпочтение отдается висмутсодержащей квадротерапии. Снизилось значение тройного лечения с кларитромицином. Отмечается быстрый рост резистентности *H. pylori* к фторхинолонам. Финишным протоколом эрадикации названа тройная терапия с рифабутином.

Таким образом, для врачей ПСМП определились современные положения лечения от хеликобактериоза

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Лапина Т.Л, и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению инфекции Helicobacter pylori у взрослых. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. 2018;28(1):55-70 [Ivashkin VT, Mayev IV, Lapina TL, et al. Diagnostics and treatment of Helicobacter pylori infection in adults: Clinical guidelines of the Russian gastroenterological association. Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology and Coloproctology. 2018;28(1):55-70
2. Malfertheiner P, Megraud F, Rokkas T, et al. Management of Helicobacter pylori infection: the Maastricht VI/ Florence consensus report. Gut. 2022;71(9):1724-62.
3. Wauters L, Dickman R, Drug V, et al. United European Gastroenterology (UEG) and European Society for Neurogastroenterology and Motility (ESNM) consensus on functional dyspepsia. United European Gastroenterol J. 2021;9(3):307-31. DOI:10.1002/ueg2.12061
4. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Лапина Т.Л., и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и ассоциации «Эндоскопическое общество РЭНДО» по диагностике и лечению гастрита, дуоденита. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. 2021;31(4):70-9 [Ivashkin VT, Maev IV, Lapina TL, et al. Clinical Recommendations of Russian Gastroenterological Association and RENDO Endoscopic Society on Diagnosis and Treatment of Gastritis and Duodenitis. Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology and Coloproctology. 2021;31(4):70-99 (in Russian)]. DOI:10.22416/1382-4376-2021-31-4-70-99
5. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Трухманов А.С., и др. Воспаление, нарушение моторной функции и висцеральная гиперчувствительность: основные механизмы функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта (обзор литературы и резолюция Совета Экспертов). Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. 2022;32(1):7-14 [Ivashkin VT, Maev IV, Trukhmanov AS, et al. Inflammation, impaired motor function and visceral hypersensitivity: the main mechanisms of functional disorders of the gastrointestinal tract (materials of the Expert Council and literature review). Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology and Coloproctology. 2022;32(1):7-14 (in Russian)]. DOI:10.22416/1382-4376-2022-32-1-7-14
6. Milanović V, Osimani A, Cardinali F, et al. Erythromycin-resistant lactic acid bacteria in the healthy gut of vegans, ovo-lacto vegetarians and omnivores. PLoS One. 2019;14(8):e0220549. DOI:10.1371/journal.pone.0220549
7. Zhang M, Zhang C, Zhao J, et al. Meta-analysis of the efficacy of probiotic-supplemented therapy on the eradication of H. pylori and incidence of therapy-associated side effects. Microb Pathog. 2020;147:104403. DOI:10.1016/j.micpath.2020.104403

Поступила 20.10.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 616.314-002-08

COMPARATIVE EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF INITIAL DENTAL CARIES IN CHILDREN

Hamroyeva Dilafruz Shukurovna Email: HamroyevaD@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***

In this work, 73 children aged 7 to 15 years with the presence of initial dental caries in the oral cavity were examined in order to assess the effectiveness of conservative therapy in children without the formation of a carious cavity. The studied children were divided into 3 groups by blind randomization. In the first group, remineralizing therapy with an drug was performed, enamel sealing liquid - deep fluoridation. In group 2, remineralizing therapy was performed with a drug containing silver diaminofluoride "Argenate diocomponent". In group 3, remineralizing therapy consisting of a combination of rinsing the oral cavity with an antiseptic 0.01% chlorhexidine followed by the application of ODE with this antiseptic for 1 min. in combination with deep fluoridation. The obtained results revealed that the combined use of antiseptic and deep fluoridation is significantly more effective in suspending the treatment of carious lesions, without cavity formation, respectively, compared only with deep fluoridation and a preparation containing silver diaminofluoride

Key words: caries, focal enamel demineralization, enamel sealing fluid, remineralization

БОЛАЛАРДА БОШЛАНҒИЧ ТИШ КАРИЕСИНИ ДАВОЛАШНИНГ ҚИЁСИЙ САМАРАДОРЛИГИ

Хамроева Дилафруз Шукуровна

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

✓ ***Резюме***

Ушбу ишда кариоз бўшлиқ ҳосил бўлмаган болаларда консерватив терапиясини олиб бориш самарадорлигини баҳолаш мақсадида оғиз бўшлиғида тишларнинг бошланғич кариеси мавжуд 7 ёшдан 15 ёшгача бўлган 73 нафар бола текширилди. Ўрганилаётган болалар тасодифий рандомизация усули билан 3 гуруҳга ажратилди. Биринчи гуруҳда препарат билан реминераллаштирувчи терапия, эмални герметизацияловчи ликвид - чуқур фторлаш қўлланди. 2-гуруҳда реминераллаштирувчи терапия «Аргенат диокомпонент» кумуш диаминофториди мавжуд препарат билан олиб борилди. 3-гуруҳда оғиз бўшлиғини 0,01% хлоргексидин антисептиги билан чайиш, мазкур антисептик билан 1 дақиқа давомида аппликацияси ва чуқур фторлашни ўз ичига олувчи реминераллаштирувчи терапия олиб борилди.Олинган натижалардан маълум бўлдики, бўшлиқ ҳосил қилмаган кариес шикастланишларини даволашда антисептик ҳамда чуқур фторлашнинг уйғунликда қўлланиши фақат чуқур фторлаш ҳамда кумуш диаминофторид мавжуд препаратни қўллашдан кўра сезиларли даражада самарали

Калит сўзлар: Кариес, эмалнинг ўчоқли деминераллашуви, эмални герметизацияловчи ликвид, реминерализация

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ НАЧАЛЬНОГО КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ

Хамроева Дилафруз Шукуровна

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 работе обследовано 73 детей от 7 до 15 лет с наличием в полости рта начального кариеса зубов с целью оценки эффективности проведения консервативной терапии у детей, без образования кариозной полости. Исследуемые дети разделены на 3 группы методом слепой рандомизации. В первой группе проводили реминерализующую терапию препаратом, эмаль герметезирующий ликвид – глубокое фторирование. 2 – группе реминерализующая терапия проводилось препаратом содержащая диаминофторид серебра «Аргенат диокомпонент». 3 – группе реминерализующая терапия, состоящая из сочетания полоскания полости рта антисептиком 0,01% хлоргексидина с последующей аппликацией данным антисептиком на 1 мин. в сочетании с глубоким фторированием.

Полученные результаты выявили, что сочетанное применение антисептика и глубокого фторирования значимо эффективнее в приостановке лечения кариозных поражений, без образования полости соответственно по сравнению только с глубоким фторированием и препаратом, содержащим диаминофторид серебра

Ключевые слова: кариес, очаговой деминерализации эмали, эмаль герметезирующий ликвид, реминерализация

Relevance

Dental caries is a multifactorial infectious disease that can develop at any age – in early childhood, in adolescence and in adults, throughout life, leading to the demineralization of enamel with the formation of a carious cavity. According to VOZ, caries remains a significant problem in most developed countries of the world, affecting from 60 to 90% of children and the vast majority of the adult population [2,4,7,9].

Early diagnosis and prevention of the development of the carious process are still considered the main and not fully understood problems in modern dentistry. It is very important that the progression of the carious process can be stopped before the formation of a carious cavity. The most urgent and expedient is the detection of carious lesions in children at early stages in the treatment of which modern non-surgical methods (interceptive treatment) are used [1,3,5,8].

The main advantages of modern techniques are a boron drilling machine, as well as the possibility of removing lesions of the tooth tissue without affecting its healthy part. The treatment of carious lesions without drilling is based on various principles of exposure [1,6,8,9]. The application of the postulates of the modern concept of dental caries has made it possible to develop methods that not only help prevent the occurrence of the disease, but also allow to suspend carious lesions in the early stages of development without surgical intervention. The methods of treatment of dental caries in the early stages include minimal invasion, preventive, non-operative and interceptive treatment.

Conducting interceptive treatment in temporary and permanent cases in young children is indicated for a number of reasons. It is primarily aimed at the cause of the disease, allows you to save more hard tissues of the tooth compared to dissection, and most importantly - almost painlessly [1,2,3,7].

To reduce the incidence of dental caries in childhood, it is necessary to increase the effectiveness of conservative treatment of enamel caries, since this is the only nosological form of caries that lends itself effectively to conservative treatment and is one of the integral and urgent tasks in pediatric dentistry [2,4,5,8,9].

The purpose of the study: to evaluate the effectiveness of conservative treatment of early caries (ODE) without cavity formation in children.

Materials and methods

73 children aged 7 to 15 years were examined. The intensity of the carious process was assessed according to the VOZ - CPU index. Oral hygiene was assessed using an index developed by E.M. Kuzmina (2000) [2]. The criterion for inclusion in the study was the presence of initial caries, focal enamel demineralization (ODE) in the oral cavity in children.

Results and discussions

Before the start of the therapeutic measures, all children underwent oral sanitation and the children were divided into 3 groups by blind randomization. In the first group – 23 children underwent remineralizing therapy with the drug Enamel sealing liquid (Humanhemie. Germany). In the second group, 25

children were treated with a preparation containing silver diaminfluoride "Argenate one-component" ("Vladmiva". Russia). In the third group, 25 children underwent combined remineralizing therapy with rinsing and subsequent application of 0.01% p-r chlorhexidine for 1 minute before enamel remineralization, sealing liquid.

All methods of treatment of initial caries were carried out according to the methods and with the multiplicity of procedures specified by the manufacturing companies in the instructions for the use of materials. Evaluation of the results of the study was carried out after 3, 6 and 12 months in each age group of children.

Of antimicrobial agents in dentistry, solutions of chlorhexidine in various concentrations are more often used. This antiseptic has a pronounced bacteriostatic and bactericidal properties. Chlorhexidine acts on both gram-positive and gram-negative microorganisms, as well as fungi.

The effectiveness of remineralization was evaluated for initial carious lesions on smooth surfaces in comparison with those in group 1, 2, 3. For this purpose, an analysis of the dynamics of the state of initial carious lesions in the form of chalky spots on the smooth surfaces of incisors, canines and molars was carried out 3, 6 months and 1 year after the start of therapeutic and preventive measures.

In children of group 1, when using fluorolac, there is a decrease in the reduction of ODE by 0.37, in group 2 by 0.46 and in group 3 by 0.65. Also, other studied indicators of TER and CDOERR -test (clinical determination of enamel remineralization rate) in all 3 groups significantly improved after 3 months of follow-up compared with the initial values, which indicates the effectiveness of the remineralizing therapy (Table 1). After 6 months and 1 year after therapeutic and prophylactic procedures, the tendency to decrease in the studied indicators persists and remains significantly lower compared to the data before treatment.

In children of group 1, the remineralization of initial carious lesions was observed in 34.9± 4.97%, in group 2 – in 45.7± 5.79%, in group 3 – 54.5± 6.17% of teeth. The progression of ODE on smooth surfaces during rinsing and application with 0.01% chlorhexidine solution is 1.8 times more effective compared to the application of silver diamine fluoride and 1.4 times more effective compared to deep fluorination with enamel sealing liquid.

Table 1

Dynamics of development of ODE in children under the influence of various methods of remineralizing therapy

Groups	Studied indicators	Terms of observation			
		Initial data	After 1 month	After 6 month	After 1 year
№ 1	TER (1-3 points)	3,96±0,13	3,57±0,11***	3,43±0,11**	3,39±0,12***
	CDOERR (1-3 days)	3,00±0,13	2,57±0,11***	2,65±0,15	2,57±0,11
	ODE intensity	4,32±0,20	3,95±0,20	4,20±0,14	4,27±0,17
№ 2	TER (1-3 points)	3,88±0,12	3,44±0,10*	3,32±0,11**	3,32±0,10***
	CDOERR (1-3 days)	3,04±0,12	2,44±0,12**	2,40±0,12	2,36±0,10
	ODE intensity	4,26±0,24	3,80±0,21	3,60±0,08**	3,60±0,14***
№ 3	TER (1-3 points)	3,76±0,10	3,32±0,10*	3,20±0,10**	3,20±0,10**
	CDOERR (1-3 days)	3,08±0,15	2,32±0,10*	2,32±0,10*	2,32±0,11**
	ODE intensity	4,21±0,18	3,56±0,16**	3,51±0,10**	3,50±0,10**

Note: * - the reliability of differences in relation to the "Initial data" was noted (* - P<0.001; ** - P<0.01; *** - P<0.05).

Conclusion

Thus, the inclusion of rinsing and application of 0.01% chlorhexidine solution in the complex of therapeutic and prophylactic mineralizing therapy makes it possible to increase the effectiveness of remineralization of initial carious lesions in the form of ODE located on smooth surfaces of teeth by 27.5%.

Children with an acute course of the carious process, as evidenced by the presence of ODE, along with the elimination of common risk factors for the development of the carious process. The use of

therapeutic and prophylactic remineralizing therapy with fluorolac preparations, deep fluoridation of enamel with sealing liquid leads to remineralization of a significant proportion of initial carious lesions, stabilization and reverse development of caries in the spot stage, while the effectiveness remains high both 3 and 6 months and 1 year after remineralizing therapy, which allows us to recommend these drugs for wide use in therapeutic and prophylactic remineralizing therapy of ODE in children.

It should be noted that the effect of remineralizing therapy is enhanced when they are used in combination with the antiseptic 0.01% chlorhexidine during all follow-up periods.

LIST OF REFERENCES

1. Кузминская О.Ю., Рутковская П.В. //Стоматология детского возраста и профилактика. -2016.-№ 1.-С. 28-30.
2. Hamroyeva Dilafruz Shukurovna. General dental condition and characteristics of dental caries in children with heart defects// American Journal of Medicine and Medical Sciences. USA. -2023. -№2 (13). - P. 153-155.
3. Ҳамроева Дилафрўз Шукуровна. Туғма юрак нуқсони билан касалланган болаларда оғиз суюқлигини клинико-лаборатор текшириш ва тиш кариеси профилактикасини такомиллаштириш// Тиббиётда янги кун. Илмий-реферативмарифий-маънавий журнал. Бухоро. -2023. - №6 (56). - 232-237 Б.
4. Hamroeva Dilafruz Shukurovna. Prevalence indicators of caries and parodont soft tissue diseases in children with congenital heart defects// Eurasian Medical Research Periodical. Belgium. -2023. - Volume 21. - P. 165-169. (Impact factor: 8.1)
5. Д. Ш. Ҳамроева. Юрак нуқсони билан оғриган болаларда пародонт тўқималари ҳолатининг цитологик ўзгаришларини аниқлаш кўрсатгичлари// Доктор Ахборотномаси. Илмий-амалий журнал. Самарканд. -2023. - №2 (110). - 105-110 Б.
6. Ҳамроева Дилафруз Шукуровна. Юрак нуқсони билан касалланган болаларда асосий стоматологик касалликларнинг тарқалиш кўрсатгичларини баҳолаш// Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. Самарканд. -2023. - №4 (3). – С. 23-26 .
7. Хамроева Дилафруз Шукуровна. Сравнительная эффективность лечения начального кариеса зубов у детей с врожденными пороками сердца// Научные тенденции в медицине. Ташкент. -2024. -№ 3. –С. 11-19. E-ISSN: 3030-3516
8. Hamroyeva Dilafruz Shukurovna. Improving the Diagnosis and Treatment of Tooth Enamel Demineralization in Children with Heart Defects// American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2993-2149). America. -2024. -Volume 2. -Issue 3. –P.296-301. https://grnjournal.us/index.php/AJPMHS/article/view/3929
9. Хамроева Дилафруз Шукуровна. Туғма юрак нуқсони мавжуд болаларда пародонт тўқималари ҳолатининг цитологик кўрсатгичларининг дастлабки натижалари// Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. Самарканд. -2024. -№ 3(4). -Б.14–17. https://sciencebox.uz/index.php/amaltibbiyot/article/view/10211
10. Ҳамроева Дилафрўз Шукуровна. Болаларда доғ босқичидаги кариесни кариес инфильтрация усули билан даволашнинг самарадорлиги// International scientific journal «MODERN SCIENCE AND RESEARCH». –Тошкент. - 2024. VOLUME 3. ISSUE 6. UIF:8.2. -Б.292-297. Doi:https://doi.org/10.5281/zenodo.11551732. http://modernscience.uz/uz/post/detail/3806/

Entered 20.10.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 616.711-002.3:616-073

АНАЛИЗ КЛИНИКИ И ДИАГНОСТИКИ СПОНДИЛОДИСЦИТОВ ГРУДНОГО И ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛОВ ПОЗВОНОЧНИКА У ПАЦИЕНТОВ

Гафаров Жахонгир Собирович https://orcid.org/0009-0002-2022-5628

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

✓ ***Резюме***

Спондилодисциты грудного и поясничного отделов позвоночника являются сложным воспалительным заболеванием, требующим своевременной диагностики. В исследовании проанализированы данные 117 пациентов, оперированных в 2020–2023 годах. Результаты показали, что заболевание чаще всего диагностируется в поясничном отделе и преимущественно у пациентов в возрасте 45–75 лет. Магнитно-резонансная томография (МРТ) определена как основной метод диагностики, а лабораторные исследования помогают выявить причины заболевания. Исследование подчеркивает необходимость комплексного подхода к диагностике и лечению для улучшения качества жизни пациентов

Ключевые слова: Спондилодисцит, грудной отдел, поясничный отдел, диагностика, МРТ, лабораторные анализы

BEMORLARDA KO'KRAK VA BEL UMURTQA BO'LIMLARINING SPONDILODISTSITLARI, KLINIKA VA DIAGNOSTIKASINI TAHLIL QILISH

Gafarov Jaxongir Sobirovich

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‘krak va bel umurtqa bo‘limlarining spondilodistsitlari o‘z vaqtida tashxislashni talab qiladigan murakkab yallig‘lanish kasalligi hisoblanadi. Tadqiqotda 2020–2023 yillarda operatsiya qilingan 117 bemor tahlil qilindi. Natijalar shuni ko‘rsatdiki, bu kasallik asosan bel umurtqa bo‘limida kuzatiladi va 45–75 yosh oralig‘idagi bemorlar orasida keng tarqalgan. Magnit-rezonans tomografiyasi (MRT) diagnostikada asosiy usul sifatida aniqlangan, laboratoriya tekshiruvlari esa kasallik sabablarini aniqlashga yordam beradi. Tadqiqot bemorlarning hayot sifatini yaxshilash uchun diagnostika va davolashga kompleks yondashuv zarurligini ko‘rsatadi

Kalit so‘zlar: Spondilodistsit, ko‘krak umurtqasi, bel umurtqasi, diagnostika, MRT, laboratoriya tahlillari

ANALYSIS OF THE CLINICAL PRESENTATION AND DIAGNOSTICS OF THORACIC AND LUMBAR SPINE SPONDYLODISCITIS IN PATIENTS

Gafarov Jakhongir Sobirovich

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***

Spondylodiscitis of the thoracic and lumbar spine is a complex inflammatory disease requiring timely diagnosis. This study analyzed 117 patients who underwent surgery between 2020 and 2023. The results showed that the disease is most commonly observed in the lumbar spine and predominantly affects patients aged 45–75. Magnetic resonance imaging (MRI) was identified as the primary diagnostic tool, while laboratory tests assist in determining the causes of the disease. The study highlights the importance of a comprehensive approach to diagnosis and treatment to improve patients' quality of life

Keywords: Spondylodiscitis, thoracic spine, lumbar spine, diagnosis, MRI, laboratory tests

Актуальность

Спондилодилодисцит - это воспалительное заболевание межпозвоночных дисков, сопровождающееся поражением прилегающих позвонков и окружающих тканей. Данное состояние представляет собой значительную проблему в современной медицине из-за сложности диагностики, разнообразия клинических проявлений и высокого риска осложнений. Грудной и поясничный отделы позвоночника являются наиболее уязвимыми зонами, где чаще всего развивается эта патология, что обусловлено особенностями кровоснабжения и механическими нагрузками на эти отделы.

Согласно данным современных исследований, частота возникновения спондилодисцитов увеличивается, особенно среди пациентов старшего возраста и лиц с хроническими заболеваниями, такими как сахарный диабет, заболевания иммунной системы и инфекции, вызванные бактериями, включая Staphylococcus aureus и Mycobacterium tuberculosis. В литературе подчеркивается, что риск развития заболевания также повышается после инвазивных медицинских процедур, таких как операции на позвоночнике или длительная катетеризация сосудов (Smith et al., 2020).

Своевременная диагностика спондилодисцита играет ключевую роль в предотвращении его прогрессирования и развития осложнений, таких как абсцессы, сепсис и неврологические нарушения. Однако неспецифические симптомы на ранних стадиях болезни, такие как боль в спине, утомляемость и субфебрильная температура, затрудняют её выявление. В связи с этим, клиницисты акцентируют внимание на необходимости использования современных методов диагностики, включая магнитно-резонансную томографию (МРТ), которая является «золотым стандартом» для выявления изменений в межпозвоночных дисках и прилегающих тканях (Jones et al., 2019).

Кроме визуализационных методов, важную роль играют лабораторные тесты, такие как определение уровня С-реактивного белка (СРБ), скорости оседания эритроцитов (СОЭ) и проведение бактериологических исследований. Эти показатели помогают установить наличие воспалительного процесса и идентифицировать возбудителя. Современные подходы также включают использование молекулярно-генетических методов, таких как ПЦР, для точной идентификации патогенных микроорганизмов (Miller et al., 2021).

В настоящей статье рассматриваются основные клинические проявления спондилодисцитов грудного и поясничного отделов позвоночника, а также современные подходы к их диагностике. Особое внимание уделено анализу методов визуализации и лабораторных исследований, которые являются неотъемлемой частью комплексного подхода к постановке диагноза и планированию лечения.

Цель исследования: Анализ принципов лечения больных, оптимизация клиники и диагностики спондилодисцита грудного и поясничного отдела позвоночника.

Материал и метод исследования

В основу настоящего исследования включены оперированные пациенты с 2020 по 2023 гг с диагнозом спондилодисцит поясничного и грудных отделов позвоночника. Всего прооперировано 117 пациентов.

Все пациенты до поступления в клинику неоднократно получали курсы комплексного консервативного лечения не менее 1,5-2 месяцев, которое оказалось безуспешными или давало временное нестабильное улучшение.

Всем госпитализированным больным был проведен целый ряд обследований с целью уточнения их состояния. К общеклиническим были отнесены сбор анамнеза жизни и заболевания, оценка жалоб пациента; оценка соматического и неврологических статусов. К лабораторным методам причисляли общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови (общий белок, мочевина, глюкоза, прямой и непрямой билирубин), С-реактивный протеин, электролиты сыворотки крови (K+, Na+, Cl-), коагулограмма, исследование крови на гемокультуру. Больным также были выполнены стандартные методы инструментального обследования: электрокардиография (электрофизиологические), лучевые (рентгенография органов грудной клетки), ультразвуковые (УЗИ вен нижних конечностей) исследования. При наличии показаний дополнительно выполняли ультразвуковые исследования (УЗИ) и компьютерную томографию (КТ) органов брюшной полости, УЗИ сердца. Лабораторные и

инструментальные методы исследования выполняли с использованием стандартизованных и аттестованных методов диагностики. Лучевые методы диагностики проводили на рентгеновском аппарате GE Discovery XR 650, мультиспиральном компьютерном томографе Toshiba AquiLion 128, магнитно-резонансных томографах Siemens Magnetom Essenza (1,5 Т). Пациенты основной и контрольных групп неспецифическими инфекционно-воспалительными заболеваниями позвоночника на этапе предоперационной подготовки в зависимости от клинической необходимости были дополнительно консультированы другими специалистами (терапевтом, эндокринологом, иммунологом, кардиологом, пульмонологом, фтизиатром и т.д.).

Результат и обсуждение

Спондилодисциты грудного отдела позвоночника в наших наблюдениях были выявлены в 36 (30,8%), а поясничного отдела позвоночника - в 81 (69,2%) случаях. Мужчин со спондилодисцитом грудного отдела позвоночника составило 19 пациентов, а женщин 17 пациентов. Мужчин со спондилодисцитом поясничного отдела позвоночника составило 25 случая, а женщин в 56 случаях (рис. 3.1).

Как видно из таблицы 3.1 большинство больных со спондилодисцитом составило средней возраст от 45 до 75 лет.

Распределение больных по возрасту и полу по группам (3.2).

Таблица 1

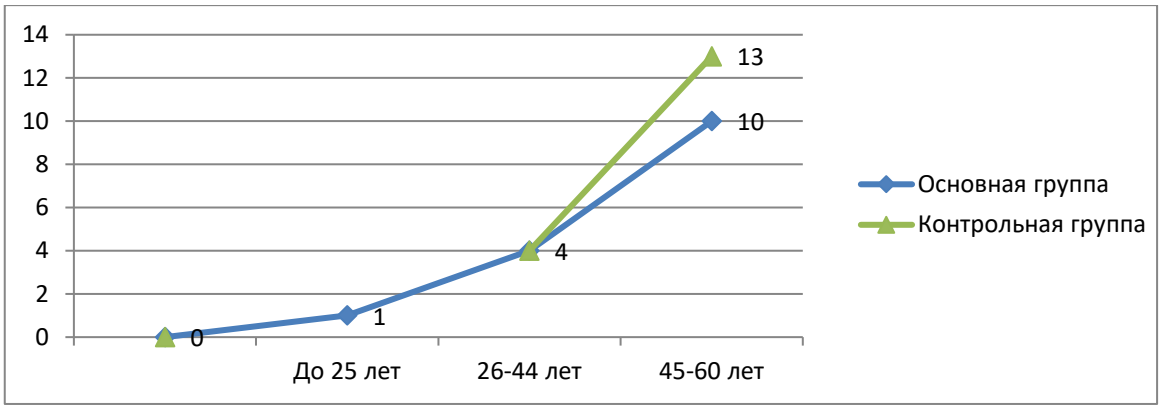
Возраст и пол больного	Основная группа		Контрольная группа		Всего	
	муж	жен	Муж	жен	муж	жен
До 25 лет	1	2			1	2
26-44 лет	4	8	4	6	8	14
45-60 лет	10	17	13	17	23	34
61-75 лет	5	14	4	11	9	25
76-90 лет		1				1
Муж	17%		18%		35%	
Жен		36%		29%		65%
Средний возраст	53,2					
Итого	62		55		117	

Спондилодисциты до 25 лет в основной группе было 3 пациента, в возрасте от 26-44 лет составило 12 случаев, больных в возрасте 45 - 60 лет выявлено 27 случая, от 61 до 75 лет выявлено у 19 пациента.

Как видно из таблицы 3,2 больных до 25 в контрольной группе не наблюдалось. Больных со спондилодисцитом грудного и поясничного отделов позвоночника от 26-44 лет в контрольной группе было 10 пациентов, возрасте 45 до 60 лет 30 пациентов, от 61 – 75 лет в наши наблюдения выявлено у 15 пациентов. В основной группе у одного пациента ввозрасте 77 лет наблюдался спондилодисцит поясничного отдела позвоночника

Средний возраст во всей популяции больных составил 53,2 года. Диаграмма 1.

С учетом анатомических отделов позвоночного столба чаще всего диагностировали воспалительные процессы в поясничном отделе — 79 (67,5 %) случая, реже — в грудном отделе позвоночника — 38 (32,5 %). Комбинированное вовлечение в воспалительный процесс двух смежных отделов позвоночного столба (грудного и поясничного) выявили в 1 случае (0,85 %) наблюдения ($p < 0,1$). Наиболее часто в патологический процесс вовлекались позвоночные сегменты Th7-Th8, Th10-Th11, L3–L4, L4–L5 и L5–S1. В основном встречались пациенты с поражением одного позвовночно-двигательного сегмента в 96,6 % случаях. Сочетание поражения двух указанных сегментов наблюдалось только у 4 больных 3,4% случая. По критерию Спирмена различий в локализации патологического процесса у пациентов в группах не выявлено.



Распределение больных в зависимости от уровня поражения позвоночника (таб. 2).

Таблица 2

Уровень поражения	Основная группа СДС количество	Контрольная группа количество
Th-Th 5-6		
Th-Th5-6-7	1	
Th-Th 6-7	2	3
Th-Th 6-7-8		1
Th-Th 7-8	5	1
Th-Th 8-9	5	
Th-Th 8-9-10		
Th-Th 9-10	1	3
Th-Th 10-11	6	3
Th-Th 11-12	2	2
Th- L12-1	1	
L-L 1		
L-L 1-2	1	2
L-L 2-3	3	7
L-L 3-4	10	9
L-L 3-4-5	2	4
L-L 4-5	15	14
L-S5-1	8	6
Всего:	**62**	**55**

Заключение

Спондилодисциты грудного и поясничного отделов позвоночника относятся к серьезным патологиям, требующим сложной диагностики и лечения. Результаты исследования показывают, что данное заболевание чаще всего встречается у пациентов в возрасте 45–75 лет, при этом женщины болеют чаще, чем мужчины. Особенности нагрузок и кровоснабжения в этих отделах способствуют развитию заболевания.

При диагностике спондилодисцитов магнитно-резонансная томография (МРТ) является «золотым стандартом», позволяя выявлять патологию на ранних стадиях. Лабораторные показатели, такие как уровень С-реактивного белка и скорость оседания эритроцитов (СОЭ), а также микробиологические исследования играют важную роль в оценке воспалительного процесса и идентификации его возбудителей.

В ходе исследования установлено, что воспалительные процессы чаще диагностируются в поясничном отделе позвоночника (67,5%), реже — в грудном (32,5%). У большинства пациентов поражается только один позвоночный сегмент, тогда как сочетанное поражение двух сегментов наблюдалось лишь в 3,4% случаев.

Результаты настоящего исследования подчеркивают важность комплексного подхода к диагностике и лечению спондилодисцитов. Ранняя диагностика и индивидуальный подход к лечению позволяют снизить риск осложнений и улучшить качество жизни пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Хафизова И. Ф. и др. Спондилодисцит: ранняя диагностика и тактика ведения //Казанский медицинский журнал. – 2016. – Т. 97. – №. 6. – С. 988-993.
2. Рыбас Р. В. и др. Сравнительный анализ критериев выявления и госпитализации пациентов со спондилодисцитами (обзор литературы) //Российский нейрохирургический журнал имени профессора АЛ Поленова. – 2024. – Т. 16. – №. 2. – С. 204-210.
3. Базаров А. Ю. и др. Новая классификация спондилодисцитов: возможности валидизации и мультидисциплинарного межэкспертного консенсуса //Хирургия позвоночника. – 2022. – Т. 19. – №. 4. – С. 68-76.
4. Базаров А. Ю. и др. Периоперационные факторы риска осложнений и рецидивов при гематогенном остеомиелите позвоночника: анализ моноцентровой когорты //Гений ортопедии. – 2021. – Т. 27. – №. 6. – С. 750-757.
5. Homagk L. et al. SponDT (Spondylodiscitis Diagnosis and Treatment): spondylodiscitis scoring system //Journal of orthopaedic surgery and research. – 2019. – Т. 14. – С. 1-8.
6. Guerado E., Cerván A. M. Surgical treatment of spondylodiscitis. An update //International orthopaedics. – 2012. – Т. 36. – С. 413-420.
7. Kapsalaki E. et al. Spontaneous spondylodiscitis: presentation, risk factors, diagnosis, management, and outcome //International Journal of Infectious Diseases. – 2009. – Т. 13. – №. 5. – С. 564-569.
8. Wirtz D. C. et al. Diagnostic and therapeutic management of lumbar and thoracic spondylodiscitis–an evaluation of 59 cases //Archives of orthopaedic and trauma surgery. – 2000. – Т. 120. – С. 245-251.

Поступила 20.10.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УЎК 616.31-002.157.2+ 616-055.2+615.322

ФЕРТИЛ ЁШДАГИ АЁЛЛАРДА СУРУНКАЛИ АФТОЗ СТОМАТИТ КЕЧИШИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ ВА ДАВОЛАШНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Хабибова Н.Н. https://orcid.org/0000-0002-0900-3828
Навруўзова Ў.О. https://orcid.org/0000-0001-9908-7078

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.u

✓ ***Резюме***

Тадқиқот мақсади: Фертил ёшдаги аёлларда сурункали афтостоматитнинг клиник кечиш хусусиятларини ўрганиш, унинг патогенезини ўзига хос жиҳатларини аниқлаш ҳамда даволаш услубларини такомиллаштириш бўйича илмий асосланган тавсияларни ишлаб чиқиш.

Материаллар ва усуллар: Тадқиқот олиб борилган жой ва вақт.Иштирокчилар танлови (фертил ёшдаги аёллар). Диагностика усуллари Қўлланилган даволаш усуллари

Хулоса: Фертил ёшдаги аёлларда сурункали афтостоматит клиник кечишига гормонал ўзгаришлар, иммун тизимнинг бузилишлари ва витамин танқислиги катта таъсир кўрсатади. Эстроген ва прогестерон даражаларидаги ўзгаришлар касалликнинг қайталаниш тезлиги ва оғирлигини белгилаб берувчи асосий омиллардан бири сифатида қайд этилди.Аёлларда сурункали афтостоматит давомийлиги кўпинча овуляция ёки ҳайз цикларининг муайян босқичларида кучаяди, бу эса гормонал ҳолат билан бевосита боғлиқлигини тасдиқлайди.Анъанавий даволаш методларига қўшимча равишда гормонал мувозанатни тикловчи препаратлар ва иммуномодуляторларни қўллаш даволаш самарадорлигини ошириб, ремиссия даврини узайтиришга ёрдам берди.Афтостоматитни даволашда комплекс ёндашув қўллаш: маҳаллий кортикостероидлар, тизимли иммуномодуляторлар ва пробиотиклар билан биргаликда пациентларнинг ҳолатини яхшилашга хизмат қилади.Сурункали афтостоматитни даволашда фертил ёшдаги аёлларнинг гормонал ва иммунологик ҳолатини ҳисобга олиш тавсия этилади. Янгиланган даволаш схемалари узоқ муддатли ижобий натижаларга эришиш имконини берди.

Калит сўзлар: Сурункали афтостоматит, Фертил ёшдаги аёллар, Гормонал ўзгаришлар, Иммун тизим, Витамин танқислиги, Даволаш усуллари, Гормонал мувозанат, Иммуномодуляторлар, Маҳаллий терапия, Ремиссия

FEATURES OF THE COURSE OF CHRONIC RECURRENT APHTHOUS STOMATITIS IN WOMEN OF FERTILE AGE *(Literature review)*

Xabibova N.N https://orcid.org/0000-0002-0900-3828
Navruzova U.O. https://orcid.org/0000-0001-9908-7078

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Uzbekistan, Bukhara, A. Navoi St., 1Phone: +998 (65) 223-00-50Email: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

Objective of the Study: To investigate the clinical characteristics of chronic aphthous stomatitis in women of fertile age, identify the unique aspects of its pathogenesis, and develop scientifically grounded recommendations for improving treatment methods.

Materials and Methods: The study was conducted in a specified place and period. Participants were selected from women of fertile age. Diagnostic methods and treatment approaches used were described.

Conclusion: The clinical course of chronic aphthous stomatitis in women of fertile age is significantly influenced by hormonal changes, immune system disorders, and vitamin deficiencies.

Changes in estrogen and progesterone levels were identified as key factors that determine the frequency and severity of disease recurrence. The duration of chronic aphthous stomatitis often worsens during specific phases of ovulation or menstrual cycles, confirming its direct correlation with hormonal status. In addition to traditional treatment methods, the use of hormonal balance-restoring medications and immunomodulators improved treatment effectiveness and prolonged the remission period. A comprehensive approach to treatment, including topical corticosteroids, systemic immunomodulators, and probiotics, helped improve patient conditions. It is recommended to consider the hormonal and immunological status of women of fertile age in the treatment of chronic aphthous stomatitis. Updated treatment regimens provided long-term positive outcomes.

Keywords: Chronic aphthous stomatitis, Women of fertile age, Hormonal changes, Immune system, Vitamin deficiency, Treatment methods, Hormonal balance, Immunomodulators, Topical therapy, Remission

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО АФТОЗНОГО СТОМАТИТА И СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ЕГО ЛЕЧЕНИЯ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Хабибова Н.Н https://orcid.org/0000-0002-0900-3828
Наврузова У.О. https://orcid.org/0000-0001-9908-7078

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

✓ ***Резюме***

Цель исследования: Изучить клинические особенности хронического афтозного стоматита у женщин репродуктивного возраста, выявить уникальные аспекты его патогенеза и разработать научно обоснованные рекомендации по улучшению методов лечения.

Материалы и методы: Исследование проводилось в определенном месте и в определенный период. Участницы были отобраны из числа женщин репродуктивного возраста. Описаны методы диагностики и подходы к лечению.

Заключение: Клиническое течение хронического афтозного стоматита у женщин репродуктивного возраста значительно влияет гормональные изменения, нарушения иммунной системы и дефицит витаминов. Изменения уровней эстрогена и прогестерона были выявлены как ключевые факторы, определяющие частоту и тяжесть рецидивов заболевания. Продолжительность хронического афтозного стоматита часто ухудшается в определенные фазы овуляции или менструальных циклов, что подтверждает его прямую корреляцию с гормональным статусом. Помимо традиционных методов лечения, использование препаратов для восстановления гормонального баланса и иммуномодуляторов улучшило эффективность лечения и продлило период ремиссии. Комплексный подход к лечению, включая местные кортикостероиды, системные иммуномодуляторы и пробиотики, способствовал улучшению состояния пациентов. Рекомендуется учитывать гормональный и иммунологический статус женщин репродуктивного возраста при лечении хронического афтозного стоматита. Обновленные схемы лечения обеспечили длительные положительные результаты.

Ключевые слова: Хронический афтозный стоматит, Женщины репродуктивного возраста, Гормональные изменения, Иммунная система, Дефицит витаминов, Методы лечения, Гормональный баланс, Иммуномодуляторы, Местная терапия, Ремиссия.

Review Section (Literature Analysis):

Chronic aphthous stomatitis (CAS) represents a recurrent inflammatory condition affecting the oral mucosa, characterized by the periodic emergence of painful ulcers. Among women of reproductive age, the condition exhibits unique patterns influenced by hormonal fluctuations, immune responses, and potential nutritional deficiencies. This article reviews the distinctive clinical features, etiological factors, and contemporary approaches to optimizing the treatment of CAS in this demographic.

Chronic aphthous stomatitis is a prevalent oral health issue with an idiopathic etiology in most cases. Women of reproductive age appear disproportionately affected due to physiological changes associated with hormonal cycles and pregnancy. This review explores the impact of hormonal shifts, systemic health conditions, and psychosocial stressors on the course of CAS. Etiological Factors

Hormonal Influence: Fluctuations in estrogen and progesterone levels, particularly during menstruation or pregnancy, may contribute to increased susceptibility to CAS.

Immune Dysregulation: Abnormal immune responses, including heightened sensitivity to oral mucosal antigens, play a critical role.

Genetic Predisposition: A family history of CAS suggests genetic susceptibility in certain individuals.

Nutritional Deficiencies: Deficiencies in micronutrients such as zinc, vitamin B complex, and iron exacerbate the condition.

Psychological Stress: Chronic stress is a recognized trigger, potentially mediated through cortisol's immunomodulatory effects.

Pathogenesis and Clinical Course of Chronic Aphthous Stomatitis

Chronic aphthous stomatitis (CAS) is an inflammatory condition of the oral cavity associated with autoimmune processes, local or systemic factors. Persistent or recurrent ulcerative lesions of the mucosa (Laskaris et al., 2018) characterize the disease. Hormonal changes in women, particularly the levels of estrogen and progesterone, influence the course of CAS (Scully et al., 2016). In chronic cases, the association of CAS with stress, vitamin deficiencies (B12, folic acid), and immune deficiency has been identified (Zarif et al., 2019).{1,2,4,6} Clinical Features In women of reproductive age, CAS often presents with:Small, round, or oval ulcers with erythematous halos, predominantly on the non-keratinized mucosa.A predilection for periods of hormonal changes, such as menstruation or pregnancy. Symptoms that may exacerbate due to stress or dietary inadequacies, particularly deficiencies in iron, folic acid, and vitamin B12.

Specific Features of CAS in Women of Fertile Age

In women of fertile age, the specific clinical manifestations of CAS are related to the hormonal cycle. An exacerbation of the disease is observed during ovulation and the premenstrual period (Shin et al., 2020).

In medical literature, a significant decrease in immunological indicators has been noted in women of fertile age suffering from CAS (Wagner et al., 2021). Pregnancy and lactation also influence the course of CAS in women (Giannobile et al., 2018).{3,5}

Treatment Methods and Their Improved Approaches

Modern treatment methods for CAS include both local and systemic therapeutic approaches, including corticosteroids, immunomodulators, and probiotics (Patel et al.,2022).{7,9} The importance of normalizing the hormonal status in the treatment of CAS in women has been confirmed in many studies (Lucas et al., 2017). Treatment regimens specifically designed for women of fertile age are under-researched, and further extensive studies in this area are needed (Smith et al., 2021) [11,12].

LIST OF REFERENCES**:**

1. Laskaris G**.** Oral Manifestations of Systemic Diseases. Springer, 2018.
2. Scully, C., Porter, S. Oral and Maxillofacial Medicine. Churchill Livingstone, 2016.
3. Zarif, R. O., et al. "Recurrent Aphthous Stomatitis: Immunologic and Nutritional Aspects." Journal of Oral Pathology, 2019.
4. Shin, J. W., et al. "Hormonal Influence on Oral Diseases in Women." International Journal of Women's Health, 2020.
5. Wagner, T., et al. "Immune Dysregulation in Recurrent Aphthous Ulcers." Immunobiology, 2021.
6. Giannobile, W. V., et al. "Pregnancy-Associated Oral Conditions." Periodontology 2000, 2018.
7. Patel, K. et al. "Probiotic-Based Therapy for Oral Ulcers." Journal of Clinical Dentistry, 2022.
8. Lucas, D. R., Weiss, S. W. "Oral Mucosal Disorders in Women." Clinics in Dermatology, 2017.
9. Smith, A. J., et al. "Innovations in Aphthous Ulcer Treatments." Oral Health Journal, 2021.

Entered 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616.716.8+ 616-002.3+ 616-08-039.71

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРОГО ОДОНТОГЕННОГО ГНОЙНОГО ПЕРИОСТИТА ЧЕЛЮСТЕЙ У ДЕТЕЙ

Камалова Ф.Р. https://orcid.org/0000-0003-0891-4256
Ахмедов И.И. https://orcid.org/0009-0002-6348-3591

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

✓ ***Резюме***

Цель: Совершенствование лечения острого одонтогенного гнойного периостита у детей и профилактика осложнений.

Материалы и методы: клинические, стоматологические, микробиологические.

Заключение: В результате на клиническую картину острого одонтогенного периостита у детей влияет возраст: в период прорезывания молочных зубов (2-5 лет) более выражены общие признаки воспаления, так как наблюдается гиперергическая реакция, в переходный период (6-9 лет) местные признаки воспаления и их общие проявления соответствуют тяжести заболевания. В период прорезывания постоянных зубов (10-13 лет) в картине периостита преобладают местные признаки воспаления.

Ключевые слова: периостит, одонтогенный.

БОЛАЛАРДА ЎТКИР ОДОНТОГЕН ЙИРИНГЛИ ПЕРИОСТИТНИНГ ДАВОЛАНИШИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ ВА АСОРАТЛАРНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШ

Камалова Ф. Р. https://orcid.org/ 0000-0003-0891-4256
Ахмедов И. И. https://orcid.org/0009-0002-6348-3591

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***

Тадқиқот мақсади: Болаларда ўткир одонтоген йирингли периоститнинг даволанишини ва асоратларнинг олдини олишни такомиллаштириш.

Материаллар ва усуллар: клиник, стоматологик, микробиологик.

Хулоса: Ўткир одонтоген периоститнинг клиник расмига болаларнинг ёши таъсир қилади: сут тишлари пайдо бўлиши даврида (2-5 ёш) яллиғланишнинг умумий белгилари кўпроқ ифодаланган, чунки гиперегжик реакция мавжуд, ўзгариш даврида (6-9 ёш) эса, маҳаллий яллиғланиш белгилари ва уларнинг умумий кўринишлари касалликнинг оғирлигига мос келади. Доимий тишлар пайдо бўлиши даврида (10-13 ёш) периостит расмида маҳаллий яллиғланиш белгилари устунлик қилади.

Калит сўзлар: периостит, одонтоген

IMPROVEMENT OF TREATMENT AND PREVENTION OF COMPLICATIONS OF ACUTE ODONTOGENIC PURULENT PERIOSTITIS OF THE JAWS IN CHILDREN

Kamalova F. R. https://orcid.org/ 0000-0003-0891-4256
Axmedov I. I. https://orcid.org/0009-0002-6348-3591

Institute of Medicine of Bukhara named after Abu Ali ibn Sino, Uzbekistan, Bukhara, A. Navoi str., 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

Objective: To improve the treatment of acute odontogenic purulent periostitis in children and to prevent complications.

Materials and methods: clinical, dental, microbiological.

Conclusion: As a result, the clinical picture of acute odontogenic periostitis in children is influenced by age: during the period of appearance of milk teeth (2-5 years), general signs of inflammation are more pronounced, as there is a hyperergic reaction, in the transition period (6-9 years), local signs of inflammation and their general manifestations correspond to the severity of the disease. During the appearance of permanent teeth (10-13 years), local signs of inflammation prevail in the picture of periostitis.

Key words: periostitis, odontogenic.

Актуальность

Известно, что диагностика и лечение воспалительных заболеваний челюстно - лицевой области представляют одну из основных проблем стоматологии детского возраста. По данным ряда исследователей, воспалительные заболевания челюстно-лицевой области составляют до 21 % всех хирургических и 52% стоматологических заболеваний в детском возрасте.

Течение одонтогенной инфекции у детей имеет ряд особенностей, обусловленных относительной незрелостью органов и тканей ребенка, несовершенством иммунитета, обильностью лимфатической ткани, наличием анатомо-физиологических особенностей строения зубов и челюстей, легкостью повреждения и повышенной проницаемостью для микробов естественных защитных барьеров и др.

У большинства детей источником воспалительных одонтогенных заболеваний является осложнение кариеса временных зубов. В зависимости от характера возбудителя и реакции организма ребенка, путей проникновения инфекции, воспалительные заболевания в челюстно-лицевой области могут носить,как острый, так и хронический характер.

Высокая частота кариеса и его воспалительные осложнения у детей до 6 лет ставит необходимость проведения санационной и профилактической работы в детских дошкольных учреждениях.

Цель исследования: Совершенствование лечения и профилактика осложнений острого одонтогенного гнойного периостита челюстей у детей.

Методы исследования: клинические, стоматологические, микробиологические.

Материал и методы исследования

С учетом формирования зубочелюстной системы и смены зубов все дети разделены на 3 группы. Первую группу составили 336 больных в возрасте 2-5 лет с временным прикусом. Вторую - 175 детей в возрасте 6-9 лет со сменным прикусом, третью группу 40 детей в возрасте 10- 13 лет, у которых в основном произошла смена временных зубов на постоянные. У всех больных изучена локализация воспалительного процесса (верхняя, нижняя челюсти, справа и слева) «причинные» зубы, явившиеся входными воротами инфекции и др. Для учета анамнестических, клинико-лабораторных исследований течения болезни нами разработана карта обследования больного острым гнойным периоститом, в которую заносили анамнестические сведения, общие и местные признаки заболевания, данные лабораторных исследований. Все качественные признаки переводили в количественное выражение (баллы).У всех в день поступления при сборе анамнеза тщательно изучали жалобы, учитывали местные признаки воспалительного процесса, общую реакцию организма, перенесенные и сопутствующие заболевания, предшествующее лечение. Госпитализация детей с острым гнойным периоститом проводилась по показаниям, установленным дежурным врачом приемного отделения клиники и врачами поликлиник.

Результат и обсуждения

Для оценки особенностей клинического течения заболевания все признаки заболевания разделены на общие и местные, каждый из признаков был выражен в баллах.

Такие признаки, как температура тела, количество лейкоцитов, СОЭ, ЛИИ были разделены на 3 градации и по мере нарастания им придавали больше число балов, соответственно от 1 до 3 баллов, при отсутствии - 0 баллов.

Для нас представлял интерес, как проявляется клиническая картина периостита у детей в зависимости от возраста.

При анализе жалоб больных 2-5 лет, поступивших в клинику с острым гнойным периоститом, установлено: чем младше ребенок, тем более выражены общие признаки заболевания(табл.2.). Родители 29 детей из 32 отмечали такие признаки заболевания, как слабость, недомогание. Такие признаки, как головная боль, нарушение аппетита, боль в разрушенном зубе были у всех детей, у 15 детей беспокойность и возбужденность ребенка. Все дети жаловались на боль в челюсти и разрушенном зубе.

Из 32 детей только у 7, несмотря на наличие гнойного процесса, температура тела оставалась в пределах 36,6-36,9°С, у 14 - температура тела повышалось до 37,9°С, у 11-достигала 38°С и больше, как правило, дети с высокой температурой были возбужденными и беспокойными.

У детей 6-9 лет при изучении этих же признаков их проявление носило не столь выраженный характер. Из 31 ребёнка у 19 отмечена слабость и недомогание, у 11 детей головная боль, только 5 детей были беспокойными, неадекватно себя вели, у них температура тела достигала 37,9^{0}С.

Таблица 2

Бальная оценка клинических признаков острого гнойного периостита у детей при поступлении в клинику в зависимости от возраста

	Возрастные группы / Признаки	2-5лет (n=32)	6-9лет (n=31)	9-13лет (n=22)	Всего (n=85)
1	Слабость, недомогание	29±1,04	19 ± 0,84*	9 ±0,64*	57(67,1%)
2	Головная боль	31±1,64	11±0,67*	10±0,84*	52(61,2%)
3	Возбужденность,беспокойность	15±0,95	5±0,24*	1±0,11*	21(24,7%)
4	Нарушение аппетита	32±2,54	16±0,88*	15±1,02*	63(74,1%)
5	Боль в челюсти, в зубе	31±1,84	27±1,08*	18±0,84*	76(89,4%)
6	Температура тела 36,6-36,9^{0}С	7±0,16	15±0,74*	13±0,67*	3541,2%
7	37,0-37,9^{0}С	28±1,33	32±1,22	18±1,11*	78(91,7%)
8	38,0^{0}С>	33±1,24	-	-	33(38,8%)
9	Количество лейкоцитов9-10 * 10^9	5±0,02	9±0,62	9±0,66	23(27,1%)
10	10-14 * 10^9	46±2,55	40±1,34	22±1,27*	108
11	14-18 * 10^9	12±0,89	6±0,21*	3±0,17*	21(24,7%)
12	СОЭ 9-16 мм/ч	7±0,54	12±0,49	11±0,45	30(35,3%)
13	17-25 м м/ч	36±1,95	24±1,33*	20±0,75*	80(94,1%)
14	26 мм/ч и больше	21±1,33	7±0,47*	1±0,09*	29(34,1%)
15	ЛИИ 1 ,5-2,0	7±0,62	13±0,91	7±0,24	27(31,7%)
16	2-4	44±3,48	36±1,33	30±1,84*	110
17	4,0 и больше	9±0,49	3±0,19	-	12(14,1%)
	СУММА	**393±12,6**	**265±14,9**	**187±9,54**	
18	Коллатеральный отек	25±1,22	29±1,66	5±0,22	59(69,4%)
19	Воспалительный инфильтрат	9±0,67	5±0,14	3±0,18	17(20,0%)
20	Гиперемия кожи	8±0,41	2±0,11	-	10(11,7%)
21	Увеличение лимфоузлов	13±0,67	7±0,34	1±0,08*	21(24,7%)
22	Подвижность причинного зуба	28±1,99	25±0,94	15±0,84*	68(80,0%)
23	Выделение гноя из зубо-дес.карм	15±0,87	25±1,03	15±0,67	55(64,7%)
24	Запах изо рта	10±0,59	25±1,17	11±0,79	46(54,7%)
25	Инфильтрация переход.складки	32±1,97	31±2,47	19±1,11*	72(84,7%)
26	Размягчение инфильтрата	15±1,01	21±1,64	2±0,13	38(44,7%)
27	Альвеолит	7±0,48	-	-	7(8,2%)
28	Рана (разрез прокол)	7±0,51	-	-	7(8,2%)
29	Множества разрушений	7±0,33	17±0,75	9±0,57	33(38,8%)
30	Очень плохой гигиен.состояние	30±1,64	31±1,88	22±0,69	83(97,6%)
СУММА		**206±11,8**	**218±10,6**	**102±7,68**	
ВСЕГО (общие ±местные признаки)		**599±24,4**	**483±25,5**	**289±17,2***	

Примечание: * -P≤0,05 достоверность различий по отношению к данным детей 2-5 лет

Из 31 детей 27 жаловались на боли в разрушенном зубе, у 16 детей температура тела повышалось от 37 до 37,9°С. Снижение аппетита отмечено у 13 детей.

С возрастом клиническая картина острого гнойного периостита меняется.

Из 22 детей 10-13 лет жаловались на слабость, недомогание. Головная боль была у 10, только 1 мальчик был несколько беспокойным, на снижение аппетита жаловались 15 детей. Боль в разрушенном зубе и челюсти отмечали 18 детей. Повышение температуры тела у 13 из 22 больных периоститом было в пределах 37,0-37,9°С

При обследовании мы также обратили внимание на показатели крови в зависимости от возраста. Из 32 детей с острым гнойным периоститом 2-5 лет только у 7 температура тела была от 36,6 до 36,9°С. У этих детей количество лейкоцитов колебалось от 9- до 10 • 10^9/л. У большей части детей - (23) содержание лейкоцитов в периферической крови было в пределах 10-14 • 10 ^{9}/л и у 4 детей был выраженный лейкоцитоз - от 24 до 18 •10^9. При выражении в баллах это соответственно составило 7, 36, 21 балла.

Как известно, для острого воспаления характерно развитие нейтрофильного лейкоцитоза с регенераторным сдвигом. О ней можно судить по величине лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ). Регенераторный сдвиг происходит главным образом за счет увеличения числа палочкоядерных нейтрофилов, появления юных форм и значительно реже миелоцитов [88]. Исходя из этого, мы также исследовали показатели ЛИИ у детей с периоститом. У всех детей 2-5 лет этот показатель разной степени, у 7 он колебался от 1,5 до 3 у 22 от 3 до 4 и у трех детей был выше 4, при бальной оценке соответственно это составило 7, 44, 9 баллов.

Эти же показатели нами изучены у детей 6-9 лет. При изучении количественного состава лейкоцитов у 9 детей их величина колебалась от 9 до 10 • 10^9/л, 9 баллов, у - 20 от 10 до 14 • 10^9/л , (40 баллов), у 2 - х был высоким от 14 до 15 • 10^9/л (6 баллов). Судя по этим цифрам, мы можем судить, что инфекционно воспалительный процесс в периосте челюсти вызывает ответную реакцию организма нарастанием количества лейкоцитов. СОЭ у 12 детей находилась в пределах 9-16 мм/ч (12 баллов), у 12- от 17 до

мм/ч, у - 15, 7 детей этой возрастной группы СОЭ была выше в пределах

мм/ч.

ЛИИ у 13 детей этот возрастной группы находился в пределах от 1,5- до 2, у 18 детей в пределах 24 и только у 1 больше, чем 4 единиц.

Анализируя показатели крови у детей этой возрастной группы, можно заключить, что инфекционно-воспалительный процесс протекал без выраженных признаков интоксикации, о чем свидетельствуют и показатели крови - умеренный лейкоцитоз, невысокая СОЭ и низкие показатели ЛИИ.

При сравнении местных признаков периостита в зависимости от возраста также выявлено ряд особенностей. Так, у детей 2-5 лет, несмотря на то, что инфекционно-воспалительный процессе был локализован пародонтом причинного зуба, тем не менее, у 25 имелся коллатеральный отек мягких тканей лица. У 9 детей выявлен воспалительный инфильтрат с гиперемией кожи над ним.

В этой возрастной группе СОЭ имела тенденцию к нарастанию из 32 детей у 12 она была в пределах 9-16 мм/ч. у 12 - от 17 до 25 мм/ч и у 7 свыше 26 мм/ч. Лейкоцитарный индекс у 13 детей составил 1,5-2; у 18- от 2 до 4 и только у 1 ребенка был выше 4.

После смены временных зубов на постоянные (в 10-13 лет) клиническая картина периостита значительно меняется.

Так, из 22 детей только 9 жаловались на слабость и недомогание, 10-на головную боль. Среди этих детей не было беспокойных, возбужденных. Нарушение аппетита отмечали 15 детей, 18 детей жаловались на боли в разрушенном зубе, усиливающиеся при нагрузке на зуб. Температура тела была субфебрильной только у 9 детей. При поступлении в клинику умеренный лейкоцитоз был у 11 и у одного выраженный.

При сравнительном анализе общих признаков болезни детей трех возрастных групп, выраженных в баллах, установлено, что у детей 2-5 лет оно составило в среднем 12,8 балла, а у детей 6-9 лет 8,5 балла у детей 9-13 лет 8 баллов. Эти данные свидетельствуют о том, что у детей 2-5 лет при остром гнойном периостите общая картина заболевании проявляется выраженном признаком болезни, свидетельствующим о высокой интоксикации организма проявляющейся как клинически, так и лабораторными сдвигами.

Для оценки тяжести течения воспалительного процесса в возрастном аспекте представлял интерес изучение проявления местных признаков болезни.

Так, у детей 2-5 лет воспалительный процесс вышел за пределы пародонта «причинного» зуба в прилежащие мягкие ткани у 19 (59,3%) детей проявился в виде воспалительного инфильтрата щеки с гиперемией кожи у 13 (40,6%) имелся коллатеральный отек, у 13 (40,6%) детей были выявлены увеличенные лимфоузлы. Из 31 детей у 6-9 лет - 8 (25,8%) выявлен воспалительный инфильтрат, у 2 имелось гиперемия кожи, регионарные лимфоузлы было увеличены у - 7 (**22,6**%).

В то же время у детей 10-13 лет эти признаки были менее выражены так из 22 детей только у 7 (22,7%) имелся воспалительный инфильтрат щеки, однако гиперемии кожи над инфильтратом не наблюдали, регионарный лимфоузел был увеличен только у 1 ребенка.

При сравнении местных признаков периостита детей всех трех возрастных групп мы отметили, что в 10-13 лет периостит больше протекает как ограниченный очаг воспаления. Так, из 22 детей только у 5 процесс в периосте протекал с явлениями коллатерального отека, у трех определили воспалительный инфильтрат, без гиперемии кожи, явления регионарного лимфаденита было всего у двух детей. В этом возрасте меньше встречались дети с множеством разрушенных зубов. Однако у всех детей было очень плохое гигиеническое состояние полости рта.

Как уже было сказано выше, все изученные качественные и количественные показатели были переведены в баллы. Нами проведен сравнительный анализ клинических и лабораторных показателей в зависимости от возраста. Установлено, что у детей 2-5 лет в среднем сумма баллов общих признаков периостита составили 12,8 + 0,34, местных - 8,5. в тоже время у детей 6-9 лет сумма баллов общих признаков составили 8,5 + л21 и местные 8,54 + 0,49.

В этом возрасте реакция организма на гнойно-воспалительный процесс была менее активной, нежели у детей младшего возраста. При сравнении суммы баллов периостита детей 10-13 лет оказалось, что общие признаки составили 4,12 + 0,34 балла, а местные 5,61 + 0,47. в этом возрасте гнойно-воспалительный процесс протекал с менее выраженной клинической картиной, больше проявлялись местные признаки заболевания.

Выводы

Клиническая картина острого одонтогенного периостита зависит от возраста ребенка: в периоде формированного молочного прикуса (2-5 лет) общие признаки воспаления более выражены из-за гиперергической реакции в период сменного (6-9 лет), местные признаки воспаления и их общие проявления соответствуют тяжести заболевания. В период формирования постоянного прикуса (10-13 лет) в картине периостита преобладают местные признаки воспаления.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Азимов М.И. Клиника, диагностика и лечение одонтогенного периостита и остеомиелита челюстей у детей. //ТашГосМИ, Ин-т Кибернетики с ВЦ АН УзССР. -Т., 1988; 14 с.
2. Виноградова Т.Ф. Периоститы челюстей. /В кн.:Стоматология детского возраста: Рук-во для врачей. - М., Медицина. 1987; 287-306 с.
3. Арифджанов А.К., Агапова С.Н. Лечение острого одонтогенного периостита челюстей у детей в амбулаторных условиях //Стоматология. 1986;4:74-76.
4. Камалова Ф.Р., Иноятов А.Ш. Влияние препарата ИРС -19 на микрофлору полости рта у больных острым периоститом //Проблемы биологии и медицины. 2007;2:81-82.
5. Камалова Ф.Р. Совершенствование лечения и профилактика осложнений острого одонтогенного периостита челюстей у детей**. //**Автореф. Дис. … канд. мед. наук. – М., 2010; 26 с.
6. Yariyeva O.O. Clinic, Early Diagnosis and Treatment of Dental Caries in Children //International journal of Bio-Science and Bio-Technology. – India. 2019;6:15-23.
7. Губин М.А., Харитонов Ю.М., Гирко Е.И., Чевардов Н.И. Диагностика и лечение осложнений острой одонтогенной инфекции //Стоматология: Спец. выпуск. 1996; С. 39.
8. Яриева О.О. Распространенность и интенсивность кариеса временных зубов у детей Бухарского региона //Сборник статей Международной научно-практической конференции “Актуальные воспросы стоматологии”. 2017; 27 с.
9. Камалова Ф.Р., Олимов С.Ш. Частота встречаемости острого гнойного периостита у детей, аспекты диагностики и лечения //“Международная научно-практическая конференция. “Актуальные вопросы стоматологии”. 2017; 39-40 с.

Поступила 20.11. 2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

UDC 616-056.52

OVERWEIGHT AND RENAL FUNCTION

Amonov Mukhammad Komil ugli https://orcid.org/0000-0003-3021-7836

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***

Increasing evidence accumulate to suggest that overweight increases the risk of chronic kidney disease independently of dyslipidemia, diabetes, and hypertension. This so-called overweight-related glomerulopathy is characterized at early stages by glomerular hypertrophy with or without secondary focal segmental glomerulosclerosis. Since, however, kidney biopsies are usually not performed at this phase, an early diagnosis of the disease is often difficult. Here, we review new developments in the pathophysiology of overweight-associated kidney dysfunction and discuss the potential of appropriate monitoring of glomerular filtration rate and albuminuria for early detection of the disease. We also present the benefits conferred by even moderate dietary restriction on the course of the disease.

Key words: overweight-related glomerulopathy, overweight, albuminuria, glomerular filtration rate, dietary restriction, glomerular sclerosis

ОРТИҚЧА ВАЗН ВА БУЙРАК ФУНКЦИЯСИ

Амонов Муҳаммад Комил ўғли

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***

Ортиқча вазн дислипидемия, қандли диабет ва гипертония касаллигидан қатъи назар, сурункали буйрак касаллиги хавфини ошириши ҳақида далиллар тўпланиб бормоқда. Ортиқча вазн билан боғлиқ бу гломерулопатия эрта босқичларда иккиламчи ўчоқли сегментар гломерулосклероз билан ёки унингсиз гломеруляр гипертрофия билан тавсифланади. Бироқ, буйрак биоптатлари одатда ушбу босқичда ўтказилмагани сабабли, кўпинча касалликни эрта ташхислаш қийин кечади. Бу ерда биз ортиқча вазн билан боғлиқ буйрак дисфункцияси патофизиологиясидаги янги ишланмаларни кўриб чиқамиз ва касалликни эрта аниқлаш учун коптокчалар фильтрацияси тезлиги ва албуминурияни тегишли мониторинг қилиш имкониятларини муҳокама қиламиз. Биз, шунингдек, касалликнинг кечишига ҳатто ўртача овқатланиш чекловининг афзалликларини ҳам тақдим этамиз

Калит сўзлар: ортиқча вазн билан боғлиқ гломерулопатия, ортиқча вазн, албуминурия, коптокчалар фильтрацияси тезлиги, парҳез чекланиши, коптокчалар склерози

ИЗБЫТОЧНЫЙ ВЕС И ФУНКЦИЯ ПОЧЕК

Амонов Мухаммад Комил угли

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***

Растущие данные свидетельствуют о том, что избыточный вес увеличивает риск развития хронических заболеваний почек независимо от дислипидемии, сахарного диабета и артериальной гипертензии. Эта так называемая с избыточной массой тела гломерулопатия характеризуется на ранних стадиях гломерулярной гипертрофией с или без вторичного очагового сегментарного гломерулосклероза. Однако, поскольку биопсии почки обычно не выполняются на данном этапе, часто затрудняется ранняя диагностика заболевания. Здесь мы рассматриваем новые разработки в патофизиологии избыточной массы тела и дисфункции почек, а также обсуждаем потенциал соответствующего мониторинга скорости клубочковой фильтрации и альбуминурии для раннего выявления заболевания. Представляем также преимущества даже умеренного ограничения диеты в течение заболевания.

Ключевые слова: гломерулопатия, связанная с избыточным весом, избыточный вес, альбуминурия, скорость клубочковой фильтрации, ограничение диеты, гломерулосклероз

Relevance

It has been estimated that the number of people with overweight reaches 500 million worldwide and 7is continuously increasing (1). It is recognized that overweight predisposes to type 2 diabetes, hyperlipidemia and hypertension. The mechanisms underlying these disorders are complex and include insulin resistance, endothelial dysfunction, and contributions from the sympathetic nervous system and the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) (2). Interestingly, it has recently been demonstrated that the presence of endothelial nitric oxide synthase type 3 (NOS3) gene variant T894 is associated with increased risk of hypertension in the obese (3).

While the importance of overweight in the context of metabolic syndrome is well appreciated, the effects of simple overweight are less clear. Increasing evidence suggests that overweight *per se*, i.e. without significant comorbidities, also can exert serious health effects. They include overweight-associated inflammation, endothelial cell dysfunction and altered endocrine functions of the adipose tissue (4, 5). A substantial and chronic increase in the volume of adipocytes that is unaccompanied by adequate angiogenesis leads to adverse remodelling of the adipose tissue. It is characterized by tissue hypoxia and death of the most poorly supplied adipocytes, which initiates the inflammatory response. Although of low intensity, this smouldering and chronic inflammation leads to the adipose tissue infiltration by macrophages (mainly of the pro-inflammatory phenotype M1), their activation and uncontrolled production of cytokines (monocyte chemoattractant protein-1, interleukin-1β, interleukin-6, tumor necrosis factor-α) (6). This interferes with the secretion of adipocytokines (leptin, resistin, apelin, visfatin, adiponectin and omentin) by adipose tissue, which contributes to systemic inflammation and endothelial cell dysfunction that may jeopardize kidney function (4, 7).

Materials and methods

Results of a meta-analysis clearly show that the risk of kidney disease for people with overweight is at least 40% greater than for subjects with normal body weight (8). This effect is largely independent of classic overweight-associated risk factors, such as dyslipidemia, diabetes, and hypertension. Moreover, it is characterized be a dose-response relationship, which means that the risk of kidney disease increases in parallel with increasing BMI (strictly speaking, this relationship appears to be U-shaped as underweight with low BMI may also promote kidney damage). Interestingly, the risk of kidney disease in the obese differs between the sexes and is greater for obese women. The reason for this phenomenon is not clear, but a proportionally greater amount of body fat in females seems to play a role (8).

OVERWEIGHT-RELATED GLOMERULOPATHY

The impact of overweight on renal function has been known for a long time. First reports on a possible relationship between overweight and proteinuria date back to 1970s (9). Later, many studies confirmed that overweight confers an increased risk of chronic kidney disease (CKD). They showed that patients with BMI > 30 kg/m2 suffered from renal failure more often and proportionally to the magnitude of BMI (10). Recent data indicate that structural and functional alterations in the kidney may occur even in mild overweight (BMI > 25 kg/m2) and in the absence of diabetes (11). With increased prevalence of overweight, these changes became the focus of attention and were designated as overweight-related glomerulopathy (ORG) (12). Although the clinical course of ORG appears to be less severe than that of diabetic kidney disease, yet the long-term prognosis is also negative (13).

First observations on the association between overweight and structural changes in the kidney came from autopsy studies (14). These identified glomerular hypertrophy and segmental sclerosis as the most typical lesions in the obese. The diameter of glomeruli in obese individuals was found to be approximately 1.3-fold greater compared with that of non-obese subjects. In addition, the glomerular density appeared to be reduced (15). Segmental sclerosis in ORG resembles that seen in focal segmental glomerulosclerosis (FSGS), although its intensity and frequency is usually less compared with primary FSGS. Lesions of segmental sclerosis are most often located in the perihilar region and may be associated with increased diameter of the afferent arteriole and reduced podocyte density. A decrease in podocyte density is thought to result mainly from the enlargement of glomerular volume that cannot be matched by a corresponding increase in the number of podocytes (13). Other morphological findings in ORG include tubular atrophy and interstitial fibrosis, although their severity may be minimal. Overweight-associated changes in renal histology are accompanied by changes in renal function that include an initial increase in glomerular filtration rate (GFR), followed by albuminuria and proteinuria, and a gradual decrease in GFR leading ultimately to CKD (12, 16). The prevalence of ORG is difficult to estimate. A retrospective analysis of kidney biopsies detected features of ORG in more than 2.5% of the specimens, with a clear upward trend over the past 30 years (12). These values may, however, be underestimated, because the biopsies were performed only in patients with overt symptoms suggestive of kidney disease.

The pathogenesis of ORG remains incompletely understood (12). It has been hypothesized that glomerular hyperfiltration results either from primary vasodilation of the afferent arteriole or from increased reabsorption of sodium in the proximal tubule leading to decreased exposure of the macula densa to sodium, blunted tubuloglomerular feedback and the afferent arteriole dilation (*Fig. 1*). The mechanisms that initiate these processes are unknown, however, they are likely to include activation of the renin-angiotensin-aldosterone system, increased sympathetic activity, increased leptin-to-adiponectin ratio, hypertriglyceridemia, hyperinsulinemia, and possibly a high-protein diet (17-19). An increase in the intraglomerular pressure causes glomerular stretch and enlargement, which imposes mechanical stress on podocytes leading eventually to their dysfunction and damage. In addition, persistent inflammation in the adipose tissue results in lipolysis and hyperlipidemia, which promotes lipid accumulation in mesangial cells, podocytes and proximal tubule epithelial cells. Dysfunction of these cells together with increased permeability of glomerular capillaries and albuminuria induce mediators of fibrogenesis and glomerulosclerosis (12, 20, 21).

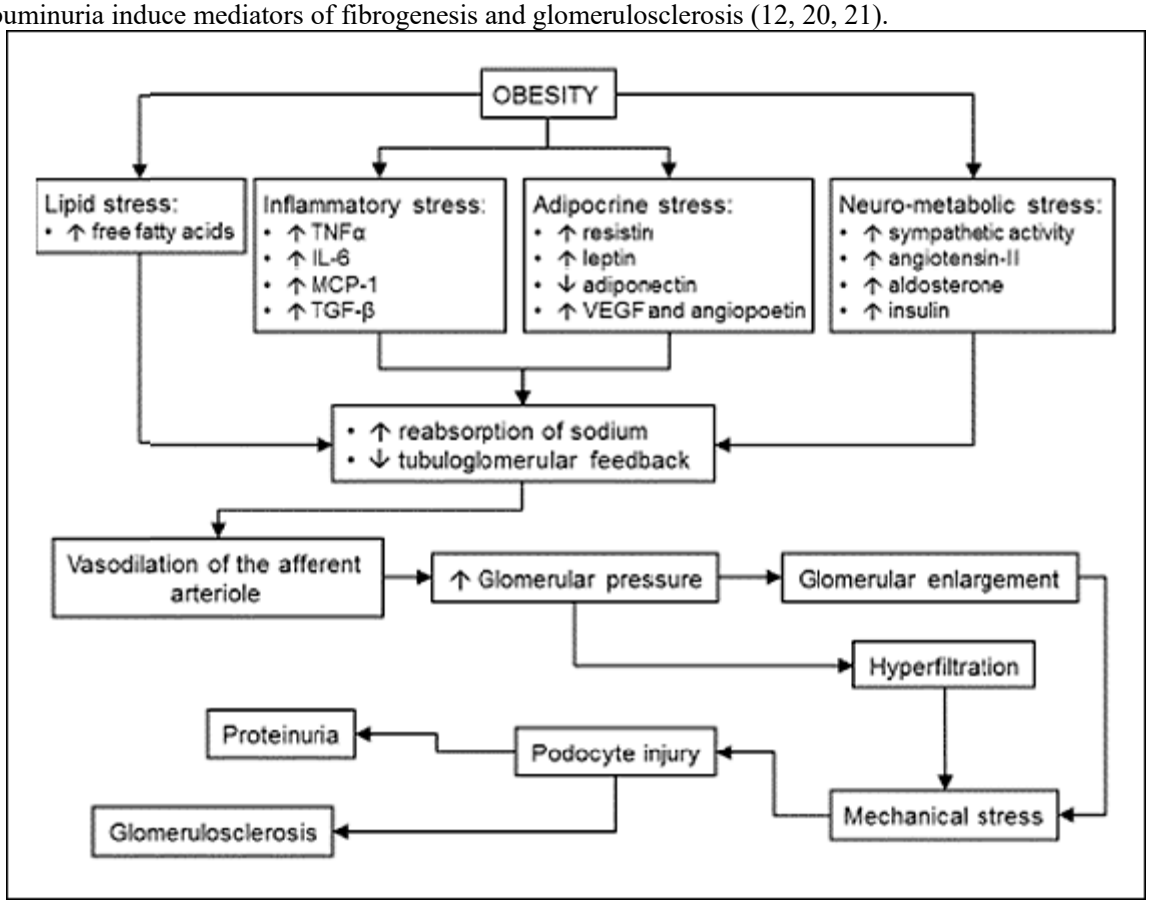


Fig. 1. Pathogenesis of overweight-related glomerulopathy.

Recent data support the importance of adipose tissue-derived endocrine signalling, pointing to a key role of adiponectin (22). Under physiological conditions adiponectin maintains podocyte integrity acting primarily through adiponectin type 1 receptor (AdipoR1) and the signalling pathway controlled by 5'AMP-activated protein kinase (AMPK) (23). Adiponectin concentration decreases when BMI increases, which makes the glomerular filtration barrier vulnerable to injury (24). Overweight can also lead to a rise in the concentration of leptin, which stimulates the expression of transforming growth factor-β (TGF-β) that acts as the main driver of extracellular matrix accumulation, mesangial cell proliferation and progressive glomerulosclerosis (12, 25). Renal changes resembling those seen in human overweight can also be detected in mice after few months on high fat diet. It has recently been demonstrated that the development of such changes in mice is related to mitochondrial dysfunction in glomerular endothelial cells, proximal tubule epithelial cells, and podocytes. Accordingly, the administration of SS-31, a mitochondrial membrane-stabilizing peptide, preserved mitochondrial structure and function, and prevented renal cell injury and subsequent glomerulosclerosis (26). It remains to be determined whether such a therapeutic approach is effective in human disease.

Prompt diagnosis of ORG is difficult, as early stages of the disease may not give overt manifestations that would justify renal biopsy. However, by carefully analysing the parameters of renal function such as GFR and albuminuria one may get a hint of what might be a developing disease.

PARAMETERS OF RENAL FUNCTION IN OVERWEIGHT-RELATED GLOMERULOPATHY

Earlier formulas for estimating GFR had some limitations when applied to obese patients (27). The Cockcroft and Gault equation may overestimate GFR in the obese (28), while a MDRD (Modification of Diet in Renal Diseases) Study equation (27) may underestimate the real GFR (29) and, thus, may be not optimal for the assessment of overweight-associated hyperfiltration (27). The Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) formula (30) is more accurate, especially for GFR > 60 ml/min/1.73 m2 and appears to be currently the best option for estimating GFR in the obese (31).

Albuminuria can be the first manifestation of kidney injury in ORG (32). Since a 24-hour urine collection is inconvenient to obtain, the albumin-to-creatinine ratio (ACR) is increasingly used in clinical practice as a test of similar validity (33). The degree of correlation between ACR and albuminuria in daily urine collection can be increased by computing the logarithm for ACR (34).

THE IMPORTANCE OF WEIGHT LOSS

Some aspects of ORG can be alleviated by dietary restriction and a decrease in body fat mass (12, 35). Low-calorie diet was found to ameliorate histological alterations in the kidneys of animals with experimental overweight and diabetes (36). It is not clear, however, whether a similar effect occurs in humans. It has been observed that already few weeks of dietary regimen reduces albuminuria (37). It has been estimated that weight reduction by 1 kg decreases albuminuria by approximately 4% (38). By contrast, such a modest weight loss does not appear to produce a significant change in GFR (37, 38). However, a more substantial weight loss as a result of bariatric surgery can normalize GFR and markedly reduce albuminuria (39).

Weight loss-induced renoprotection is probably related to several factors, including dampening of systemic chronic inflammation (40) and normalization of adipocytokine profiles (12). In this respect, a significant improvement in adipocytokine levels can be achieved already with moderate dietary restriction (41), while a substantial decrease in BMI after bariatric surgery lead to a more profound decrease in serum CRP and a significant improvement in endothelial cell function (42).

OTHER TREATMENT OPTIONS

Considering the postulated role of microbiota in overweight-induced inflammation, probiotics may act to decrease inflammation and slow down the progression of ORG (43, 44). Similarly, by promoting the growth of healthy microbiota in the intestine, high-fiber diets may ameliorate partly kidney dysfunction (45). Some studies suggest that green tea polyphenols can have a positive effect on the intestinal microbiota and improve kidney function in diabetic nephropathy (46-48). Finally, the transplantation of fecal microbiota might be considered as a therapeutic option for ORG (43, 49).

While metformin can improve metabolic control in diabetes, its role in ORG not associated with diabetes is not certain (43). Data from experimental models of kidney disease suggest that metformin may display antifibrotic activity and as such may of potential benefit for patients with ORG (50).

Inhibitors of the RAAS are commonly used for treating patients with proteinuria and diabetic nephropathy. They can also decrease albuminuria and reduce the prevalence of CKD in patients with ORG (12, 43). Moreover, some data suggest that obese patients might be even more sensitive to the renoprotective activity of the RAAS blockade than patients with normal BMI (51).

Based on the observation that selective endothelin-A receptor antagonists (e.g. avosentan and antrasentan) reduce albuminuria and preserve renal function in diabetes (52), they might also be considered as a therapeutic option for ORG (53).

PERSONAL EXPERIENCE

To illustrate the problems associated with renal function in overweight, we have assessed eGFR and ACR in 57 adults (16 male and 41 female, mean age 37 ± 11 years) with simple overweight who participated in our previous study(41). These patients had no significant comorbidities and underwent a moderate 8-week dietary intervention with calorie restriction by 300 – 500 kcal/day. On average, the procedure resulted in a reduction in body weight by 5.3 ± 4.0 kg, which corresponded to a decrease in BMI by 1.84 ± 1.36 kg/m2 (*Table 1*). The GFR estimated both at the beginning and at the end of the study was formally well within normal limits. However, it tended to decrease with time. Similarly, the intervention resulted in a decrease in ACR, although absolute ACR values remained in the normal range. Thus, taking the whole clinical context into account, it is tempting to hypothesize that those decreases represented a beneficial reversal of a potentially detrimental trend towards hyperfiltration and proteinuria. Obviously, more adequately powered studies would be required to verify this hypothesis. Interestingly, this relatively modest dietary restriction resulted in a small, but consistent decrease in blood pressure (independent of any additional medication), as well as a reduction in systemic levels of TNF-α and leptin.

Table 1. Exemplary changes observed in patients with simple overweight (n = 57) undergoing an 8-week moderate dietary restriction. Values are expressed as medians and interquartile ranges.

	Before dietary restriction	After dietary restriction	P-value (Wilcoxon test)
Weight (kg)	107.4 (94.0 – 120.5)	100.4 (87.2 – 114.2)	< 0.0001
BMI (kg/m^2)	37.1 (33.0 – 41.3)	34.5 (31.6 – 0.0)	< 0.0001
Waist (cm)	113.5 (106.5 – 125.0)	110.0 (101.0 – 120.0)	< 0.0001
SBP (mmHg)	130 (121 – 137)	120 (113 – 130)	0.0006
DBP (mmHg)	80 (75 – 90)	80 (75 – 86)	0.50
Creatinine (mg/dl)	0.77 (0.67 – 0.89)	0.78 (0.71 – 0.90)	0.066
eGFR (CKD-EPI) (ml/min/1.73m^2)	104 (96 – 114)	99 (89 – 113)	0.053
eGFR (MDRD) (ml/min/1.73m^2)	97 (87 – 112)	93 (81 – 105)	0.104
ACR (mg/g)	13.4 (8.6 – 20.0)	11.0 (6.3 – 18.0)	0.061
Log [ACR (mg/g)]	1.15 (0.98 – 1.38)	1.07 (0.83 – 1.29)	0.024
TNF-α (pg/ml)	16.7 (10.7 – 21.7)	5.0 (2.4 – 11.0)	< 0.0001
Leptin (ng/ml)	51.6 (33.6 – 76.3)	34.8 (18.0 – 57.6)	< 0.0001
Adiponectin (ng/ml)	1765 (1100 – 2474)	1819 (1228 – 2642)	0.16

Results and discussions

Overweight-related glomerulopathy is characterized by the enlargement of glomeruli and secondary focal segmental glomerular sclerosis in patients with a BMI > 30 kg/m2. Since there is usually no indication for renal biopsy, other diagnostic criteria for early diagnosis of the disease are needed.

The classic criteria for ORG include (1) overweight (BMI > 30 kg/m2), (2) normal serum albumin, (3) proteinuria with or without changes in GFR. However, structural changes in the kidneys of patients with overweight develop probably much earlier than could be demonstrated by the above criteria.

Conclusion

An early diagnosis of ORG may be facilitated by monitoring GFR (according to the CKD-EPI formula) and albuminuria (as measured by ACR or log (ACR)), especially after the dietary intervention or bariatric surgery. Although at early stages of ORG these parameters may be normal, their reduction in response to weight loss could suggest that they were in fact relatively increased and reflected developing ORG.

Weight loss exerts renoprotective effects in ORG with even short-term moderate dietary restriction providing clinical benefits related mainly to a decrease in blood pressure, dampening of systemic inflammation and normalization of adipocytokine profiles.

LIST OF REFERENCES

1. Forouzanfar MH, Alexander L, Anderson HR, *et al.* Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks in 188 countries, 1990 – 2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. Lancet 2015; 386: 2287-2323.
2. Lopes HF, Correa-Giannella ML, Consolim-Colombo FM, Egan BM. Visceral adiposity syndrome. Diabetol Metab Syndr 2016; 8: 40.
3. Wrzosek M, Sokal M, Sawicka A, *et al.* Impact of obesity and nitric oxide synthase gene G894T polymorphism on essential hypertension. J Physiol Pharmacol 2015; 66: 681-689.
4. Mancuso P. The role of adipokines in chronic inflammation. Immunotargets Ther 2016; 5: 47-56.
5. Martinez-Santibanez G, Lumeng CN. Macrophages and the regulation of adipose tissue remodeling. Annu Rev Nutr 2014; 34: 57-76.
6. Rosen ED, Spiegelman BM. What we talk about when we talk about fat. Cell 2014; 156: 20-44.
7. Iwan-Zietek I, Ruszkowska-Ciastek B, Michalska M, *et al.* Association of adiponectin and leptin-to-adiponectin ratio with the function of platelets in morbidly obese patients. J Physiol Pharmacol 2016; 67: 555-561.
8. Wang Y, Chen X, Song Y, Caballero B, Cheskin LJ. Association between obesity and kidney disease: a systematic review and meta-analysis. Kidney Int 2008; 73: 19-33.
9. Weisinger JR, Kempson RL, Eldridge FL, Swenson RS. The nephrotic syndrome: a complication of massive obesity. Ann Intern Med 1974; 81: 440-447.
10. Hsu CY, McCulloch CE, Iribarren C, Darbinian J, Go AS. Body mass index and risk for end-stage renal disease. Ann Intern Med 2006; 144: 21-28.

Entered 20.10.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 616-126-002;616.12-007.2

БОЛАЛАРДА ТУҒМА ЮРАК НУҚСОНЛАРИНИНГ РИВОЖЛАНИШИДА ГЕНЕТИК ОМИЛЛАРНИНГ ЎРНИ

(Adabiyotlar sharxi)

Саъдуллоева Ирода Курбановна https://orcid.org/0000-0002-7640-4584

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 юрак нуқсонлари (ТЮН) - бу юрак-қон томир тизимининг кенг тарқалган аномалияларидир. ТЮН болаларда учрайдиган барча аномалияларнинг 30%ини ташкил этади.

ТЮНининг ривожланиши мураккаб кўпомилли жараён бўлиб, унда ирсий омиллар экологик, эпигенетик ва турли зарарли одатлар каби атроф муҳит омиллари билан биргаликда хар бир болада хавф омилларини белгилайди.

Шуни таъкидлаш жоизки, ТЮНнинг қиёсий ташхисоти жуда мураккаб жараён бўлиб, нуқсон турини аниқлаш мультимодаль ёндошишни ва кардиолог, кардиохирург, генетик каби турли мутахассислар консультациясини талаб қилади. ТЮНини эрта ташхислаш касалликни оптимал давоси ва истиқболини аниқлаш учун муҳим аҳамиятга эга.

Касалликнинг ривожланишида иммуногенетик омилларни ўрганиш ҳамда бу нуқсонларни даволаш ва олдини олиш чора тадбирларини ишлаб чиқиш учун бу соҳадаги илмий изланишларни давом эттириш тавсия қилинади.

Калит сўзлар: Туғма юрак нуқсонлари, болалар, иммунитет, ирсият, ген

РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ПРИ РАЗВИТИЕ ВРОЖДЁННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ

Саъдуллоева Ирода Курбоновна

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***

Врожденные пороки сердца (ВПС) - это достаточно распространенная патология сердечно-сосудистой системы. Врожденные пороки сердца (ВПС) составляют около 30 % от всех аномалий развития у детей и являются одними из самых распространенных пороков в настоящее время

Развитие ВПС является сложным и многофакторным процессом, и генетические факторы могут взаимодействовать с другими окружающими факторами, такими как экологические, эпигенетические и поведенческие факторы, чтобы определить риск и характер ВПС у конкретного ребенка.

Однако важно отметить, что дифференциальная диагностика ВПС является сложным процессом, и для точного определения типа порока потребуется мультимодальный подход и консультации различных специалистов, таких как кардиолог, кардиохирург, генетик и др. Раннее выявление и диагностика ВПС имеют важное значение для определения оптимального лечения и прогноза.

Исследования в этой области продолжаются для более глубокого понимания роли иммуногенетических факторов в развитии ВПС и для разработки подходов к предотвращению и лечению этих пороков сердца.

Ключевые слова: Врожденные пороки сердца, дети, иммунитет, наследственность, ген

THE ROLE OF GENETIC FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF CONGENITAL HEART DEFECTS IN CHILDREN

Sadullayeva Iroda Kurbanovna

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***

Congenital heart defects (CHD) are a common pathology of the cardiovascular system. Congenital heart defects (CHD) account for about 30% of all developmental abnormalities in children and are among the most common malformations currently

The development of CHD is a complex and multifactorial process, and genetic factors can interact with other environmental factors such as environmental, epigenetic, and behavioral factors to determine the risk and nature of CHD in a particular child.

However, it is important to note that the differential diagnosis of CHD is a complex process, and to accurately determine the type of defect, a multimodal approach and consultations of various specialists such as a cardiologist, cardiac surgeon, geneticist, etc. will be required. Early detection and diagnosis of CHD are important for determining optimal treatment and prognosis.

Research in this area is continuing to better understand the role of immunogenetic factors in development

Key words: Congenital heart defects, children, immunity, heredity, gene

Актуальность

Врожденные пороки сердца (ВПС) - это достаточно распространенная патология сердечно - сосудистой системы. Врожденные пороки сердца (ВПС) составляют около 30 % от всех аномалий развития у детей и являются одними из самых распространенных пороков в настоящее время *[5]*.

Цель исследования: с ростом частоты отмечается тенденция к увеличению удельного веса более тяжелых, комбинированных ВПС с неблагоприятным исходом уже в первые месяцы жизни *[6]*. Летальность при таких ВПС чрезвычайно высока: к концу первой недели умирают 29%, к первому месяцу – 42%, к первому году жизни – 87%. Между тем 98% детей с ВПС, прооперированных в ранние сроки после рождения, проживают полноценную жизнь.

По разным данным, показатели распространенности ВПС у детей значительно варьируют и составляю от 4 до 50 случаев на 1000 живорожденных [2]. Такая вариабельность объясняется разницей в критериях их оценки. Так, распространенность патологии увеличивается при учете детей с малыми ВПС (например, с двустворчатым аортальным клапаном, малым открытым артериальным протоком, ОАП).

Были обнаружены значительные географические различия распространенности ВПС среди живорожденных в мире, при этом самая высокая наблюдается в странах Азии и составляет 9,3/1000 [1]. В Китае распространенность ВПС, по данным на 2009 г., составляла 8,2/1000 человек, из них среди живорожденных — 6,7, а среди мертворожденных — до 168,8 *[]*. Наиболее частыми ВПС были дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) (34%), открытый артериальный проток ОАП (24%), дефект межжелудочковой перегородки ДМЖП (11%) *[]*. В Индии в 2014 г. частота встречаемости ВПС была 19/1000 новорожденных, в т. ч. ДМЖП (33%), ДМПП (19%), тетрада Фалло (16%) *[6]*. В Саудовской Аравии (по данным 1993–2003 гг.) распространенность ВПС находилась в диапазоне от 2,1 до 10,7/1000 человек, наиболее часто отмечались ДМЖП (30–40%), ДМПП (9–18%) и стеноз клапана легочной артерии (6–12%). В целом частота тяжелых ВПС составляла приблизительно 5,4/1000 живорожденных в год *[8]*. В Европе распространенность ВПС на 2011 г. составляла 6,9/1000 живорожденных, а в странах Северной Америки — 8,2/1000 живорожденных [2]. Наиболее распространенными ВПС у детей являлись ДМЖП, ДМПП, пороки клапана легочной артерии и ОАП [8]. По данным отечественных авторов (от 2008 г.), ВПС обнаруживаются у 7–17 на 1000 новорожденных детей [9].

Согласно литературным данным, в мире у лиц мужского пола ВПС встречаются чаще, чем у лиц женского пола (57 % и 43 %, соответственно), особенно такие, как полная транспозиция магистральных сосудов, болезнь Фалло, ДМЖП, коарктация аорты. В то же время, у лиц женского пола чаще встречаются открытый артериальный проток, дефект межпредсердной перегородки, аномальный дренаж легочных вен. Примерно в 1/3 случаев ВПС сочетается с врожденными аномалиями опорно-двигательного аппарата, центральной нервной системы, желудочно-кишечного тракта, мочевой и половой системы [9].

Материал и метод исследования

Хирургическое лечение ВПС представляет собой большой, сложный, активно изучаемый в последние годы, но до конца не изученный раздел кардиохирургии *[]*. Стремительное становление хирургии ВПС новорожденных и детей первого года жизни удивляет и восхищает одновременно, ведь за период, прошедший с момента выполнения в 1938 году R. Gross в Бостоне первой операции при ВПС, – перевязки открытого артериального протока, – детские кардиологи и кардиохирурги добились поистине блестящих результатов *[]*. Сегодня нет ВПС, не поддающихся хирургической (анатомической или гемодинамической) коррекции. Наряду с покорением космоса и открытием структуры ДНК выдающийся французский хирург Ch. Dubost назвал хирургию сердца новорожденных «феноменальным достижением науки XX века» *[]*.

Иммунная система представляет собой функционально взаимосвязанный комплекс органов, тканей и клеток, регуляторных пептидов, которые обеспечивают защиту от чужеродных антигенов, сохранение генетически детерминированного антигенного постоянства организма, его рост и развитие.

В случаях несостоятельности местных защитных реакций развивается воспаление, возрастает синтез цитокинов, они попадают в циркуляцию, и действие проявляется на системном уровне. Начинается следующий этап воспаления – системная воспалительная реакция - острофазовый ответ на уровне организма. В этом случае провоспалительные цитокины оказывают влияние практически на все органы и системы организма, участвующих в регуляции гомеостаза.

Согласно многолетним исследованиям, системное хроническое воспаление и иммунная активация были определены как решающие факторы развития и прогрессирования заболевания, и они стали многообещающими терапевтическими мишенями при сердечно-сосудистых заболеваниях *[]*.Тем не менее, они недостаточно оценены для лечения ВПС, хотя в недавних работах описывается несколько повышенных маркеров, связанных с воспалением, с прогностическим значением при СН.

Иммунная система включает в себя врожденные и адаптивные иммунные стратегии для борьбы с повреждением организма-хозяина, связанным с патогенами или повреждением тканей. Наряду с активацией врожденного и адаптивного иммунитета, вызванной самой СН, дисфункция или отсутствие центральных органов иммунной системы может оказывать влияние на адаптивный иммунитет при ВПС.

Результат и обсуждение

Иммуновоспалительные реакции, опосредованные белками острой фазы и провоспалительными цитокинами, играют важную роль в патофизиологии центральных и периферических проявлений сердечной недостаточности, формируя основу «цитокиновой» теории патогенеза. Сведения об участии медиаторов воспаления в патогенезе сердечной недостаточности дополняют наши представления о механизмах развития СН, открывая новые перспективы для повышения эффективности лечения декомпенсированных пациентов [].

Генетические факторы считаются одной из основных причин развития врожденных пороков сердца (ВПС). Вот некоторые из ключевых генетических факторов, которые могут влиять на возникновение ВПС:

1. *Генетические мутации:* Мутации в определенных генах, контролирующих развитие сердца и сосудов, могут привести к развитию ВПС. Некоторые из этих мутаций могут быть наследственными и передаваться от одного или обоих родителей.
2. *Комплекс гистосовместимости:* Комплекс гистосовместимости (HLA) играет важную роль в регуляции иммунных ответов. Генетические варианты в HLA могут влиять на развитие ВПС и ассоциироваться с определенными типами пороков сердца.

3. *Генетические синдромы:* Некоторые ВПС могут быть связаны с генетическими синдромами, такими как синдром Дауна, синдром Тернера, синдром 22q11.2 удаления и другими. Эти генетические синдромы могут включать гены, которые связаны с развитием сердца и способствуют появлению ВПС.

4. *Новые мутации:* Некоторые ВПС могут возникать из-за новых мутаций, которые не были унаследованы от родителей. Это может происходить случайно во время развития эмбриона или из-за воздействия окружающей среды.

5. *Генетические варианты регуляторных регионов:* кроме мутаций в самих генах, генетические варианты в регуляторных регионах ДНК, которые контролируют активность генов, также могут влиять на развитие ВПС.

6. *Генетическая предрасположенность:* в некоторых случаях семейная история ВПС может свидетельствовать о генетической предрасположенности к порокам сердца. Родители с ВПС могут передавать генетические факторы, которые увеличивают риск ВПС у их потомства.

На сегодняшний день локализованы гены для множества ВПС, описаны фенотипы при их гомозиготном и гетерозиготном наследовании. Так, Hinton B.R. с соавт. (2005) указывают гены-кандидаты NKX2.5, TBX5 и ZIC3 как причины формирования ВПС. У лиц с мутацией в гене NKX2.5 выявляются такие аномалии, как ДМПП, ДМЖП, тетрада Фалло, атрезия трехстворчатого клапана. В эксперименте у мышей, гомозиготных по данной мутации, наблюдалась ранняя летальность. При синдроме Холта-Орама выявлена мутация в длинном плече 12 хромосомы, в гене TBX5, которая у гетерозигот проявляется аномалиями лучевой кости и такими ВПС, как ДМПП, ДМЖП, атриовентрикулярная коммуникация. Гомозиготы демонстрируют раннюю летальность вследствие тяжелых пороков сердца. Общая частота ВПС при хромосомных болезнях составляет 30 % против 1 % в общей популяции []. При синдроме Шерешевского-Тернера ВПС диагностируются в 20 % случаев, наиболее характерны коарктация аорты, ДМЖП, гипертрофическая кардиомиопатия. При синдроме Дауна сердце поражается в 40-50 % случаев, характерны септальные дефекты, общая атриовентрикулярная коммуникация. При синдромах Патау и Эдвардса в 90-100 % случаев имеется тот или иной ВПС (чаще всего ДМЖП, тетрада Фалло, коарктация аорты, отхождение магистральных сосудов от правого желудочка, аномалии клапанов). Синдром Картагенера включает декстракардию как один из характерных симптомов, у таких пациентов нередко встречается и транспозиция магистральных сосудов.

Известно, что в локусе МНС II класса находятся гены иммунного ответа, которые определяют характер, силу и качество иммунного реагирования на все антигены экзо (и эндогенного происхождения. Молекулы МНС представлены на клеточной мембране лейкоцитов, и у человека МНС обозначается как HLA – human leukocyte antigen *[]*. Основной функцией данных структур является участие в иммунных реакциях: распознавание чужеродного антигена, представление его иммунокомпетентным клеткам, а также участие в формировании антиген специфичекой иммуносупрессии. HLA появляется на клетках плода и плаценты в ранние сроки эмбриогенеза. Показано, что формирование и вынашивание беременности рестриктировано распознаванием материнским иммунным микроокружением аллоантигенов МНС (наследуемых от отца) на оплодотворенном яйце и эмбрионе *[9]*. Помимо всего этого, HLA комплекс отвечает за поддержание генетического разнообразия человека как в перинатальном, так и в постнатальном периоде. Система HLA имеет несколько локусов, определяющих предрасположенность или устойчивость к той или иной патологии. Основные маркеры расположены в локусе *HLA-DR,* который имеет 463 аллельных варианта *[22]*. *HLA-DRB1* – ген, кодирующий молекулы HLA, располагается на коротком плече 6-й хромосомы в положении 21.3 и обладает высокой полиморфностью. На сегодняшний день описано 14 групп аллелей *HLA-DRB1,* ассоциированных с некоторыми аутоиммунными заболеваниями, а также с репродуктивными нарушениями как у женщин, так и у мужчин *[32]*. Помимо этого, данные гены также принимают участие в патогенезе заболеваний.

В результате исследования установлено, что у женщин, имеющих детей с ВПС, в генотипе значимо чаще встречались аллели *HLA-DRB1*03* и *HLA-DRB1*11* гена HLA DRB1 с высокой величиной относительного риска аллелей *HLA-DRB1*11* и *HLA-DRB1*03 (*RR=4,31 и RR=5,56), что свидетельствуют о том, что данные аллели ассоциированы с повышенным риском развития ВПС. Напротив, аллель *HLA-DRB1*12* имел значение RR=0,28, что говорит о протективной роли

данного аллеля в отношении данной патологии. При анализе аллелей у мужчин было показано, что значимо чаще встречались только два аллеля из всех представленных, а именно*: HLA-DRB1*03* и *HLA-DRB1*07* (RR=38,03 и RR =4,53), что указывает на предрасполагающую роль этих аллелей в развитии ВПС[15].

Иммуногенетические факторы играют важную роль в развитии врожденных пороков сердца. Врожденные пороки сердца (ВПС) могут иметь генетическую предрасположенность, и наследственные факторы могут существенно влиять на их появление. Вот некоторые из способов, которыми иммуногенетические факторы могут влиять на развитие ВПС:

Генетическая предрасположенность: Некоторые ВПС могут быть связаны с определенными генетическими мутациями или вариантами генов, которые контролируют развитие сердца и сосудов. Эти мутации могут быть наследуемыми и передаваться от родителей к потомству[32].

1. *Иммуногенетические механизмы:* Иммуногенетические факторы, такие как гистокомпатибельность и антигенные взаимодействия, могут влиять на развитие ВПС. Они могут влиять на образование и функцию клеток, вовлеченных в развитие сердца, и способствовать возникновению аномалий развития.
2. *Воспаление и иммунный ответ:* Некоторые ВПС могут быть связаны с воспалительными процессами, которые могут возникать вследствие дисбаланса иммунной системы. Нарушения иммунных механизмов могут сопровождаться аберрациями в развитии сердца и сосудов.
3. *Аутоиммунные процессы:* Аутоиммунные реакции, когда иммунная система атакует собственные ткани и клетки организма, также могут быть связаны с развитием ВПС. Это может происходить в результате неадекватного регулирования иммунного ответа.
4. *Взаимодействие с окружающей средой:* Иммуногенетические факторы могут также влиять на способность организма адаптироваться к окружающей среде и воздействию различных факторов риска на развитие ВПС, таких как инфекции или воздействие токсических веществ.

Процесс превращения гомоцистеина в метионин называется фолатным циклом и происходит при участии ферментов и витаминов группы В, в том числе фолатов - производных витамина В9.

Фолатный цикл представляет собой сложный каскадный процесс. Этот цикл контролируется с фементами, которые в качестве коферментов имеют производные фолиевой кислоты. Этакислота является сложной молекулой, состоящей из птероидной кислоты и одного(моноглютаматы) или нескольких (полиглютаматы) остатков глютаминовой кислоты. За работу ферментов, задействованных в фолатном цикле, отвечает ряд генов: MTHFR, MTR и MTRR. Если человек унаследовал определённые разновидности этих генов (полиморфизмы), то активность ферментов может быть снижена. При этом уровень гомоцистеина в организме повышается[31].

Пища, особенно свежая зелень, печень, дрожжи и некоторые фрукты, в основном содержит восстановленные полиглютаматы. которые должны быть гидролизованы с помощью фермента птероилполиглютаматгидролазыдо моноглютамата, чтобы они могли бытьабсорбированы в проксимальном отделе тонкого кишечника.[31]

Реметилирование гомоцистеина в метионин катализирует цитоплазматический фермент метионинсинтаза (MTR). Для работы фермента необходим метилкобаламин, производное витамина B_{12}. Метионинсинтаза обеспечивает преобразование гомоцистеина в метионин посредством реакции, в которой метилкобаламин выступает в роли промежуточного переносчика метильной группы. При этом происходит окисление кобаламина, и фермент MTR переходит в неактивное состояние. Восстановлениефункции фермента возможно в ходе реакции метилирования при участии фермента метионинсинтазы-редуктазы (MTRR). Донором метильной группы в данном случае является активированная форма метионина — S-аденозилметионин, которая используется также для метилирования других соединений: ДНК, РНК, белков и фосфолипидов [28].

Ключевую роль в синтезе метионина из гомоцистеина играет фермент 5, 10-метилентетрагидрофолат-редуктаза (MTHFR), который восстанавливает 5,10-метилентетрагидрофолат до 5-метилтетрагидрофолата, несущего на себе метильную группу, необходимую для реметилирования гомоцистеина[29].

Гомоцистеин обладает выраженным токсическим действием, механизм которого определяется несколькими биохимическими каналами и в значительной степени связан с нарушением эндотелиальной функции. Имеются сведения о том, что повышение уровня гомоцистеина в крови имеет выраженный атерогенный и тромбофилический эффект [29].

В плазме крови гомоцистеин является источником продукции гомоцистина, смеси дисульфидов и тиолактона гомоцистеина. Это соединения способствуют повреждениюэндотелия, что приводит к обнажению субэндотелиального матрикса и гладкомышечных клеток. Тиолактон гомоцистеина, соединяясь с липопротеинами низкой плотности, захватывается близлежащими макрофагами, которые объединяются в так называемые «пенистые клетки» внутри зарождающейся атеромной бляшки. Кроме того, гомоцистеин является сильным мутагеном для гладкомышечных клеток и специфически участвует в развитии атеросклероза благодаря усиленнойпролиферации гладкомышечных клеток [21].

Избыток гомоцистеина способствует активации XII и V факторов, а также экспрессии тканевого фактора; при этом нарушается высвобождение естественных ингибиторовкоагуляции и антиагрегантов-протеина С, ингибитора внешнего пути свертывания крови; снижается гликозаминогликанзависимая активация антитромбина III, подавляется активность тромбомодулина [24]

Наряду с этим наблюдается повышенная агрегация тромбоцитов вследствие снижения синтеза эндотелием релаксирующего фактора и NO, а также усиленного высвобождения поврежденными эндотелиоцитами фактора Виллебрандта [21,24].

Снижение синтеза эндотелиальной окиси азота обусловлено уменьшением экспрессии синтазы азота за счет действия продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), инициируемого гомоцистеином. Обозначенные атерогенные и тромбофилические эффекты в совокупности определяют хроническую эндотелиальную дисфункцию при гипергомоцистеинемии [21,24,26].

Анализ мутаций в генах фолатного цикла позволяет определить предрасположенность к ряду патологий. Полиморфизм гена MTHFR приводит к дефициту этого фермента, что провоцирует активацию многих клеточных генов. Кроме того, происходит избыточное накопление гомоцистеина которого являющегося промежуточного продукта синтеза метионина [22].

Частота выявления гипергомоцистеинемии вобщей популяции составляет 5%; этот показатель существенно увеличивается у пациентов с различными патологиями [29].

Причины, приводящие к нарушению метаболизма гомоцистеина и развитию гипергомоцистеинемии, очень разнообразны. Определенное значение отводится пищевым факторам - алиментарному дефициту фолиевойкислоты, витаминов B_{12} и B_6. По данным литературы, до 2/3 всех случаев гипергомоцистеинемии связано с недостатком одного или более вышеназванных витаминов [22].

Снижение концентрации указанных ферментов метаболизма гомоцистеина может быть обусловлено приемом ряда лекарственных препаратов: цитостатиков, противоэпилептических средств, метилксантинов иэстрогенсодержащих оральных контрацептивов [12].

Гипергомоцистеинемия может быть обусловлена наличием ряда приобретенных и мультифакториальных заболеваний: хронической почечной недостаточности, анемии, карциномы молочной железы, яичников и поджелудочной железы, гипотиреоза, псориаза [12].

Дефекты обмена гомоцистеина могут быть наследственно обусловлены. Врожденная гомоцистинурия в сочетании с гипергомоцистеинемией, встречающаяся в 1 случае на 100 000 живых новорожденных, развивается у гомозигот в связи с недостаточностью цистатион-синтетазы. Клиническая картина данной ферментопатии характеризуется наличием деформаций скелета, аномалий развития глаз, в 50% случаев умственной отсталостью. У больных наблюдается ранний атеросклероз, обуславливающий развитие ишемической болезни сердца и/или острое нарушение мозгового кровообращения [15].

Существует два варианта полиморфизма гена MTHFR. Вариант Т (MTHFR C677T) связан с заменого нуклеотида цитозина (С) на тимин (Т) и может провоцировать возникновение 4-ёх групп многофакторных заболеваний: сердечно-сосудистых, дефектов развития плода, колоректальной аденомы и рака молочной железы и яичников. Неблагоприятное воздействие варианта Т полиморфизма сильно зависит от внешних факторов – низкого содержания фолатов в пище, курения, приема алкоголя.

Вариант С полиморфизма гена MTHFR (MTHFR A1298C) связан с точечной заменой нуклеотида аденина (А) на цитозин (С). У лиц, гомозиготных и гетерозиготных по этому варианту полиморфизма отмечается некоторое снижение активности метилентетрагидрофолатредуктазы. Это снижение обычно не сопровождается изменением

уровня гомоцистеина в плазме крови, однако, обусловливает повышенную потребность в фолатах и высокий риск онкологических заболеваний.

Полиморфизм гена MTRR A66G связан с заменого нуклеотида аденина (A) на гуанин (G). В результате этой замены функциональная активность фермента снижается, что приводит к повышению риска развития гипергомоцистеинемии и заболеваний сердечно-сосудистой системы, в частности ИБС. Наличие такой нуклеотидной замены в женском организме может привести к осложнениям беременности, таким как поздние гестозы, отслойка плаценты, невынашивание беременности, задержка внутриутробного развития, антенатальная гибель плода. Также возможны нарушения развития плода – дефекты развития нервной трубки, незаращение губы или неба и анэнцефалия [33].

Влияние полиморфизма усугубляется дефицитом B12. Полиморфизм гена MTR A2756G связан заменой нуклеотида аденина (A) на гуанин (G). В результате этой замены функциональная активность фермента изменяется, что может привести к гипергомоцистеинемии, повышению риска сердечно-сосудистых заболеваний (ИБС). У женщин наличие данной мутации увеличивает риск возникновения осложнений беременности, а также таких дефектов развития плода как синдром Дауна, незаращение костномозгового канала, незаращение верхней губы или нёба. Влияние полиморфизма усугубляется повышенным уровнем гомоцистеина [33].

Согласно данным литературы частота встречаемости варианта C677T полиморфизма гена MTHFR в популяции: T/T – 10-16%, C/T – 56%; варианта A1298C полиморфизма гена MTHFR: C/C – 3-13%, A/C – 45-55%. Полиморфизм MTRR A66G встречается в популяции с частотой 15-25% – мутантная гомозигота, 40-50% – гетерозигота; а MTR A2756G с частотой 20-30% [30].

Наиболее распространенным типом генетической вариации у человека являются одиночные нуклеотидные полиморфизмы (single nucleotide polymorphism, SNP), которые возникают вследствие точечных мутаций. SNP представляют собой различия в одной паре нуклеотидов (замена) в последовательности ДНК, встречающиеся бо лее чем у 1% в общей популяции. У человека в среднем такие замены наблюдаются в 1 из каждых 500−1000 ну клеотидов [13,14], обычно в межгенных областях [17]. Как правило, SNP классифицируют по их расположению в геноме (полиморфизмы в кодирующих областях генома, в промоторных участках и пр.) и влиянию на последовательность белка, кодируемого измененным геном (синонимичные и несинонимичные)[11]. SNP могут влиять на предрасположенность к различным заболеваниям, скорость и тяжесть развития осложнений [18,22], а также чувствительность к лекарственным препаратам [16,23], что было показано во многих работах.

Результаты молекулярно-генетического исследования полиморфизмов генов фолатного цикла существенно расширяют возможности прогнозирования и профилактики ассоциированных с ними заболеваний. [25]

В научных работах китайских ученных помимо социальных характеристик матерей и фертильности, результаты показали, что генетические варианты в пути метаболизма фолиевой кислоты могут быть одним из наиболее связанных факторов риска ВПС. MTHFR rs1801131 были идентифицированы как локусы в китайской популяции, которые были вовлечены в ВПС[19].

Ряд авторов сообщают что генотип CT NFE2L2-ins1 + C11108T и генотип TT GST01-C428T являются факторами, предрасполагающими к ВПС. Генотипы AG, GG и (AG + GG) DHFR-c594 + 59del19 являются защитными генотипами при ВПС. Сложные мутанты для (MTHFD-G1958A, MTHFR-C677T и MTR-A2756G) и (MTHFD-G1958A, RFC1-G80A и MTR-A2756G) могут повышать риск развития ВПС[4].

Мутантный аллель T гена MTHFR C677T может быть фактором риска развития ВПС, а мутантный аллель C гена A1298C может быть фактором защиты от ВПС. Эти два SNP могут оказывать совместное влияние на возникновение ВПС[7].

Анализ взаимодействия питательных веществ и генов выявил значительную связь между низким уровнем фолиевой кислоты в сыворотке крови и высоким уровнем гомоцистеина в сыворотке крови, а также наличием отдельных генетических полиморфизмов у детей и их матерей были отмечены как факторы риска развития ВПС. Поскольку взаимодействие питательных веществ и генов является модифицируемым фактором риска, в исследовании

рекомендуется использовать периодические добавки фолиевой кислоты с достаточным содержанием витамина B12 для первичной профилактики ВПС [10].

Согласно литературным данным материнский полиморфизм RFC1 A80G имеет сильную корреляцию с ВПС. По сравнению с аллелем G аллель A увеличивает риск развития ВПС в 0,36 раза [20].

В заключение ряд авторов имеются данные не подтверждающие связь между полиморфизмом MTR A2756G и предрасположенностью к ВПС между азиатскими и кавказскими популяциями [3].

Таким образом, развитие ВПС является сложным и многофакторным процессом, и генетические факторы могут взаимодействовать с другими окружающими факторами, такими как экологические, эпигенетические и поведенческие факторы, чтобы определить риск и характер ВПС у конкретного ребенка.

Заключение

Однако важно отметить, что дифференциальная диагностика ВПС является сложным процессом, и для точного определения типа порока потребуется мультимодальный подход и консультации различных специалистов, таких как кардиолог, кардиохирург, генетик и др. Раннее выявление и диагностика ВПС имеют важное значение для определения оптимального лечения и прогноза.

Исследования в этой области продолжаются для более глубокого понимания роли иммуногенетических факторов в развитии ВПС и для разработки подходов к предотвращению и лечению этих пороков сердца.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Alenezi A M, Albawardi N M, Ali A, et al. The epidemiology of congenital heart diseases in Saudi Arabia: a systematic review. J Pub Health Epidemiol. 2015;7(7):232–240.
2. Asim A, Agarwal S, Panigrahi I. Frequency of congenital heart defects in indian children with down syndrome. Austin J Genet Genomic Res.2016;3(1):1-3.
3. Association between MTR A2756G polymorphism and susceptibility to congenital heart disease: A meta-analysis Wanru Liu, Jing Wang, Lin-jiao Chen-Published: July 8, 2022 https://doi.org/10.1371/journal.pone.0270828
4. Association of SNPs in genes involved in folate metabolism with the risk of congenital heart disease Benjing Wang 1, Minjuan Liu, Wenhua Yan, Jun Mao, Dong Jiang, Hong Li, Ying Chen J Matern Fetal Neonatal Med. 2013 Dec;26(18):1768-77.
5. Baggen VJM, van den Bosch AE, van Kimmenade RR, et al. Red cell distribution width in adults with congenital heart disease: A worldwide available and low-cost predictor of cardiovascular events. Int J Cardiol. 2018; 260:60–65. doi: 10.1016/J.IJCARD.2018.02.118. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar.
6. Bhardwaj R, Rai SK, Yadav AK, et al. Epidemiology of congenital heart disease in India. Congenit Heart Dis. 2015;10(5):437–446. doi: 10.1111/chd.12220.
7. Case-control study on the association between four single nucleotide polymorphisms in folate metabolism way and the risk of congenital heart disease
8. Chiang PJ, Hsu JF, Tsai MH, Lien R, Chiang MC, Huang HR, et al.. The impact of patent ductus arteriosus in neonates with late onset sepsis: a retrospective matched-case control study. Pediatr Neonatol. (2012) 53:309–14. 10.1016/j.pedneo.2012.07.006 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
9. Davey BT, Elder RW, Cloutier MM, Bennett N, Lee JH, Wang Z, et al.. T-cell receptor excision circles in newborns with congenital heart disease. J Pediatr. (2019) 213:96–102.e2. 10.1016/j.jpeds.2019.05.061 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

Поступила 20.10.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 616-053.31-008.6-071

СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ ШОКЕ И ПУТИ ЕЁ КОРРЕКЦИИ

Ражабова Зебинисо Сафаровна https://orcid.org/0009-0009-7225-0694

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

✓ ***Резуме***

Предлагается новый простой способ определение степени нарушения микроциркуляции при шоковых состояниях, основанное на капиллярно-венозные разницы гемоглобина крови. Способ технический прост и удобен для любой клинической лаборатории и позволяет контролировать динамику эффективности проводимой интенсивной терапии

Ключевые слова: гемоглобин капиллярный, венозный, шок

SHOKDA MIKROTSIRKULYASYON BUZILISHINI ANIQLASH USULI VA UNING TUZATISH YO'LLARI

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***

Shok sharoitida qondagi gemoglobinni kapillyar-venoz farqga asoslangan mikrosirkulyatsiyaning buzilishi darajasini aniqlash uchun yangi usul taklif etiladi. Texnik usul har qanday klinik laboratoriya uchun oddiy va qulay bo'lib, intensiv terapiya samaradorligi va dinamikasini kuzatish imkonini beradi

Kalit so'zlar: kapillyar gemoglobin, venoz, shok

METHOD FOR DETERMINING MICROCIRCULATION DISORDERS IN SHOCK AND WAYS FOR ITS CORRECTION

Razhabova Zebiniso Safarovna

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***

A new emergency method is proposed for determining the degree of microcirculation disturbance in shock conditions, based on the capillary-venous difference in blood hemoglobin. The technical method is simple and convenient for any clinical laboratory and allows you to monitor the dynamics of the effectiveness of intensive therapy

Key words: capillary hemoglobin, venous, shock

Актуальность

Шоковые состояние независимо от этиологии сопровождается нарушением микроциркуляции и особенно отчетливо это проявляется у детей, у которых компенсаторно-защитные реакции еще не отработаны и недостаточны, а органы детоксикации еще не совершенны (2,4).

По современным представлениям шок-это полиорганная недостаточность (ПОН) и в зависимости от количество вовлеченных органов при этом определяется прогноз. С момента появления термина полиорганная недостаточность вследствие шока (тяжелая травма,

ожоги,сепсис и др.) ряд авторов объясняют факт развития органной недостаточности расстройством микроциркуляторного кровотока вследствие волемических нарушений [8,9].

Работы авторов, не подтверждающие прямого влияния нормализации доставки кислорода и сердечного индекса, являются обоснованием для дальнейшего поиска маркеров прогнозирования и прогрессирования ПОН с позиции микроциркуляторных нарушений [9,11].

По клинической картине нарушение микроциркуляции можно подозревать по наличию «мраморности» кожных покровов, увеличению времени исчезновения «белого пятна» и увеличению градиента температуры между ядром и периферией. Однако неудовлетворительные показатели специфичности и чувствительности не позволили активно использовать данные диагностические приемы в клинической практике [10].

Существуют новые методы оценки микроциркуляции: отраженная спектрофотометрия, ортогональная поляризационная спектроскопия (OPS), темнопольная спектроскопия (SDF), сублингвальная капнометрия, лазерная допплерфлоуметрия, доказывающие значительную роль нарушения микроциркуляции в развитии патогенеза ПОН, летальности у пациентов и необходимость мониторинга микрогемодинамики наряду с центральной гемодинамикой [13-15].

Вместе с тем, что все методы диагностики нарушений микроциркуляции на сегодняшний день сложные и недоступны каждой лаборатории, а выявление нарушения микроциркуляции имеет важное практическое значение при выборе и оценке эффективности методов интенсивной терапии. Потребности клинической практики диктуют необходимость того, что современная лабораторная медицина должна решать задачи разработки наиболее простых, эффективных, безопасных и экономически обоснованных диагностических стратегий, способствуя выбору оптимального варианта в каждом конкретном клиническом случае [1,5].

Наряду с этим, современные методы исследований рассматривают микроциркуляторную дисфункцию в качестве центрального патофизиологического механизма формирования ПОН при шоковых состояниях [8,9]. В последнее время анализ микроциркуляции и оценка прогностической значимости микрогемодинамических показателей наиболее активно проводится у пациентов с шоковым состоянием [3, 12].

Несмотря на существующие ограничения, набор фактов свидетельствует об эффективности мониторинга микроциркуляци, а также может быть обоснованием для выбора методов и состава инфузионной терапии.

Результаты некоторых исследований показывают большую эффективность инфузионной терапии с использованием современных препаратов гидроксиэтилкрахмала и модифицированного желатина у больных с сепсисом и полиорганной дисфункцией на почве шока, по сравнению с традиционными инфузионными средами. Коллоиды увеличивают внутрисосудистый объем и могут способствовать улучшению регионарного микроциркуляторного кровотока. Увеличение числа функционирующих капилляров улучшает газообмен между кровью и тканями, поскольку увеличивается поверхность диффузии и укорачивается путь внутритканевой диффузии [16-18].

Известно, что в норме капиллярно-венозный гемоглобины крови достоверную разницу не имеет (4). Исследования показали, что модифицированный желатин (Гелофузин— 4 % раствор сукцинилированного желатина) также оказывает позитивное влияние на реологические свойства крови, улучшая микроциркуляцию [10].

Цель исследования: изучить содержание гемоглобина в капиллярной крови и из подключичной вены с целью выявления разницы при шоковых состояниях различной этологии.

Материал и метод исследования

Основываясь обратному эффекту Фареус Линдквиста [3], что в патологических состояниях с уменьшением диаметра сосуда вязкость несколько возрастает, в связи с чем показатели красной крови (НЬ и Ht) в центральных и периферических сосудах должны быть различными, нами предложен простой способ определения нарушения микроциркуляции у детей и взрослых, основанный на разнице капиллярно-венозного гемоглобина (НВкк-НВвк) крови. Кровь капиллярной и из подключичной вены на содержание гемоглобина исследовали микрокалориметром МКМФ-1 всего у 38 больных в возрасте от 10 лет до 51 года (дети 11, взрослые 27) с различной этиологией шока, дважды в сутки: при поступлении в стационар до и после суточной инфузионной терапии, одновременно определяли ЦВД, почасовой диурез и уровень средних молекул в сыворотке крови по скринингу методом Н.И.Габриэлян с соавт. (1983 г.) с целью выявления степени эндотоксикоза. У всех больных имелась яркая клиническая картина шока и эндотоксикоза: энцефалопатия, гипертермия, одышка, тахикардия, олигоурия, лейкоцитоз, ускоренное СОЭ, высокая активность

трансаминаз.

Все больные получали противошоковую, антибактериальную, инфузионно-дезинтоксикационную интенсивную терапию. Расчет инфузионных растворов производили в зависимости от массы тела, состояния тяжести и степени эндотоксикоза. В составе инфузионной терапии Гелофузин в/в капельно получали 17 больных.

Результат и обсуждение

Проведенные исследования показали достоверную разницу капиллярно-венозного гемоглобина- от 9до 17 г/л (P<0,05) (табл. 1).

Таблица 1.

Разница капиллярно-венозного гемоглобина (НВ) у больных шоковым состоянием различной этиологии (г/л)

Этиология щока	Число больных	НВ кап.кр.	НВ Веноз.кров.	Разница (Нвк- Нвв)	P
Геморрагич.шок	10	97±2,4	85±1,6	12±1.9	
Желудудоч.кровотеч	5	104±38	95±1,1	9±1,1	P<,005
Травматичес. шок	7	109±4,3	94±4.б	15±4.2	P<,005
Септический шок	16	99+2,2	82±2,2	17±2,2	P<005
Всего	38	-	-	-	-

При этом обнаружено, достоверная разница (P<0,05) капиллярно –венозного гемоглобина, самая большая, у больных с травматическим и септическим шоком. Потеря крови и травматические повреждение, капиллярная утечка жидкости при сепсисе, по-видимому еще усугубляет реологические свойства крови, что приводит тяжелому нарушению микроциркуляции.

Выявлена прямая корреляционная связь с тяжести шока и разницей капиллярно-венозной разницы гемоглобина (табл.1). Из таблицы видно, чем большая разница капиллярно-венозного гемоглобина, тем больше нарушения микроциркуляции, что может объяснятся секвестрацией или патологическим депонированием крови при шоке.

В группе больных, которые получали в составе инфузионной терапии Гелофузин с момента поступления в стационар наступила значительное снижение капиллярно-венозной разницы гемоглобина в динамике, что свидетельствует об улучшение микроциркуляции.

Таким образом проведенные исследования позволяют заключить, что определение разницы капиллярно-венозного гемоглобина свидетельствует о нарушении микроциркуляции при шоке. Выраженность разницы позволяет выделить степень нарушения микроциркуляции, что дает возможность определения объема инфузионной и выбора методов инфузионной терапии.

Заключение

Экстренная диагностика и разработка алгоритмов коррекции нарушений микроциркуляции сможет способствовать своевременной профилактике ПОН.

У больных с шоковым состоянием для улучшения микроциркуляции целесообразно применение инфузионной терапии коллоидними растворами (Гелофузин), так как в этих случаях нарушение микроциркуляции является следствием гиповолемии за счет секвестрацией или патологическим депонированием крови при шоке.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА

1. Гринхальх Т. Основы доказательной медицины: Пер. с англ. М.: ГЭОТАРМЕД, 2004. 240 с.
2. 2.Гобен А.А. // Педиатрия,-1988. - № 9,- С. 27-30.
3. 3.Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии.-М. Москва,1984. - 480 с.
4. 4.Зубрихина Г.Н., Соловьева Е.А., Лебедев Н.Б. и др. // Клиническая лабораторная диагностика,- 1993,- №2,- С. 35-39.
5. Кишкун А.А., Арсенин С.Л., Кольченко О.Л. Доказательная лабораторная медицина (лекция) // Клиническая лабораторная диагностика. 2005. № 5. С. 25-32.
6. Михельсон В.А., Межирова Н.М. // Педиатрия.-1991.-№5.-С.33-36.
7. 7.Раздивил Г.Г. - с соавт.. Сорбционные методы детоксикации и иммунокоррекции в хирургии. - Ташкент, 1984. - С. 121-122.

Поступила 20.10.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 616-002-008.953-092

CHANGES IN BIOCHEMICAL INDICATORS DURING THE DEVELOPMENT OF ALVEOLITHS

Samadova Sh.I. https://orcid.org/0000-0001-7103-1216

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

✓ ***Resume***

In this work, we study the content of soluble cell adhesion molecules that mediate the initial and final stages of leukocyte migration to the site of inflammation (sP-selectin and sVCAM-1), as well as some previously unstudied factors associated with their level, in blood serum of patients with alveolitis.

48 patients aged from 20 to 55 years were examined, with an average age of 35.6±3.0 (M±o). The diagnosis was made on the basis of a comprehensive examination, which included studying the dental status and immunological testing of all patients with clinical detection of alveolitis. Data analysis was performed using the application package "STA-TISTICA v. 6.0" for Windows XP Descriptive statistics of the trait included the arithmetic mean (M), minimum and maximum values, median (Me) and interquartile range [Q25-Q75]. When comparing the results obtained, the Mann-Whitney test was used due to the in-consistency of the analyzed data with the law of normal distribution. Relationships between characteristics were studied using Spearman correlation analysis (R). Differences were considered statistically significant at p < 0.05.

Key words: alveolitis, leukocyte. immunological testing

ALVEOLITLARNING RIVOJLANISHIDA BIOKIMYOVIY KO'RSATKORLARNING O'ZGARISHI

Samadova Sh.I.

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 ish yallig'lanish joyiga (sP-selektin va sVCAM-1) leykotsitlar migratsiyasining boshlang'ich va yakuniy bosqichlarida vositachilik qiluvchi eruvchan hujayra yopishqoq molekulalarining tarkibini, shuningdek ularning darajasi bilan bog'liq bo'lgan ba'zi ilgari o'rganilmagan omillarni o'rganishga qaratilgan bo'lib, alveolit bilan og'rigan bemorlarning qon zardobida aniqlanadi.

20 yoshdan 55 yoshgacha bo'lgan 48 nafar bemor tekshirildi, ularning o'rtacha yoshi 35,6±3,0 (M±o). Tashxis tish holatini o'rganish va alveolit klinik aniqlangan barcha bemorlarning immunologik tekshiruvini o'z ichiga olgan keng qamrovli tekshiruv asosida qo'yildi.

Ma'lumotlarni tahlil qilish "STATISTICA v. 6.0" Windows XP uchun Xususiyatning tavsifiy statistikasi o'rtacha arifmetik (M), minimal va maksimal qiymatlar, median (Me) va kvartillar oralig'ini [Q25-Q75] o'z ichiga oladi. Olingan natijalarni taqqoslashda tahlil qilingan ma'lumotlarning normal taqsimot qonuniga mos kelmasligi sababli Mann-Whitney testidan foydalanildi. Xususiyatlar o'rtasidagi munosabatlar Spearman korrelyatsiya tahlili (R) yordamida o'rganildi. Farqlar p <0.05 da statistik ahamiyatga ega deb hisoblandi

Kalit so'zlar: alveolit, leykocit, immunologik test

ИЗМЕНЕНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В РАЗВИТИЕ АЛВЕОЛИТОВ

Самадова Ш.И.

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***

Изучить содержание растворимых молекул клеточной адгезии, опосредующих начальный и заключительный этап миграции лейкоцитов в очаг воспаления (sP-селектина и sVCAM-1), а также некоторых ранее не исследованных факторов, связанных с их уровнем, в сыворотке крови больных с альвеолитом. Обследовано 48 пациентов в возрасте от 20 до 55 лет средний возраст-35,6±3,0 (M±σ). Диагноз ставили на основании комплексного обследования, включавшего изучение стоматологического статуса и иммунологического тестирования всех пациентов с клиническим выявлением альвеолитов. Анализ данных выполняли с помощью пакета прикладных программ «STATISTICA v. 6.0» для Windows XP Описательная статистика признака включала среднюю арифметическую (M), минимальное и максимальное значение, медиану (Me) и интерквартильный размах [Q25-Q75]. При сравнении полученных результатов использовали тест Манна-Уитни ввиду несоответствия анализируемых данных закону нормального распределения. Взаимосвязи между признаками изучали методом корреляционного анализа Спирмена (R). Различия считали статистическими значимыми при p < 0,05.

Ключевые слова:альвеолит, лейкоцит, иммунологический тест

Актуальность

Альвеолит является наиболее распространенным постэкстракционным осложнением [1–4]. Основные симптомы альвеолита появляются через 1–3 дня после проведения оперативного вмешательства [5, 6] и представляют собой боль различной интенсивности в области лунки удаленного зуба, а также иррадиацию боли в соседние зубы, ухо, височную область, в некоторых случаях — в области шеи, глаза и лобную, выпадение кровяного сгустка, запах изо рта, повышение температуры до субфебрильных значений, воспаление маргинального края десны, обнажение фрагмента альвеолярной кости, сероватый налет на стенках лунки, явления регионарного лимфаденит.

Итогом этого является активация иммуновоспалительных процессов, протекающих в алвеолярном лунке с вовлечением в них про- и противовоспалительных цитокинов, факторов адгезии и т. д. В очагах поражения отмечается накопление активированных Т лимфоцитов и макрофагов, что приводит к инициации синтеза медиаторов, усиливающих воспаление (1,2,3,4,5,). После первого цитокинового ответа происходит активация каскада реакций, приводящих к преимущественному усиленному синтезу фактора некроза опухоли альфа (ФНО а) и провоспалительных цитокинов, что приводит к патологической иммуновоспалительной реакции (6,7,8,9.10). Важную роль в реализации иммуноопосредованных этапов воспаления играют молекулы адгезии, основная функция которых состоит в поддержании межклеточных взаимодействий , миграции клеток в очаг воспаления, инициации иммунного ответа. Выделяют 3 основных семейства адгезивных молекул: селектины, интегрины, иммуноглобулины (11,12,13). Селектины экспрессируются на мембранах лейкоцитов (L-селектины), тромбоцитов (P-селектины) и эндотелиоцитов (P- и E-селектины). Интегрины экспрессируются на мембранах лейкоцитов, эндотелиальных клетках и обеспечивают адгезию лейкоцитов к клеткам эндотелия и белкам экстрацеллюлярного матрикса — фибронектину, коллагену, ламинину, витронектину. Экспрессия молекул клеточной адгезии индуцируется провоспалительными цитокинами (в частности, ИЛ 1, 6, 8, ФНО а, ИФН у), свободными радикалами, липополисахаридами, лейкотриенами, гистамином, тромбином, компонентами комплемента и многими другими факторами (14,15).

С помощью молекулы адгезии (интегрин (sVCAM-1) и се- лектинов (P-, E-, L-) происходит миграция лейкоцитов в очаг воспаления и образуется воспалительный инфильтрат: адгезия (прилипание) к эндотелию сосудов в очаге воспаления; проникновение через эпителий; перемещение в направлении очага воспаления под влиянием хемотаксиса.

Вышеизложенные данные о роли растворимых форм адгезивных молекул изучены при некоторых патологических состояниях. В то же время сообщения о проведении аналогичных исследований в стоматологической практике отсутствуют.

Цель исследования: изучить содержание растворимых молекул клеточной адгезии, опосредующих начальный и заключительный этап миграции лейкоцитов в очаг воспаления (sP-селектина и sVCAM-1), а также некоторых ранее не исследованных факторов, связанных с их уровнем, в сыворотке крови больных с альвеолитом.

Материал и метод исследования

Обследовано 48 пациентов в возрасте от 20 до 55 лет средний возраст-35,6±3,0 (M±o). Диагноз ставили на основании комплексного обследования, включавшего изучение стоматологического статуса и иммунологического тестирования всех пациентов с клиническим выявлением альвеолитов.

Определение содержания растворимых молекул адгезии sP-селектина и sVCAM-1 в сыворотке крови и концентрацию неоптерина осуществляли методом иммуноферментного анализа (ELISA) с использованием тест-систем «БиоХимМак» (Россия). Параллельно был изучен цитокиновый статус, включавший оценку содержания ФНО -а на иммуноферментной анализаторе « COBAS» фирмы ROSH используя тест наборы этой же фирмы.

Анализ данных выполняли с помощью пакета прикладных программ «STATISTICA v. 6.0» для Windows XP Описательная статистика признака включала среднюю арифметическую (M), минимальное и максимальное значение, медиану (Me) и интерквартильный размах [Q25-Q75]. При сравнении полученных результатов использовали тест Манна-Уитни ввиду несоответствия анализируемых данных закону нормального распределения. Взаимосвязи между признаками изучали методом корреляционного анализа Спирмена (R). Различия считали статистическими значимыми при $p < 0,05$.

Результат и обсуждение

В клинико-лабораторных анализах крови у обследуемых пациентов с альвеолитом сохранялись: ускоренное СОЭ 13 ± 6,13, мм/час, лейкоцитоз 8,93 ± 1,21 тыс., СРБ 15,02 ± 7,87 мг/л. палочкоядерный сдвиг 9,89 ± 2,38%. Анализ результатов исследований, представленной в таблице 1 указывали на увеличение концентрации растворимых молекул адгезии sP-селектина и sVCAM-1, неоптерина и ФНО в сыворотке крови у пациентов с альвеолитом.

Таблица 1

Содержание sP-селектина , sVCAM-1 , неоптерина и ФНО а в сыворотки крови у больных с альвеолитом

Показатели	Здоровые лица n =14	Больные с альвеолитом n = 48
Содержание sVCAM-1 нг/мл	9,71± 0,69	24,56± 1,57*
Содержание sP-селектина нг/мл	5,89± 0,81	13,29± 1,43*
Содержание неоптерина нмоль/мл	4,96± 0,37	8,17± 0,72*
Содержание ФНОа пг/мл	43,16± 3,52	81,73± 7,65*

Примечание: *- достоверность различий P < 0,05

Полученные данные свидетельствуют о том, что у пациентов с ХРАС повышенное содержание растворимых молекул адгезии может оказывать влияние на процесс движения лейкоцитов вдоль сосудистого русла, а затем и непосредственно через сосудистую стенку в ткани (очаг воспаления) для реализации своего эффекторного потенциала. Подтверждением вышесказанного следует считать и усиления у больных с ХРАС респираторного «взрыва» нейтрофильных гранулоцитов, количество которых повышается. Важнейшую роль в продукции мембранных антигенов играют провоспалительный цитокин ФНО а, который секретируются в очаге воспаления и обеспечивают экспрессию адгезивных молекул, тем самым опосредуя миграцию эффекторных клеток через сосудистую стенку и инфильтрацию ими тканей. В связи с этим представляло интерес попытаться обнаружить взаимосвязь последовательности адгезивных реакций.

Определенная последовательность эмиграции лейкоцитов обусловлена тем, что экспрессия различных адгезивных молекул происходит не одновременно. Вначале под влиянием медиаторов воспаления экспрессируются селектины. Уже в первые минуты действия на сосудистую стенку гистамина, тромбина, эндотоксинов бактерий (липополисахаридов, ЛПС; lipopolysaccharide, LPS), фосфолипидного ФАТ (platelet activation factor, PAF) происходит перераспределение Р-селектина из его внутриклеточного депо — гранул эндотелиальных клеток (тельца Weibel—Palade) — на поверхность плазматической мембраны. Через 1—2 ч под влиянием фрагментов комплемента (C5a, Bb), лейкотриена B4, ФНО-α экспрессируются L-селектины

лейкоцитов, а в результате действия ЛПС бактерий, ИЛ-1, ФНО-α, ФНО-β, ИЛ-8 и других цитокинов — Е-селектины, а также их лиганды. Интегрины, белки суперсемейства иммуноглобулинов и адрессины появляются на мембранах лейкоцитов и эндотелиоцитов намного позже. В связи с этим максимальная скорость выхода нейтрофилов приходится на первые 2 ч и значительно снижается через 4—6 ч. Эмиграция моноцитов начинается вместе с нейтрофилами, но достигает максимума через 16—24 ч.

Заключение

Взаимодействие селектинов с их олигосахаридными лигандами не очень крепкое (низкоаффинное) и легко разрушается током крови (обратимая адгезия). Селектины притягивают лейкоциты к сосудистой стенке и на некоторое время удерживают их, отпускают и снова прикрепляют, что создает эффект катания вдоль сосудистой стенки (rolling). Активация интегринов сопровождается экспрессией на поверхности эндотелиоцитов под влиянием ФНО адгезивных молекул суперсемейства иммуноглобулинов. Все это обеспечивает крепкую связь лейкоцитов с сосудистой стенкой, распластывание их на поверхности эндотелия (необратимая адгезия), вследствие чего они проникают через расширенные промежутки между эндотелиальными клетками капилляров и венул (эмиграция лейкоцитов). При этом нейтрофилы и моноциты протискиваются между эндотелиальными клетками амебообразно, выпуская псевдоподии и выделяя коллагеназу и эластазу, что приводит к образованию отверстий в базальной мембране.Таким образом, роль макрофагов заключается главным образом в обезвреживании клеток, в которых паразитируют вирусы, некоторые бактерии и грибы, а также в очищении очага воспаления от погибших клеток, в том числе нейтрофилов, и образовании противовоспалительных медиаторов, разрушающих (арилсульфатаза, гистаминаза, кининаза и т. п.) или нейтрализующих (гепарин, хондроитинсульфат, ингибиторы протеиназ, антифосфолипазы, антиоксиданты, полиамины, липоксины, ИЛ-10, гистамин посредством Н2-рецепторов) медиаторы воспаления.

Таким образом, молекулы адгезии селектины, интегрины, неоптерин и ФНО являются современными маркерами воспаления СОПР при альвеолита и могут служить критериями прогноза тяжести и течения заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Баранов А. А., Потапов А. С., Цимбалова Е. Г. Современные технологии диагностики и лечения воспалительных заболеваний кишечника у детей. *Вестн. РАМН.* 2011; 6: 36-41.
2. Козлов И.Г., Горлина Н.К., Чередеев А.Н. Рецепторы контактного взаимодействия. Иммунология., 1995, 6, 14-25.
3. Новиков В. В., Караулов А. В., Барышников А. Ю. Растворимые формы мембранных антигенов клеток иммунной системы. *Иммунология.* 2007; 4: 249-253.
4. Пинегин Б. В., Маянский А. Н. Нейтрофилы: структура и функция. *Иммунология*. 2007; 6: 374-382.
5. Маянский Д. Н. Лекции по клинической патологии. 2008. С. 15-78.
6. Papadakis K.A., Targan S. R. Role of cytokines in the pathogenesis of inflammatory bowel disease. *Ann. Rev. Med.* 2000; 51: 289-298.
7. van Assche G., Rutgeerts FI Antiandhesion molecule therapy in inflammatory bowel disease. *Inflamm. Bowel Dis.* 2002; 8: 291-300.
8. Mac Donald T. T., Monteleone G. Adaptive immunity: Effector and inhibitory cytokine pathways in gut inflammation. In: S. R. Targan, F. Shanahan, L. C. Karp (eds.). Inflammatory bowel disease. Translating basic science into clinical practice. Chichester: *Wiley- Blackwell.* 2010. P. 82-91.
9. Song W. B., Lv Yn., Zhang Z. S., Li Yn., Xiao L. P., Yu X. P., Wang Y. Y., Ji FI. L., Ma L. Soluble intercellular adhesion molecule-1, D-lactate and diamine oxidase in patients with inflammatory bowel disease. *World J. Gastroenterol.* 2009; 15 (31): 3916-3919.

Поступила 20.10.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 618.1 [618.14 – 618.145] 618.14-008.6

РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН

Курбонова Г.Р. https://orcid.org/0000-0003-0707-5673
Дустова Н.К. https://orcid.org/0000-0003-0941-9062

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***

Несмотря на успехи, достигнутые в изучении этиопатогенеза, новых методов диагностики и терапии ГПЭ, проблема лечения больных с данной патологией до настоящего времени остается далекой от своего решения. Все это диктует необходимость оптимизации тактики ведения больных с ГПЭ в ПМП, которая должна быть направлена не только на создание адекватных комплексных подходов прогнозирования развития и рецидивирования ГЭ, но и разработки единых протоколов ведения больных с данной патологией

Ключевые слова: гиперэстрогения, пролиферация, апоптоз

RECURRENT ENDOMETRIAL HYPERPLASTIC PROCESS IN WOMEN

Qurbonova G.R., Do'stova N.K.

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***

Despite the successes achieved in the study of etiopathogenesis, new methods of diagnosis and therapy of GPE, the problem of treating patients with this pathology remains far from being solved to date. All this dictates the need to optimize the tactics of management of patients with GPE in PMP, which should be aimed not only at creating adequate integrated approaches to predicting the development and recurrence of GE, but also the development of unified protocols for the management of patients with this pathology

Key words: hyperestrogenism, proliferation, apoptosis

AYOLLARDA TAKRORIY ENDOMETRIYAL GIPERPLASTIK JARAYON

Qurbonova G.R., Do'stova N.K.

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***

Etiopatogenezni, GPE diagnostikasi va terapiyasining yangi usullarini o'rganishda erishilgan yutuqlarga qaramay, ushbu patologiya bilan og'rigan bemorlarni davolash muammosi hozirgi kungacha hal qilinmayapti. Bularning barchasi PMP-da GPE bilan og'rigan bemorlarni boshqarish taktikasini optimallashtirish zarurligini taqozo etadi, bu nafaqat Ge rivojlanishi va qaytalanishini bashorat qilishning etarli kompleks yondashuvlarini yaratishga, balki ushbu patologiyaga ega bemorlarni boshqarish uchun yagona protokollarni ishlab chiqishga qaratilgan bo'lishi kerak

Kalit so'zlar: giperestrogeniya, proliferatsiya, apoptoz

Актуальность

Гиперплазия эндометрия (ГЭ) – это доброкачественный патологический процесс слизистой оболочки матки, характеризующийся пролиферацией (разрастанием) желез и увеличением железисто-стромального соотношения (соотношения железистых и стромальных клеток). Основной характерной чертой заболевания является разрастание внутреннего слоя матки – эндометрия, приводящее к утолщению и увеличению его объема.

Гиперпластические процессы эндометрия по-прежнему представляют огромную научную, медицинскую и социальную значимость с позиции частоты встречаемости, нарушений функций репродуктивной системы и отсутствия адекватных методов лечения [1,2,3]. Аномальные маточные кровотечения, являющиеся наиболее частым клиническим проявлением гиперплазии эндометрия, являются самой частой причиной обращения к гинекологу и стоят на втором месте среди гинекологических проблем, связанных с направлением женщины на госпитализацию [4,5]. Вопросы лечения больных с гиперплазией эндометрия охватывают широкий спектр консервативных и хирургических методов. Однако, молодые женщины, желающие сохранить свою репродуктивную функцию (при отсутствии клеточной атипии), актуальна консервативная терапия, среди которой ведущее место занимает гормональная. В связи с этим, гормональное воздействие на гиперплазированный эндометрий не утратило своего клинического значения. Гиперплазия эндометрия, как известно, является следствием абсолютной или относительной гиперэстрогении и дефицита прогестерона, что приводит к избыточному (неконтролируемому) клеточному делению и снижению апоптоза [6,7].

Классической терапией при гиперплазии эндометрия (ГЭ), в качестве противодействия эстрогенному влиянию, является введение прогестинов. Прогестерон оказывает антипролиферативное действие на митотическую активность эндометриальных клеток. Прогестины снижают количество эстрогеновых рецепторов и ускоряют их катаболизм, стимулируя 17-бета-гидроксистероиддегидрогеназу и сульфотрансферазу, и таким образом снижают доминирование эстрогенов в гормональном фоне, приводящее к гиперплазии эндометрия [8]. Однако недавние отчеты клинических исследований показали побочные эффекты этих лекарственных препаратов при длительном приеме, что связано с их андрогенной активностью: повышение плазменной концентрации инсулина, снижение сывороточных уровней ЛПВП, повышении ЛПНП, вазоконстрикция, блокирование действия NO-синтетазы и пр. [9].

В настоящее время, на основе анализа работы гинекологических стационаров, важно разработать основы определения врачебной стратегии при лечении ГЭ в отношении выбора консервативного метода лечения женщин репродуктивного возраста. В этом направлении перспективным видится учет психосоматических расстройств, частота которых составляет от 30% до 57% от общего количества женщин, обращающихся в женские консультации [10,11]. Гиперпластические процессы в эндометрии представляют собой большую группу гистологических изменений желез и стромы эндометрия, являющиеся основой формирования неопластических процессов в матке. Одним из наиболее значимых факторов, с которым напрямую связывают риск развития данной патологии, является перименопаузальный период, когда повышается частота гормонально-зависимой патологии. Гиперпластические процессы в эндометрии служат одной из наиболее частых причин маточных кровотечений и госпитализации в стационар. Вопрос о риске развития злокачественной трансформации ГЭ остается открытым [1,2]. По данным отечественных и зарубежных исследований, степень риска малигнизации различных вариантов ГПЭ определяется морфологическим состоянием эндометрия и зависит, в первую очередь, от выраженности клеточного атипизма и в меньшей степени от возраста, состояния яичников, сопутствующих эндокринных заболеваний и других факторов [4]. Доказано, что гистопатологические и молекулярные изменения отражают возможный риск перехода ГЭ в РЭ.

Сложность этиопатогенеза ГПЭ создает значительные трудности в выборе методов лечения. Этим можно объяснить отсутствие единых рекомендаций по выбору лекарственного средства, дозе и оптимальной длительности его применения, которая часто является неадекватной, в связи с чем, приходится сталкиваться с рецидивами ГЭ [5]. Рецидивирующие маточные кровотечения, онкологическая настороженность при длительно существующих пролиферативных процессах на фоне сопутствующей патологии, диктуют необходимость применения более активной тактики ведения данного контингента больных [6]. Таким образом, несмотря на успехи, достигнутые в изучении этиопатогенеза, новых методов диагностики и терапии ГПЭ, проблема лечения больных с данной патологией до настоящего времени остается далекой от своего решения. Все это диктует необходимость оптимизации тактики ведения больных с ГПЭ в ПМП, которая должна быть

направлена не только на создание адекватных комплексных подходов прогнозирования развития и рецидивирования ГЭ, но и разработки единых протоколов ведения больных с данной патологией.

Цель исследования: изучить рецидивирующий гиперпластический процесс эндометрия у женщин.

Материал и метод исследования

Проблема гиперпластических процессов эндометрия (ГПЭ) в период менопаузального перехода (ПМП) является одной из актуальных проблем гинекологии в связи с высокой распространенностью этой патологии у женщин данного возраста [11,12]. Неослабевающий интерес к ней определяется тенденцией ГПЭ к длительному, рецидивирующему течению, отсутствием специфических, патогномоничных симптомов, сложностью дифференциальной диагностики и выбора методов лечения [13,14]. По данным обращаемости частота гиперплазии эндометрия (ГЭ) варьирует в зависимости от ее формы и возраста женщины от 10 до 30%, существенно увеличиваясь к периоду возрастных гормональных перестроек [15,16]. С современных позиций ГЭ рассматривается как полиэтиологический патологический процесс, развитию и прогрессированию которого могут способствовать множество разнообразных причин [17]. Патогенез ГПЭ характеризуется сложным взаимодействием системных процессов (нейроэндокринных, метаболических и иммунных) и локальных изменений (рецепторного статуса и генетического аппарата клеток эндометрия), а также участием биологически активных веществ, факторов роста, маркеров пролиферации и апоптоза и т.д. Имея неодинаковую степень развития, ГПЭ нередко становятся благоприятным фоном для возникновения предрака, а затем и рака эндометрия (РЭ) [18]. Вопрос о риске развития злокачественной трансформации ГЭ остается открытым [19]. По данным отечественных и зарубежных исследований, степень риска малигнизации различных вариантов ГПЭ определяется морфологическим состоянием эндометрия и зависит, в первую очередь, от выраженности клеточного атипизма и в меньшей степени от возраста, состояния яичников, сопутствующих эндокринных заболеваний и других факторов [17]. Доказано, что гистопатологические и молекулярные изменения отражают возможный риск перехода ГЭ в РЭ. Несмотря на то, что ГЭ рассматривается в качестве фактора риска или предшественника рака тела матки, которая данной проблеме уделяется достаточно скромное внимание, о чем свидетельствуют отсутствие серьезных монографий, современных рандомизированных плацебо контролируемых исследований, относительно небольшое число оригинальных статей. Вместе с тем, накопилось много нерешенных вопросов, которые требуют научного освещения и дальнейшей разработки.

Результат и обсуждение

Несмотря на многочисленные исследования, молекулярно-биологические механизмы развития ГЭ до конца не ясны. В настоящее время отсутствует единство во взглядах на пусковые патогенетические моменты пролиферативных процессов в эндометрии, что обуславливает эмпиричность лечебных мероприятий и отсутствие определенной тактики в лечении ГПЭ у женщин в ПМП, что не позволяет существенно снизить частоту данной патологии. В настоящее время установлена тесная взаимосвязь репродуктивной и иммунной системы [21]. По данным ряда исследователей естественные аутоантитела (ауто-АТ), вступая во взаимодействие с молекулами собственного организма, обеспечивают участие иммунной системы в контроле и регуляции функций антигенно-молекулярного гомеостаза и вместе с макрофагами играют значимую роль в регуляции процессов апоптоза [22]. Применение мультипараметрического анализа сывороточного содержания ауто-АТ, ориентированного на выявление вторичных иммунологических изменений, позволило расширить возможности диагностики и обосновать дифференцированный подход к лечению таких осложнений беременности, как не вынашивание [23], преэклампсия и эклампсия, послеродовые кровотечения [24]. В настоящее время в доступной нам мировой научной литературе отсутствуют исследования параметров аутоиммунитета у пациенток с ГПЭ. Это диктует необходимость изучения состояния аутоиммунитета у женщин с ГЭ в ПМП с целью выявления особенностей изменения уровней регуляторных ауто-АТ и применения их в качестве биомолекулярных маркеров прогнозирования развития ГЭ, риска ее рецидивирования, а также дифференцированного подхода к лечению. Сложность этиопатогенеза ГПЭ в ПМП создает значительные трудности в выборе методов лечения. Этим можно объяснить отсутствие единых рекомендаций по выбору лекарственного средства, дозе и оптимальной длительности его применения, которая часто является неадекватной, в связи с чем, приходится сталкиваться с рецидивами ГЭ [25]. Рецидивирующие маточные кровотечения, онкологическая настороженность при длительно существующих пролиферативных процессах на фоне сопутствующей патологии, диктуют необходимость применения более активной тактики ведения данного контингента больных [21,24].

Существует множество методов взятия проб эндометрия. Самый простой метод — взятие проб эндометрия в условиях амбулаторного отделения (также известное как биопсия эндометрия), выполняемое с помощью пластиковой канюли (Pipelle), имеет долгую историю безопасности и эффективности. [25]

Биопсия эндометрия включает получение образца ткани путем введения Pipelle в матку через шейку матки и получение образца ткани с помощью техники отсасывания. Биопсию следует предлагать молодым женщинам с аномальным маточным кровотечением и факторами риска ГЭ, а также женщинам без ожирения с непротивоположной гиперэстрогенией, например, с СПКЯ или эстроген-продуцирующими массами яичников. [23] Было показано, что как у женщин в постменопаузе, так и у женщин в пременопаузе Pipelle имеет показатели обнаружения 99,6% и 91% соответственно. [20]

Однако более поздние исследования демонстрируют более высокую частоту рака эндометрия в образцах гистерэктомии у пациенток с предоперационной офисной биопсией Пайпеля по сравнению с расширением матки и выскабливанием, что позволяет предположить, что первый метод не смог обнаружить патологию эндометрия в этих случаях. [27] Считается, что «массовые поражения», которые деформируют полость эндометрия, могут отклонить гибкий аспирационный катетер и привести к неэффективному отбору проб, потенциально пропуская патологию эндометрия.

Гистероскопически контролируемый забор материала из матки является еще одним рекомендуемым методом получения эндометриальной ткани, и данные демонстрируют его полезность для диагностики эндометриальных полипов, рака эндометрия и гиперплазии эндометрия. [28] Несколько устройств для удаления ткани, таких как морцелляторы или тканевые щипцы, позволяют проводить целенаправленную гистероскопически контролируемую резекцию эндометрия или любых дискретных поражений, визуализируемых гистероскопически. [29] [30]

Заключение

Таким образом, анализ литературных данных показал, что существуют разные подходы к классификации гиперплазии эндометрия. Сведения о механизмах развития пролиферативных процессов в эндометрии остаются отрывочными и недостаточно систематизированными. Избыточную пролиферацию связывают не только с гиперэстрогенией, нарушениями экспрессии рецепторов половых стероидных гормонов, но и с выраженным влиянием биологически активных веществ, стимулирующих пролиферативную активность, а также с нарушением генетических механизмов регуляции пролиферации, дифференцировки и апоптоза. Поэтому при оценке и интерпретации полученных данных о пролиферативной активности клеток необходимо учитывать уровень отдельных маркеров и их экспрессию, а также весь спектр реакций, в которых они принимают участие. Отсутствие унифицированной классификации гиперплазии эндометрия затрудняет единый подход к диагностике, лечению и прогнозу развития и течения данной патологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Громова А.Л. Взаимосвязь рецидивирующих гиперпластических процессов эндометрия с генетическими детерминантами Arg72Pro гена p53 и (ss) гена l-myc // Вестник НовГУ. 2016. №1 (92).
2. Демакова Н.А. Молекулярно-генетические характеристики пациенток с гиперплазией и полипами эндометрия // Научные результаты биомедицинских исследований. 2018. №2.
3. Лапина И.А., Доброхотова Ю.Э., Озолиня Л.А., Чирвон Т.Г., Таранов В.В. Комплексный подход к ведению пациенток с гиперплазией эндометрия и метаболическим синдромом // Гинекология. 2021. №1.
4. Назирова З.М. Современные возможности диагностики пролиферативных процессов эндометрия // Экономика и социум. 2020. №4 (71).
5. Оразов М.Р., Михалёва Л.М., Муллина И.А. Прогнозирование рецидивирующей гиперплазии эндометрия // Трудный пациент. 2021. №7.
6. Оразов М.Р., Михалёва Л.М., Муллина И.А., Леффад Л.М. Патогенез рецидивирующей гиперплазии эндометрия без атипии // Трудный пациент. 2021. №6.
7. Пономаренко И.В., Демакова Н.А., Алтухова О.Б. Молекулярные механизмы развития гиперпластических процессов эндометрия // Актуальные проблемы медицины. 2016. №19 (240).
8. Садуакасова Ш. М., Аргынбаев Е. К., Шаденова Е. Е., Халдарбекова Э. Н. Клиническая эффективность применения гормональной терапии при гиперплазии эндометрия // Вестник КазНМУ. 2017. №1.
9. Согикян А.С., Идрисов Ш.Т., Самсонова И.П. Эффективность применения термоаблации эндометрия системой «термачойс» при лечении метроррагий и гиперпластических процессов эндометрия (рецидивирующих полипов эндометрия) в пере- и менопаузе // Research'n Practical Medicine Journal. 2016. №Спецвыпуск.
10. Тихомиров А.Л. Обоснование использования комбинированных оральных контрацептивов для профилактики рецидивов типичных гиперплазий эндометрия // Гинекология. 2018. №4.

Поступила 20.10.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 613.95

УНИФИКАЦИЯ ИССЛЕДОВАНИЙ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ДЕТЕЙ В ДЕТСКИХ САДАХ

Камилова Р.Т. https://orcid.org/0009-0005-1108-8014
Махамматкулов Х.Э. Email: MakhammatkulovH@mail.ru

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***

Детский сад является важным социальным институтом, где дети проводят значительную часть времени и получают первичный опыт взаимодействия с обществом. Психоэмоциональное состояние детей в детских садах оказывает существенное влияние на их развитие, поведение и благополучие.

Целью данной работы является определение взаимосвязи между психоэмоциональным, психофизиологическом состоянием и последующей адаптации к детскому саду.

Результаты разработаны карты для изучения данных, характеризующие психоэмоционального состояния детей в детских садах

Ключевые слова: психоэмоциональное состояние, социальный институт

UNIFICATION OF STUDIES OF THE PSYCHOEMOTIONAL STATE OF CHILDREN IN KINDERGARTENS

Kamilova R.T., Makhammatkulov H.E.

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***

Kindergarten is an important social institution where children spend a significant part of their time and gain primary experience of interaction with society. The psychoemotional state of children in kindergartens has a significant impact on their development, behavior and well-being.

The purpose of this work is to determine the relationship between the psychoemotional, psychophysiological state and subsequent adaptation to kindergarten.

Results maps have been developed for studying data characterizing the psychoemotional state of children in kindergartens

Keywords: psychoemotional state, social institution

BOLALAR BOG'CHALARIDA BOLALARNING PSIXOEMOTSIONAL HOLATINI O'RGANISHNI BIRLASHTIRISH

Kamilova R.T., Makhammatkulov H.E.

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***

Bolalar bog'chasi-bu bolalar vaqtining muhim qismini o'tkazadigan va jamiyat bilan o'zaro munosabatlarning asosiy tajribasini to'playdigan muhim ijtimoiy muassasa. Bolalar bog'chalarida bolalarning psixoemotsional holati ularning rivojlanishi, xulq-atvori va farovonligiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi.

Ushbu ishning maqsadi psixoemotsional, psixofiziologik holat va keyinchalik bolalar bog'chasiga moslashish o'rtasidagi bog'liqlikni aniqlashdir.

Bolalar bog'chalarida bolalarning psixoemotsional holatini tavsiflovchi ma'lumotlarni o'rganish uchun natijalar xaritalari ishlab chiqilgan

Kalit so'zlar: psixo-emotsional holat, ijtimoiy institut

Актуальность

Психоэмоциональное состояние детей в детских садах играет ключевую роль в их развитии и формировании личности. Во всем мире данная проблема является значимой и актуальной на современном этапе развития общества. Исследование дальнего зарубежья посвящено изучению психоэмоционального состояния и умственной работоспособности детей дошкольного возраста [7, 9]. Ученые рассматривает особенности психоэмоциональной и психофизиологической адаптации детей раннего возраста к детскому саду [6, 10]. Научно обосновано в этом возрасте дети активно исследуют окружающий мир, устанавливают социальные связи и учатся справляться с эмоциями. Психоэмоциональное благополучие напрямую влияет на их способность взаимодействовать с ровесниками и взрослыми, а также на усвоение новых знаний. Атмосфера, существующая в детском саду, может способствовать или, наоборот, препятствовать эмоциональному развитию детей [2, 3, 4].

Цель исследования: данная работа является определение взаимосвязи между психоэмоциональным, психофизиологическом состоянием и последующей адаптации к детскому саду.

Материал и метод исследования

Научно-исследовательская работа проводится среди детей в возрасте от 5 до 6 лет (4 возрастные группы с интервалом 6 месяцев) в 5 модульных и 10 традиционных дошкольных образовательных организациях. Исследовании проводится методами анкетирование и скрининг-тестирование.

Статистическая обработка материалов исследования проводилась с использованием пакета прикладных программ «Statistica» 6.0 и Microsoft Excel-2016. В работе рассчитывались среднее значение (M) и стандартные ошибки (±m). Различия при $p \leq 0{,}05$ принимались статистически значимыми.

Результат и обсуждение

Научные труды ученых дальнего и ближнего зарубежья свидетельствуют о том, что психологическое развитие детей зависит от их взаимодействия с окружающими, и в этом контексте внимание к эмоциональным проявлениям, таким как радость, страх или агрессия, становится особенно важным. Изменения в эмоциональном состоянии и поведении ребёнка в садике могут быть вызваны множеством факторов. Таких как, адаптация, отношения с воспитателями, социализация, образовательная программа, условия пребывания, детско-родительского взаимодействия в семье, индивидуально-своеобразное общение и поведение детей [2, 3, 4].

В связи с этим перед дошкольными учреждениями встает важная задача развития эмоционального потенциала подрастающего поколения, что в свою очередь требует совершенствования воспитательно-образовательного процесса с учетом психологических закономерностей всей системы психических свойств, процессов и состояний.

Адаптация детей к детскому саду — это важный процесс и влияет на психоэмоциональное и психофизиологическое состояния. Адаптация к новому коллективу может быть стрессовой ситуацией. Незнакомая обстановка, новые люди и требования могут вызвать у них тревогу, страх и другие негативные эмоции [5, 8]. Учеными обосновано связь между социализацией детей и родительской эмоциональной социализацией. Так как, регулирование эмоций у детей и

привязанность к родителям важный аспект общение со сверстниками в детском саду которое позволяет детям развивать социальные навыки, учиться взаимодействовать и сотрудничать [5, 8].

Научные исследования показали, что дети с хорошим психоэмоциональным состоянием более способны к обучению, коммуникации и взаимодействию с окружающим миром. Они легче осваивают новые концепции и быстрее адаптируются в рамках группы. В то же время стрессовые факторы, такие как эмоциональное неблагополучие, могут негативно сказаться на физическом здоровье и общем развитии ребенка [1].

В Узбекистане исследований, направленных на изучение психоэмоционального и психофизиологического развития, уровня адаптации, оценки социально-гигиенических условий жизни детей дошкольного возраста не проводились. Нет данных о заболеваемости и развитии отклонений в функциональном состоянии нервной системы организма детей.

Связи с этим нашей целью явилось изучение психоэмоционального и психофизиологического развития детей, воспитывающихся в дошкольных образовательных организациях с использованием методов анкетирование и скрининг тестирование. Рассматриваются вопросы эмоционального развития детей, воспитывающихся в условиях дошкольных образовательных организациях. Таких как адаптация к детскому саду, изменения в эмоциональном состоянии и поведении, сон, аппетит, индивидуальные проявления, социализация, здоровье ребёнка дома и в детском саду. Была разработано карта с вышеуказанными вопросами и нескольких ответов.

Разработанная нами карта для родителей состоит из 23 разделов и включает в себя 109 вопросов, что позволяет глубоко и всесторонне охватить различные аспекты семейной среды и взаимодействия с детьми. Каждый раздел карты освещает ключевые вопросы, касающиеся здоровья, воспитательных практик и эмоционального благополучия (таблице 1).

Карта была разработана в НИИ Санитарии, гигиены и профессиональных заболеваний Министерства здравоохранения Республики Узбекистан в лаборатории гигиены детей и подростков. Она прошла тщательное рассмотрение и была одобрена на Ученом совете института (протокол №5 от 21.06.2021 г.). Карта поможет оценить состояния здоровья и создании более благоприятных условий для гармоничного развития подрастающего поколения.

Унификация исследований обусловлено необходимостью создания единых стандартов, методик и подходов. Это позволит нам не только повысить качество детского дошкольного образования, но и обеспечить гармоничное развитие детей.

1.	**Ф.И.О.**	
2.	**Пол ребёнка:** **2.1.** мужской. **2.2.** женский	**3. Национальность:**
4.	**№ детского сада и адрес** *(город, район):*	**5. Группа: 5.1.** младшая **5.2.** средняя **5.3.** подготовительная
6.	**Место жительство**: **6.1.** область **6.2.** город **6.3.** село	
7.	**Дата рождения ребенка** *(число, месяц, год):*	**8. Дата обследования** *(число, месяц, год):*
9.	**Каким было поведение Вашего ребёнка после первых дней посещения детского сада?** **9.1.** обычным, без изменений **9.2.** отказывался от еды **9.3.** плохо засыпал **9.4.** был сильно угнетен **9.5.** радостный **9.6.** полон впечатлений **9.7.** не знаю/затрудняюсь ответить **9.8.** свой вариант ответа	
10.	**Как протекала адаптация Вашего ребёнка к детскому саду, он шел в детский сад:** **10.1.** с плачем **10.2.** с уговорами **10.3.** без эмоций **10.4.** нежелание идти в детский сад **10.5.** с удовольствием **10.6.** не знаю/затрудняюсь ответить **10.7.** свой вариант ответа	

11.	**Замечаете ли Вы изменения в эмоциональном состоянии и поведении ребёнка? Если “ДА”, то какие?** **11.1.** стал больше общаться с ребятами **11.2.** спокойнее реагирует на незнакомых людей **11.3.** стал больше играть в подвижные игры **11.4.** стал спокойнее и самостоятельнее **11.5.** больше говорит **11.6.** не знаю/затрудняюсь ответить **11.7.** стал замкнутым **11.8.** стал уединяться **11.9.** стал больше играть в спокойные игры **11.10.** стал нервным, раздражительным, капризным, с повышенной возбудимостью **11.11.** пока не заметили **11.12.** свой вариант ответа
12.	**Как вечером засыпает ребёнок?** **12.1.** самостоятельно **12.2.** взрослый укачивает, напевает песни **12.3.** взрослый сидит рядом, рассказывает сказки **12.4.** играет игры, смотрит мультфильмы по телефону, планшету **12.4.** не знаю/затрудняюсь ответить **12.5.** свой вариант ответа
13.	**Характеристика ночного сна ребёнка?** **13.1.** засыпает быстро, сон глубокий, спит спокойно до утра **13.2.** засыпает быстро, но сон неспокойный, часто просыпается, плачет и капризничает **13.3.** засыпает с плачем, беспокойный сон **13.4.** ночной энурез (частое мочеиспускание во сне) **13.5.** не знаю/затрудняюсь ответить **13.6.** свой вариант ответа
14.	**Какой аппетит у Вашего ребёнка?** **14.1.** плохой **14.2.** хороший **14.3.** избирательный **14.4.** не знаю/затрудняюсь ответить
15.	**Индивидуальные проявления ребёнка?** **15.1.** застенчивый **15.2.** ласковый **15.3.** конфликтный **15.4.** внимательный **15.5.** не знаю/затрудняюсь ответить **15.6.** настаивает на своём **15.7.** злой, вредный **15.8.** послушный **15.9.** рассеянный **15.10.** свой вариант ответа
16.	**Социальные контакты ребёнка со сверстниками?** **16.1.** контактен, доброжелателен, много друзей, охотно играет с детьми **16.2.** сдержан, неохотно играет с детьми **16.3.** безразличен к играм, отстранён, замкнут **16.4.** невеселый, с детьми не контактирует, даже если вовлечен в игру **16.5.** проявляет тревогу, бросает начатые игры **16.6.** недружелюбен, мешает детям играть, агрессивен **16.7.** не знаю/затрудняюсь ответить
17.	**Социальные контакты ребёнка со взрослым?** **17.1.** охотно вступает в контакт, выполняет просьбы, адекватно реагирует на внимание **17.2.** общается только с некоторыми взрослыми **17.3.** держится рядом со взрослыми, но молчит, просьб не выполняет **17.4.** держится в стороне, не замечает обращённой к нему речи **17.5.** при обращении взрослых начинает плакать, прячется, противится действиями **17.6.** агрессивен по отношению к взрослым **17.7.** не знаю/затрудняюсь ответить
	Как вы оцениваете здоровые вашего ребёнка?

18.	**18.1.** хорошее **18.2.** удовлетворительное **18.3.** неудовлетворительное	**18.4.** не знаю/затрудняюсь ответить **18.5.** свой вариант ответа
19.	**Часто ли болеет Ваш ребёнок?**	
	19.1. часто **19.2.** редко **19.3.** не болеет	**19.4.** не знаю/затрудняюсь ответить **19.5.** свой вариант ответа
20.	**Какими инфекционными заболеваниями болел Ваш ребёнок?**	
	20.1. скарлатина **20.2.** корь **20.3.** эпидемический паротит **20.4.** сальмонеллёз	**20.5.** коклюш **20.6.** гепатит А **20.7.** не знаю/затрудняюсь ответить **20.8.** свой вариант ответа
21.	**Какими острыми заболеваниями болел Ваш ребёнок в последние 12 месяцев?**	
	21.1. бронхит **21.2.** ангина/тонзиллит **21.3.** пневмония	**21.4.** грипп **21.5.** не знаю/затрудняюсь ответить **21.6.** свой вариант ответа
22.	**Каковы основные причины болезни?**	
	22.1. недостаточное воспитание ребенка в детском саду **22.2.** недостаточное физическое воспитание в семье **22.3.** наследственность	**22.4.** редкое посещение врачей с профилактической целью **22.5.** не знаю/затрудняюсь ответить **22.6.** свой вариант ответа
23.	**23.1. Употребление спиртных напитков отцом ребенка?** **1.** очень редко **2.** по праздникам	**3**. умеренно (1-2 раз в неделю) **4**. очень часто (ежедневно)
	23.2. Курение отцом ребенка? **1.** 2-3 сигареты в день **2.** менее пол пачки сигарет в день	**3.** одна пачка сигарет в день **4.** более одной пачки сигарет в день
	23.3. Потребление насвая, снюсов отцом ребенка? **1.** очень редко **2.** отдельный случай	**3.** умеренно (2-3 раза в неделю) **4.** очень часто (ежедневно)
	23.4. Снотворные вещества, если «да», то какие и как часто? **1.** очень редко **2.** отдельный случаи	**3.** умеренно (2-3 раза в неделю) **4.** очень часто (ежедневно)

Данная карта включает в себя такие вопросы как адаптация детей к детскому саду. Адаптация важный этап в их жизни, который может сильно повлиять на эмоциональное состояние и поведение. В первые дни многие дети испытывают стресс и могут проявлять разнообразные реакции. Например, некоторые из них начинают плохо засыпать, отказываются от еды или демонстрируют плач при расставании с родителями. Важно отметить, что такие реакции могут быть временными, и со временем большинство детей адаптируются к новым условиям.

Заметные изменения в поведении детей после посещения детского сада могут быть как положительными, так и отрицательными. У некоторых детей может повыситься уровень коммуникации со сверстниками, а кто-то, наоборот, становится замкнутым. Кроме того, социальные навыки, такие как игра с другими детьми или взаимодействие со взрослыми, могут значительно варьироваться и нуждаются в внимательном наблюдении.

Часто у детей наблюдаются изменения в аппетите и качестве сна, что также свидетельствует о психоэмоциональном состоянии. Важно поддерживать открытый диалог с ребенком, чтобы помочь ему справиться с новыми переживаниями. Родители могут использовать различные методики, чтобы сделать процесс адаптации более комфортным и менее стрессовым. Выявление причин болезней, таких как недостаточное физическое воспитание или наследственность, может

помочь родителям лучше понять состояние здоровья своего ребенка и его эмоциональную адаптацию к новым условиям жизни.

Методом анкетирование мы изучаем не только особенности развития детей, но и социально-эмоциональное состояние родителей. Их отношение к воспитанию, наличие вредных привычек, а также уровень стресса могут оказывать значительное влияние на психоэмоциональное развитие детей. Например, наличие вредных привычек у родителей, таких как злоупотребление алкоголем или табакокурение, зачастую отражается на здоровье и эмоциональном состоянии детей.

Таким образом, наше исследование нацелено на комплексный анализ, который позволит раннему выявлению и диагностированию факторов, влияющих на психоэмоциональное состояние детей, и предложить рекомендации для улучшения развитие подрастающего поколения.

Заключение

Разработанная карта позволяет систематизировать полученные данные и выявить закономерности, что, в свою очередь, обеспечит возможность для более глубокого понимания рабочих процессов и системы поддержки как для детей, так и для их семей. Следовательно, изучение психоэмоционального состояния детей в детских садах остается приоритетной задачей здравохранения и является актуальной проблемой.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Железнова А. К. Исследование развития функций памяти и внимания у детей из социально незащищенных семей // Вестник угроведения. 2011.т№ 4(7). С.73-78.
2. Скоркина Е.С. Развитие эмоциональности у дошкольников в детском образовательном учреждении // Психологическое сопровождение безопасности образовательной среды школы в условиях внедрения новых образовательных и профессиональных стандартов. 2015. С. 105–109. 2015.
3. Смолярчук И.В., Бирюкова И. А. Особенности эмоционального развития городских и сельских дошкольников // Гаудеамус. 2018. Т.17. №3 (37). С. 52-56.
4. Чупина В.Б., Бирюкова Е.В. Эмоциональное развитие детей дошкольного возраста в условиях детского дома как психологическая проблема // Психология и педагогика: методика и проблемы практического применения. 2008. № 4-1. С. 45-49.
5. Ahmetoglu E., Ilhan Ildiz G., Acar I. H., Encinger A. Children's emotion regulation and attachment to parents: Parental emotion socialization as a Moderator // Social Behavior and Personality: an International Journal. 2014. №46(6). P. 969–984.
6. Alwaely Suad, Yousif Nagwa, Mikhaylov Alexey Emotional development in preschoolers and socialization // Early Child Development and Care. 2020. Vol.191. P. 1-10. doi:10.1080/03004430.2020.1717480.
7. Bannikova L., Sebirzyanov M. Psychoemotional state and peculiarities of mental working capacity preschool children with mental retardation // Hygiene and Sanitation. 2014. – P. 80-3.
8. Denham S.A., Bassett H.H., Zinsser K., Wyatt T. M. How preschoolers' social–emotional learning predicts their early school success: Developing theory-promoting, competency-based assessments // Infant and Child Development. 2014. №23(4). P. 426–454.
9. Liu Min, Qiong Wang Research on the Impact of the Emotional Expression of Kindergarten Teachers on Children: From the Perspective of the Class Micro-Power Relationship // Frontiers in psychology. 2022. Vol.13 doi:10.3389/fpsyg.2022.808847.
10. Soliyev I.S., Rasuljonova M. A. Essence and content of the process of adaptation of children in preschool educational institutions // Modern Journal of Social Sciences and Humanities. 2022. Vol. 5. P. 186-192.

Поступила 20.10.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 618.145+ 616-079.4+ 616-08-035

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН В ПОЗДНОМ РЕПРОДУКТИВНОМ ВОЗРАСТЕ

Дустова Н.К. Email: DustovaN@mail.ru
Курбонова Г.Р. Email: KurbonovaG@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 - определит факторы риска развития гиперпластических осложнений в раннем репродуктивном возрасте.

Материалы и методы исследования. Для реализации поставленных целей и задач было организовано проспективное исследование, в рамках которого анализировалась эффективность лечения у 120 женщин репродуктивного возраста от 30 до 45 лет. Группа 1 включала 64 пациентки от 30 до 45 лет с миомой матки и гиперплазией эндометрия. Группа 2 состояла из 56 пациенток от 30 до 45 лет с гиперплазией эндометрия без миомы матки.

Вывод. Несмотря на успехи, достигнутые в изучении этиопатогенеза, новых методов диагностики и терапии ГПЭ, проблема лечения больных с данной патологией до настоящего времени остается далекой от своего решения. Все это диктует необходимость оптимизации тактики ведения больных с ГПЭ в ПМП, которая должна быть направлена не только на создание адекватных комплексных подходов прогнозирования развития и рецидивирования ГЭ, но и разработки единых протоколов ведения больных с данной патологией

Ключевые слова: гиперэстрогения, пролиферация, апоптоз

RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF ENDOMETRIAL HYPERPLASTIC PROCESSES IN WOMEN OF LATE REPRODUCTIVE AGE

Dustova N.K., Kurbonova G.R.

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 is to determine the risk factors for the development of hyperplastic complications in early reproductive age.

Materials and research methods.To achieve the set goals and objectives; a prospective study was organized, within the framework of which the effectiveness of treatment in 120 women of reproductive age from 30 to 45 years was analyzed. Group 1 included 64 patients from 30 to 45 years with uterine myoma and endometrial hyperplasia. Group 2 consisted of 56 patients from 30 to 45 years with endometrial hyperplasia without uterine myoma.

Conclusion.Despite the successes achieved in the study of the etiopathogenesis, new methods of diagnostics and therapy of GPE, the problem of treating patients with this pathology remains far from being solved. All this dictates the need to optimize the tactics of managing patients with GPE in primary care, which should be aimed not only at creating adequate comprehensive approaches to predicting the development and recurrence of GE, but also developing unified protocols for managing patients with this pathology

Keywords:hyperestrogenism, proliferation, apoptosis

Актуальность

Гиперплазия эндометрия (ГЭ) – это доброкачественный патологический процесс слизистой оболочки матки, характеризующийся пролиферацией (разрастанием) желез и увеличением железисто-стромального соотношения (соотношения железистых и стромальных клеток). Основной характерной чертой заболевания является разрастание внутреннего слоя матки – эндометрия, приводящее к утолщению и увеличению его объема.

Гиперпластические процессы эндометрия по-прежнему представляют огромную научную, медицинскую и социальную значимость с позиции частоты встречаемости, нарушений функций репродуктивной системы и отсутствия адекватных методов лечения [1,2,3]. Аномальные маточные кровотечения, являющиеся наиболее частым клиническим проявлением гиперплазии эндометрия, являются самой частой причиной обращения к гинекологу и стоят на втором месте среди гинекологических проблем, связанных с направлением женщины на госпитализацию [4,5]. Вопросы лечения больных с гиперплазией эндометрия охватывают широкий спектр консервативных и хирургических методов. Однако, молодые женщины, желающие сохранить свою репродуктивную функцию (при отсутствии клеточной атипии), актуальна консервативная терапия, среди которой ведущее место занимает гормональная. В связи с этим, гормональное воздействие на гиперплазированный эндометрий не утратило своего клинического значения. Гиперплазия эндометрия, как известно, является следствием абсолютной или относительной гиперэстрогении и дефицита прогестерона, что приводит к избыточному (неконтролируемому) клеточному делению и снижению апоптоза [6,7].

Классической терапией при гиперплазии эндометрия (ГЭ), в качестве противодействия эстрогенному влиянию, является введение прогестинов. Прогестерон оказывает антипролиферативное действие на митотическую активность эндометриальных клеток. Прогестины снижают количество эстрогеновых рецепторов и ускоряют их катаболизм, стимулируя 17-бета-гидроксистероиддегидрогеназу и сульфотрансферазу, и таким образом снижают доминирование эстрогенов в гормональном фоне, приводящее к гиперплазии эндометрия [8].

В настоящее время, на основе анализа работы гинекологических стационаров, важно разработать основы определения врачебной стратегии при лечении ГЭ в отношении выбора консервативного метода лечения женщин репродуктивного возраста. В этом направлении перспективным видится учет психосоматических расстройств, частота которых составляет от 30% до 57% от общего количества женщин, обращающихся в женские консультации [10,11]. Гиперпластические процессы в эндометрии представляют собой большую группу гистологических изменений желез и стромы эндометрия, являющиеся основой формирования неопластических процессов в матке. Одним из наиболее значимых факторов, с которым напрямую связывают риск развития данной патологии, является перименопаузальный период, когда повышается частота гормонально-зависимой патологии. Гиперпластические процессы в эндометрии служат одной из наиболее частых причин маточных кровотечений и госпитализации в стационар. Вопрос о риске развития злокачественной трансформации ГЭ остается открытым [1,2]. По данным отечественных и зарубежных исследований, степень риска малигнизации различных вариантов ГПЭ определяется морфологическим состоянием эндометрия и зависит, в первую очередь, от выраженности клеточного атипизма и в меньшей степени от возраста, состояния яичников, сопутствующих эндокринных заболеваний и других факторов [4]. Доказано, что гистопатологические и молекулярные изменения отражают возможный риск перехода ГЭ в РЭ.

Сложность этиопатогенеза ГПЭ создает значительные трудности в выборе методов лечения. Этим можно объяснить отсутствие единых рекомендаций по выбору лекарственного средства, дозе и оптимальной длительности его применения, которая часто является неадекватной, в связи с чем, приходится сталкиваться с рецидивами ГЭ [5]. Рецидивирующие маточные кровотечения, онкологическая настороженность при длительно существующих пролиферативных процессах на фоне сопутствующей патологии, диктуют необходимость применения более активной тактики ведения данного контингента больных [6]. Таким образом, несмотря на успехи, достигнутые в изучении этиопатогенеза, новых методов диагностики и терапии ГПЭ, проблема лечения больных с данной патологией до настоящего времени остается далекой от своего решения. Все это диктует необходимость оптимизации тактики ведения больных с ГПЭ в ПМП, которая

должна быть направлена не только на создание адекватных комплексных подходов прогнозирования развития и рецидивирования ГЭ, но и разработки единых протоколов ведения больных с данной патологией.

Цель исследования: явилось определением факторов риска развития гиперпластических осложнений в раннем репродуктивном возрасте.

Материал и метод исследования

Для реализации поставленных целей и задач было организовано проспективное исследование, в рамках которого анализировалась эффективность лечения у 120 женщин репродуктивного возраста от 30 до 45 лет.

Группа 1 включала 64 пациентки от 30 до 45 лет с миомой матки и гиперплазией эндометрия. У пациенток этой группы, несмотря на наличие миомы матки, развитие гиперплазии эндометрия не связано напрямую с присутствием миомы.

Группа 2 состояла из 56 пациенток от 30 до 45 лет с гиперплазией эндометрия без миомы матки. У этих пациенток отсутствие миомы позволяло оценить гиперпластические процессы в эндометрии без влияния этого фактора.

Контрольная группа включала 20 здоровых женщин в возрасте от 30 до 45 лет, у которых по данным ультразвукового исследования не было выявлено гиперпластических процессов или органических изменений эндометрия, таких как миома матки, полипы или аденомиоз. Эти женщины служили контрольной группой для сравнения с пациентками первых двух групп с целью выявления характерных изменений, связанных с патологией эндометрия (табл. 1).

Исследование проводилось на базе Ташкентской городской больнице №4 в отделении гинекологии с 2021 по 2023 годы. Перед началом лечебного курса у всех участниц были тщательно оценены клинические проявления заболевания, а также проведен анализ гормонального статуса. В частности, измерялись уровни таких гормонов, как эстрадиол, прогестерон, лютропин (ЛГ), фоллитропин (ФСГ) и пролактин в сыворотке крови.

При госпитализации женщин для участия в исследовании учитывались следующие критерии включения:

- Отсутствие онкологических заболеваний по первичным результатам обследования.
- Отсутствие эндокринной патологии, включая сахарный диабет, гипо- и гипертиреоз, ожирение, что позволяет исключить влияние этих состояний на гормональный фон и результаты лечения.
- Возраст от 30 до 45 лет, соответствующий позднему репродуктивному периоду.
- Отсутствие острых воспалительных процессов органов малого таза, обеспечивающее отсутствие внешних воспалительных воздействий на результаты исследования.
- Информированное добровольное согласие на участие в исследовании и на проведение всех необходимых лечебно-диагностических процедур, гарантирующее юридическую и этическую корректность проведения исследования.

Данные критерии обеспечивают надежность и объективность получаемых данных, исключая возможные искажения результатов.

Таблица 1.

Распределение пациенток по возрасту (n=120)

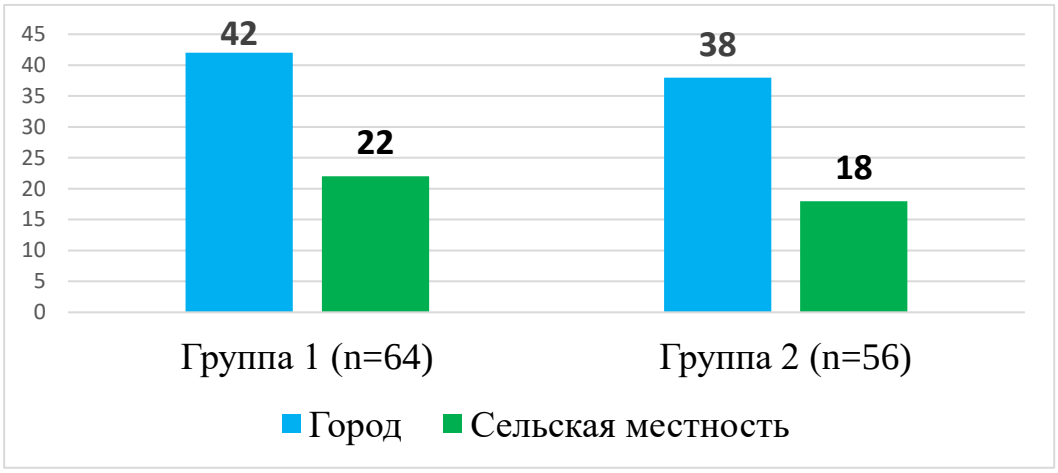
Возраст	30-35 лет	36-40 лет	41-45 лет	Всего
Группа 1	16 (25%)	22 (34,4%)	26 (40,6%)	64 (100%)
Группа 2	11 (19,6%)	20 (35,7%)	25 (44,7%)	56 (100%)
Группа контроля	6 (30%)	8 (40%)	6 (30%)	20 (100%)

В группе 1 в возрастном диапазоне 30-35 лет было 16 пациенток (25%), в возрасте 36-40 лет — 22 пациентки (34,4%), и в возрасте 41-45 лет — 26 пациенток (40,6%). В группе 2 в возрастной категории 30-35 лет насчитывалось 11 пациенток (19,6%), в возрасте 36-40 лет — 20 пациенток (35,7%), и в возрасте 41-45 лет — 25 пациенток (44,7%). В контрольной группе в возрастном диапазоне 30-35 лет было 6 пациенток (30%), в возрасте 36-40 лет — 8 пациенток (40%), и в возрасте 41-45 лет также было 6 пациенток (30%).

На рисунке 1 можно увидеть распределение пациенток по месту проживания.

Рисунок 1.

Распределение пациенток по месту проживания (n=120)



Большинство пациенток обеих групп проживали в городских условиях: 65,6% в группе 1 и 67,9% в группе 2. Проживание в сельской местности было менее распространено, составляя 34,4% в группе 1 и 32,1% в группе 2.

На рисунке 2 показано распределение пациенток по социальному статусу.

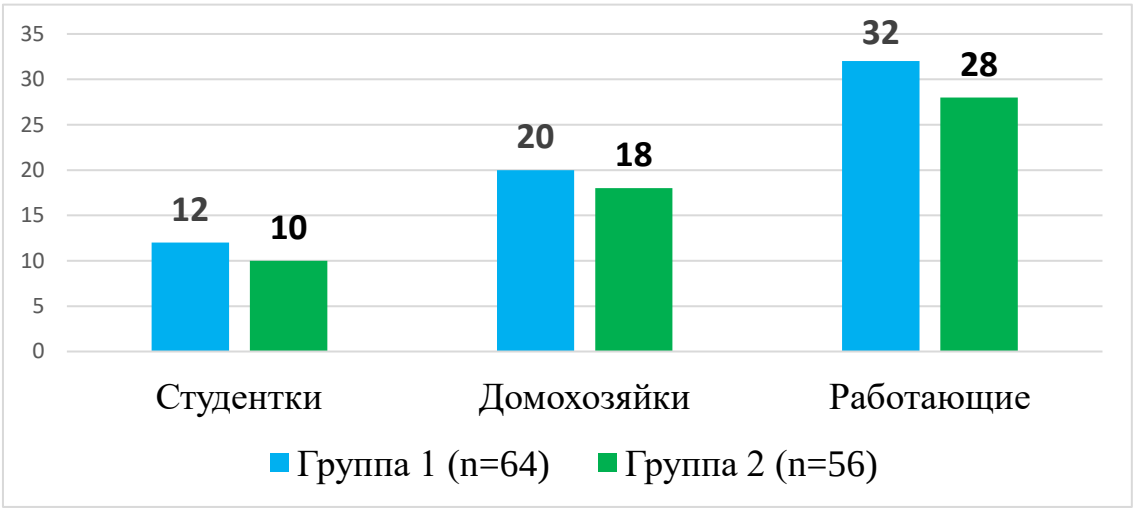


Рисунок 2.

Распределение пациенток по социальному статусу (n=120)

В обеих группах наибольший процент составляют работающие женщины: 50,0% в группе 1 и 50,0% в группе 2. Домохозяйки составляют 31,3% в группе 1 и 32,1% в группе 2. Студентки представлены в меньшинстве, составляя 18,8% в группе 1 и 17,9% в группе 2.

В таблице 2 показаны основные причины госпитализации пациенток, включенных в исследование.

В основной группе, состоящей из 64 пациенток, маточные кровотечения наблюдались у 50 женщин (78,1%), а изменения эндометрия по данным УЗИ у 14 пациенток (21,9%). В группе сравнения, включавшей 56 пациенток, маточные кровотечения зарегистрированы у 42 женщин (75,0%), а изменения эндометрия — у 14 пациенток (25,0%). Различия между группами не были статистически значимыми ($p > 0,05$).

Согласно данным исследования, пациентки в группе 1, в которой включены женщины с миомой матки, чаще жаловались на обильные (62,5%) и длительные (50,0%) менструации, которые также нередко были нерегулярными (46,9%). У значительного числа женщин в этой группе наблюдалось сочетание двух и более жалоб, что свидетельствует о более выраженных клинических проявлениях заболевания. Длительность существования клинических симптомов у

пациенток группы 1 варьировалась от 1 до 6 лет, что логично, учитывая наличие миомы матки, которая часто сопровождается такими симптомами.

Таблица 2.

Основные показания к госпитализации пациенток, включённых в исследование (n=120)

Показания к госпитализации	1 группа (n=64)	%	2 группа (n=56)	%	p
Маточные кровотечения	50	78,1	42	75,0	>0,05
Изменения эндометрия по данным УЗИ	14	21,9	14	25,0	>0,05

В группе 2, включающей женщин без миомы матки, нарушение менструального цикла по типу меноррагии было отмечено в 23,2% случаев, а метроррагии — в 51,8% случаев, при этом у 21,4% пациенток менструации оставались нерегулярными. Длительность заболевания у женщин из группы 2 составила от 2 месяцев до 1 года. У 25,0% женщин группы 2 наблюдалось сочетание двух и более жалоб, что указывает на менее выраженные, но всё же значимые клинические проявления (табл. 3.).

Таблица 3

Основные жалобы обследованных пациенток (n=120)

Жалобы	Основная группа (n=64)	%	Группа сравнения (n=56)	%	p
Обильные менструации	40	62,5	29	51,8	>0,05
Длительные менструации	32	50,0	13	23,2	<0,05
Нерегулярность менструаций	30	46,9	12	21,4	<0,05
Общая слабость, повышенная утомляемость	12	18,8	10	17,9	>0,05
Ациклические кровотечения	6	9,4	5	8,9	>0,05
Кровянистые выделения после и/или до менструации	3	4,7	4	7,1	>0,05
Жалобы не предъявляли	9	14,1	12	21,4	>0,05

Таким образом, необходимо отметить, что у пациенток группы 1 с миомой матки имелись более ранние и выраженные клинические симптомы заболевания по сравнению с группой 2.

В ходе анализа семейного анамнеза участниц исследования было выявлено, что у близких родственников женщин из второй группы, где миома матки не наблюдалась, 47,1% случаев приходилось на доброкачественные опухоли и опухолевидные заболевания репродуктивных органов, включая их сочетания. В первой группе, где участницы страдали от миомы матки, такие заболевания встречались значительно реже — лишь в 22,8% случаев ($p<0,0001$).

Касательно злокачественных заболеваний репродуктивных органов, у родственниц женщин из второй группы они были зарегистрированы в 8,7% случаев, в то время как среди родственниц первой группы этот показатель составил 7,6%, и статистически значимых различий не наблюдалось ($p >0,05$).

Эти результаты указывают на то, что у женщин из первой группы, где миома матки встречалась чаще, риск развития злокачественных новообразований был ниже, в отличие от второй группы, где миома отсутствовала, но семейный анамнез показывал повышенный риск как доброкачественных, так и злокачественных заболеваний (табл. 4).

Таблица 4 показывает распределение наследственной отягощенности среди обследованных женщин в группе 1 (с миомой матки) и группе 2 (без миомы матки). В группе 1 чаще встречались случаи доброкачественных заболеваний, таких как миома матки (46,9%) и гиперплазия эндометрия (18,8%), что логично для данной категории пациенток. В группе 2, где миома отсутствовала, также отмечались доброкачественные патологии, но с меньшей частотой. Злокачественные заболевания, такие как рак эндометрия и рак молочной железы, наблюдались в обеих группах с сопоставимой частотой.

Таблица 4.

Наследственная отягощенность обследованных женщин (n=120)

Наследственные факторы	Группа 1 (n=64)	%	Группа 2 (n=56)	%
Доброкачественные заболевания органов репродуктивной системы (изолированно или их сочетание):				
- Миома матки	30	46,9	13	23,2
- Гиперплазия эндометрия	12	18,8	10	17,9
- Аденомиоз	9	14,1	5	8,9
- Дисгормональная патология молочных желез	11	17,2	8	14,3
Злокачественные заболевания органов репродуктивной системы:				
- Рак эндометрия	4	6,3	4	7,1
- Рак шейки матки	2	3,1	1	1,8
- Рак яичников	1	1,6	1	1,8
- Рак молочной железы	2	3,1	2	3,6
- Прочие	2	3,1	2	3,6

Таблица 5.

Структура основных экстрагенитальных заболеваний у обследованных женщин (n=120)

Экстрагенитальные заболевания	Группа 1 (n=64)	%	Группа 2 (n=56)	%
Заболевания органов ЖКТ и гепатобиллиарного комплекса	43	67,2	19	33,9
Заболевания сердечно-сосудистой системы	35	54,7	20	35,7
Ожирение I-II степени	32	50,0	17	30,4
Хронические воспалительные заболевания верхних дыхательных путей	15	23,4	9	16,1
Инфекции мочевыводящих путей	13	20,3	10	17,9
Функциональные нарушения нервной системы	11	17,2	12	21,4
Дисгормональная патология молочных желез	15	23,4	12	21,4

Анализ показал, что детские инфекционные и воспалительные заболевания, такие как ветряная оспа, скарлатина, корь и краснуха, были распространены среди участниц обеих групп исследования. Результаты не показали значимого статистического влияния этих заболеваний в детстве на развитие гиперпластических процессов эндометрия у женщин группы 1 с миомой матки и группы 2 без миомы ($p>0,05$).

Также было проведено изучение наличия экстрагенитальных заболеваний у женщин. В первой группе, 80.9% женщин имели два или более экстрагенитальных заболеваний, что было выше, чем 77.4% во второй группе. Среди наиболее частых заболеваний у женщин первой группы были выявлены недуги ЖКТ и гепатобиллиарной системы: хронический гастрит у 26.6% пациенток, холецистит у 18.9%, язвенная болезнь у 7.4%, и спастический энтероколит у 15.8%. Во второй группе эти заболевания были менее распространены, встречаясь у 33.7% участниц, с хроническим гастритом у 19.7%, спастическим колитом у 4.7%, и холециститом у 14.2%.

Заболевания сердечно-сосудистой системы также наблюдались чаще у женщин с миомой матки в первой группе (54.5%) по сравнению с второй группой (35.7%), с такими состояниями как вегетососудистая дистония, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, стенокардия и варикозное расширение вен нижних конечностей, и различия были статистически значимы ($p<0.001$).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Громова А.Л. Взаимосвязь рецидивирующих гиперпластических процессов эндометрия с генетическими детерминантами Arg72Pro гена p53 и (ss) гена l-myc // Вестник НовГУ. 2016. №1 (92).
2. Демакова Н.А. Молекулярно-генетические характеристики пациенток с гиперплазией и полипами эндометрия // Научные результаты биомедицинских исследований. 2018. №2.
3. Лапина И.А., Доброхотова Ю.Э., Озолиня Л.А., Чирвон Т.Г., Таранов В.В. Комплексный подход к ведению пациенток с гиперплазией эндометрия и метаболическим синдромом // Гинекология. 2021. №1.
4. Назирова З.М. Современные возможности диагностики пролиферативных процессов эндометрия // Экономика и социум. 2020. №4 (71).
5. Оразов М.Р., Михалёва Л.М., Муллина И.А. Прогнозирование рецидивирующей гиперплазии эндометрия // Трудный пациент. 2021. №7.
6. Оразов М.Р., Михалёва Л.М., Муллина И.А., Леффад Л.М. Патогенез рецидивирующей гиперплазии эндометрия без атипии // Трудный пациент. 2021. №6.
7. Пономаренко И.В., Демакова Н.А., Алтухова О.Б. Молекулярные механизмы развития гиперпластических процессов эндометрия // Актуальные проблемы медицины. 2016. №19 (240).
8. Садуакасова Ш. М., Аргынбаев Е. К., Шаденова Е. Е., Халдарбекова Э. Н. Клиническая эффективность применения гормональной терапии при гиперплазии эндометрия // Вестник КазНМУ. 2017. №1.
9. Согикян А.С., Идрисов Ш.Т., Самсонова И.П. Эффективность применения термоаблации эндометрия системой «термачойс» при лечении метроррагий и гиперпластических процессов эндометрия (рецидивирующих полипов эндометрия) в пере- и менопаузе // Research'n Practical Medicine Journal. 2016. №Спецвыпуск.
10. Тихомиров А.Л. Обоснование использования комбинированных оральных контрацептивов для профилактики рецидивов типичных гиперплазий эндометрия // Гинекология. 2018. №4.

Поступила 20.10.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.11.2024

УДК: : 616.12-008.46:616.61-007-08

СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИДА БУЙРАКЛАР ДИСФУНКЦИЯСИ: КЛИНИК ЖИҲАТЛАРИ

Закирова Г.А. https://orcid.org/0000-0003-3577-456X
Машарипова Д.Р. https://orcid.org/0000-0002-0235-5927

“Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий тиббиёт маркази” ДМ, Тошкент, Ўзбекистон

✓ ***Резюме***

Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) бўлган беморларда юрак ва буйраклар фаолиятини ўрганиш мақсадида тадқиқотда Нью-Йорк кардиологлар ассоциацияси (NYHA) маълумотларига кўра сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) I-III функционал класси (ФС) бўлган 200 бемор иштирок этди. СЮЕ билан касаланган беморларда юракнинг патологик қайта ремоделланишининг ривожланиши буйраклар функциясининг бузилиши билан кечди, бу коптокчалар фильтрация тезлигининг пасайиши ва буйраклар қон оқимининг пасайиши билан тавсифланади.

Калит сўзлар: сурункали юрак етишмовчилиги, юрак функцияси, буйраклар функцияси

ДИСФУНКЦИЯ ПОЧЕК ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ: КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Закирова Г.А., Машарипова Д.Р.

ГУ «Республиканский научно-практический медицинский центр специализированной терапии и медицинской реабилитации», Ташкент, Узбекистан

✓ ***Резюме***

В исследовании по изучению функции сердца и почек у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) приняли участие 200 пациентов с I-III функциональным классом (ФК) хронической сердечной недостаточности (СЮЭ) по данным Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA). Развитие патологического ремоделирования сердца у больных ХСН сопровождалось нарушением функции почек, которое характеризовалось снижением скорости клубочковой фильтрации и уменьшением почечного кровотока.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, функция сердца, функция почек.

RENAL DYSFUNCTION IN CHRONIC HEART FAILURE: CLINICAL ASPECTS

Zakirova G.A., Masharipova D.R.

State Institution "Republican Scientific and Practical Medical Center for Specialized Therapy and Medical Rehabilitation", Tashkent, Uzbekistan

✓ ***Resume***

The study on the function of the heart and kidneys in patients with chronic heart failure (CHF) involved 200 patients with I-III functional class (FC) of chronic heart failure (CHF) according to the New York Heart Association (NYHA). The development of pathological remodeling of the heart in patients with CHF was accompanied by impaired renal function, which was characterized by a decrease in the glomerular filtration rate and a decrease in renal blood flow.

Keywords: chronic heart failure, heart function, renal function.

Долзарблиги

Юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК) ҳозирда бутун дунё бўйлаб касалланиш ва ўлим сабабининг етакчи ўринни эгаллади ва сурункали юрак етишмовчилигининг тарқалиши (СЮЕ) барқарор ўсишда давом этмоқда. СЮЕ - бу юрак-қон томир доимийлигининг натижаси ва клиник кардиологиянинг асосий муаммоларидан бири [4]. Буйраклар дисфункцияси (БД) билан кечганда СЮЕ билан касалланган беморларнинг прогнози ёмонлашади [3]. Буйраклар касалланиши СЮЕ ривожланишининг энг муҳим детерминанти деб ҳисоблаш мумкин ва шунинг учун СЮЕ билан касалланган беморларда буйраклар функциясини ишини яхшилаш иккиламчи профилактикасини муҳим таркибий қисми сифатида муҳимлиги кўрсатади [2]. Жами 8 та клиник синовларнинг бирлаштирган, 18634 та беморни ўз ичига олган мета-таҳлил натижаларига кўра, СЮЕ билан касалланган беморларда 25-40% буйраклар функциясининг ёмонлашиши ва бу 67% гача ўлим хавфини кучайтириши, 30 % гача қайта клиникага ётқизилиши ҳақида хулоса қилинди [11]. Шунинг учун СЮЕ да БД бирламчи олдини олиш ва башорат қилиш долзарб муоммолардан бири бўлиб келмоқда [10]. СЮЕ ривожланиши билан чап қоринча (ЧҚ) дисфункцияси асосий сабаблардан бири ҳисобланади ва ЧҚ отиш фракцияси (ОФ) СЮЕ прогнозини белгиловчи асосий омил ҳисобланади лекин СЮЕ билан касалланган беморларда касалликнинг кечишида буйраклар дисфункцияси ёмон прогнознинг асосий башоратчиси бўлиб бу юрак етишмовчилиги оғирлик даражаси ва чап қоринча ОФ дан ҳам муҳимроқ [9].

Коптокчалар фильтрация тезлиги (КФТ) билан < 60 мл/мин/1,73 м^2 бўлганда, ўлим хавфи 2,1 баробар ортади, ЧҚ систолик функцияси камайганда буйраклар етишмовчилиги бўлган беморлар учун ўлим хавфи 2,9 баробар ортади [5]. Шунингдек, СЮЕ да чап қоринча ОФ, КФТ камайиши ва креатининнинг даражаси ёмон прогнознинг мустақил белгилари сифатида қабул қилинади. Айни вақтда, КФТнинг хар 10 мл/дақ/м^2 камайиши юрак-қон томир касалликлар ўлимини 7% ошиши билан боғлиқ бўлади [6].

Мақсад. Буйраклар дисфункциясини сурункали юрак етишмовчилиги билан касалланган беморларда клиник жиҳатларини таьсири ўрганилди.

Натижалар ва мухокама

Тадқиқотда Нью-Йорк кардиологлар ассоциацияси (NYHA) маълумотларига кўра сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) I-III функционал синф (ФС) бўлган 200 бемор иштирок этди. Олти дақиқалик юриш синамаси (ОДЮС) ва клиник ҳолатни баҳолаш шкаласи (КҲБШ) ёрдамида баҳоланди ва СЮЕ (ҲС) ҳаёт сифати Миннесота сўровномасига мувофиқ баҳоланди. Буйракларнинг функционал ҳолати баҳоланди: креатинин (Кр) даражаси аниқланди, КФТ ни CKD-EPI ҳисоблаш формулалари ёрдамида ҳисоблаб чиқилган. Миокарднинг структур-функционал ҳолати ва ЧҚни ремоделланиш жараёни доплерографияли ЭхоКГ ёрдамида баҳоланади. ЭхоКГ «MEDISON ACCUVIX V20» (Корея) аппаратида, 3,25МГц датчиклар қўлланган ҳолда стандарт эхокардиографик позицияларда, Америка Эхокардиография Ассоциацияси (ASE) томонидан тавсия қилинган юракнинг қуйидаги структур параметрлари баҳоланади: ЧҚ систолик ўлчами охирги систолик хажм (ОСХ) аниқлаш орқали баҳоланди, охирги диастолик хажм (ОДХ), отиш фракцияси (ОФ) Simpson формуласи ёрдамида олинган маълумотлар асосида ҳисоблаб чиқилди. Буйраклар қон оқими ONOACEX6 ултратовуш (Корея) аппарати ёрдамида рангли доплер ёрдамида, шунингдек импульсли тўлқинли доплер ва 3,5 Мгц сектор сенсори билан энергия харитаси ёрдамида 60 дан ортиқ бўлмаган сканерлаш бурчаги билан баҳоланди. Қуйидаги кўрсаткичлардан фойдаланилди: систолик тезлик (Vs), диастолик тезлик (Vd), ўртача қон тезлиги (Vmean), резистив индекс (RI), пулсацион индекс (PI) ўнг ва чап буйраклар артериялари, шунингдек интраорганик (сегментар, лобар) артериялар даражасида аниқланади.

Сурункали юрак етишмовчилиги бўлган беморларда клиник ва функционал параметрлар ФС I-III, буйраклар дисфункциясининг оғирлигига қараб, барча текширилган беморлар 2 та тадқиқот гуруҳига бўлинган: 1 гуруҳ СЮЕ ФС I-III КФТ >60 мл/дақ/1.73м^2 бўлган беморалар 110 та, 2 гуруҳ СЮЕ ФС I-III билан касалланган КФТ<60мл/дақ/1.73м^2 бўлган 90 та бемордан иборат.

Олинган натижалар шуни кўрсатади, жисмоний юкламага толерантлик ОДЮС тест натижаларига кўра 1 гуруҳ КФТ >60 мл/дақ/1.73м^2 беморларда, 346.4±9.2 метр эди. 2 гуруҳ КФТ<60мл/дақ/1.73м^2 беморларда бу масофанинг камайиши 256.9±10.0 метрни ташкил этди, бу 1 гуруҳ натижаларига нисбатан бу кўрсаткич 46.6% паст бўлган (P< 0.001).

Клиник ҳолатни баҳолаш шкаласи маълумотларига кўра клиник кўринишлар параметрларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, 1 гуруҳ КФТ >60 мл/дақ/1.73м^2 беморларда беморларида умумий балл 5.15±0.2 баллни ташкил этган. 2 гуруҳ КФТ<60мл/дақ/1.73м^2 беморларда, клиник ҳолатнинг ёмонлашуви кузатилди, бу клиник баҳолаш шкаласининг 1 гуруҳ беморларида клиник ҳолатни баҳолаш шкаласи билан таққослаганда 31.0 % га ошиши билан тавсифланади (P<0.001) мос равишда 6.2±0.1ни ташкил қилди.

Буйраклар дисфункцияси мавжудлигига қараб ЧҚ систолик функциясини таҳлил қилиш куйидагиларни кўрсатди шуни кўрсатдики, 1 гуруҳ КФТ>60 мл/мин/1.73 м^2 беморларига қараганда, 2 гуруҳ КФТ≤60 мл/дақ/1.73 м^2 бўлган беморларда охирги диастолик хажм (ОДХ) 10.1% (p<0.001), охирги систолик хажм (ОСХ) 20.7% (p<0.001) ошиши кузатилди. ЧҚ систолик функцияси параметрларини янада таҳлил қилиш, шунингдек, ЧҚнинг фракциясининг қисқариш (Fs%) натижаси шуни кўрсатдики, 2 гуруҳда бу кўрсаткичлар 1 гуруҳ билан сезиларли фарқларга эга эди, 10.5% ва 25.4%, Fs% -11.2% га ишончли фарқларга бор эди (P< 0.001) (1-жадвал).

Жадвал 1.

СЮЕ билан касалланган беморларда ЧҚ систолик функциясининг КФТ га боғлиқ бўлган кўрсаткичлари (M±SD)

Кўрсаткич	**КФТ >60мл/дақ/1.73м^2 (n=110)**	**КФТ ≤60мл/дақ/1.73м^2 (n=90)**
ЧҚ ОФ, %	56,4±0,4	51,2±0,6 ***
ЧҚ ОДХ, мл	121,6±2,2	136,8±3,2***
ЧҚ ОСХ, мл	54,5±1,2	69,4±2,1***
ЮУС	73.8 ±4.39	75.8±5.26
Fs %	32,2±0,4	27,9±0,5***

*Эслатма: *** p қиймати <0.001- КФТ ≤60 и КФТ>60 мл/дақ/1.73 м^2 беморларда кўрсаткичлар орасидаги аҳамиятли кўрсаткичи*

Ўнг ва чап буйраклар артериялари даражасида КФТ >60 мл/мин/1.73 м^2 бўлган СЮЕ беморларида буйраклар қон оқимини ўрганиш PI нинг 19.3% (p<0.05) ва 20.5% (p<0.05), RI – 5.4% (p<0.001) ва 3.4% (p>0.05) га, тезлик кўрсаткичларининг пасайиши: Vmean – 22.4% (p<0.001) ва 25.5 % (p<0.01) га, Vd нинг пасайиши- 14.1% (p>0.05) га ва 8.9% (p>0.05) см/сек, Vs – 8.6% (p>0.05) ва 9.1% (p>0.05) назорат гуруҳига мос равишда. Шу билан бирга КФТ≤60 мл/дақ/1,73 м^2 бўлган СЮЕ беморларда ўнг ва чап буйраклар артериялари даражасида жуда сезиларли даражада ўсиш кузатилди PI 24.9% (p<0.001) ва 22.5% (p<0.001), Vmean камайиши 38.3% (p<0.001) ва 34.8% (p<0.001), Vd 31.9% (p<0.001) ва 28.5% (p<0.001), – шу билан бирга, Vs- 21.8% (p<0.01) ва 20.3% (p<0.01), ўз навбатида, назорат гуруҳи билан солиштирганда.

Миннесота сўровномаси кўрсаткичларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, СЮЕ билан касалланган беморларнинг ҳаёт сифати буйраклар дисфункциясининг оғирлигига ҳам боғлиқ, шунинг учун БД оғирлик даражасини ривожланиб бориши беморларда ҳаёт сифатининг умумий индекси ошди. Хусусан, Миннесота сўровномасига кўра беморларининг дастлабки кўрсаткичлари шуни кўрсатдики, СЮЕ билан касалланган КФТ>60 мл/дақ/1.73 м^2 биринчи гуруҳ беморларида умумий индекс 48.9±1.3 баллни ташкил этди. БД ривожланиб борган сари, 1 гуруҳ натижаларига нисбатан 2 гуруҳ беморларда хаёт сифати кўрсаткичи 17.04% га ошди 46.3±0.8 баллни ташкил этди (p<0.001)

Буйраклар қон оқимининг етарли даражада таъминламаслиги ёки перфузия босими сабабли қон оқимининг пастлиги генле афферент артериолалар ва босимга сезгир барорецепторларнинг ҳалқаси юкстагломеруляр ҳужайралари томонидан ренин чиқарилиши кўпайиши [8] бу натрийни ушлаб туришга, қон томир торайишининг кучайишига ва бунинг натижасида буйраклар функциясининг янада ёмонлашишига олиб келади [12]. М. Яковьелло ва бошқ. тадқиқотларида СЮЕ билан касалланган беморларда буйраклар қон оқимининг бузилиши ва буйраклар функциясининг ёмонлашиши ўртасидаги муносабатни ўрганиш, шунингдек тўғридан-тўғри босқичма-босқич кўп ўзгарувчан логистик регрессия таҳлили шуни кўрсатдики, резистив

индекснинг юқори қийматларига эга беморларнинг кичик гуруҳида мутлоқ креатинин ўзгаришларининг прогрессив ўсиши кузатилди (p<0.001 ANOVA - таҳлил билан) ва КФТ-EPI нинг нисбий пасайиши (ANOVA таҳлилида p<0.05), шунингдек буйраклар функциясининг ёмонлашиши хавфи ортади [7]. Буйраклар функцияси бузилмаган беморларни буйраклар функцияси ёмонлашган беморлар билан таққослаганда ўткир декомпенсацияланган юрак етишмовчилигини билан қайта касалхонага қабул қилиш эҳтимоли ошганлигини кўрсатди. Бундан ташқари, 1 йилдан кейин улар янада муҳим чап қоринча отиш фракциясининг пасайиши ва тез-тез ёмонлашиши уларнинг функционал ҳолатида, NYHA синфнинг ортиши сифатида белгиланади. Артериал қаршилик индексининг энг яхши чегара қиймати 70, сезгирлик ва 91% ўзига хослик билан 50% ни ташкил қилади ва кардиоренал синдромнинг ривожланиш хавфини аниқроқ аниқлаш учун унинг замонавий клиник амалиётда мумкин бўлган роли тасдиқланган [1].

Хулоса

СЮЕ билан касалланган беморларида юракнинг патологик қайта ремоделланишнинг ривожланиши буйраклар функциясининг бузилиши билан кечди, бу коптокча филтрация тезлигининг пасайиши ва буйраклар қон оқимининг пасайиши билан тавсифланади.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР:

1. Ciccone MM, Iacoviello M, Gesualdo L, Puzzovivo A, et al. The renal arterial resistance index: a marker of renal function with an independent and incremental role in predicting heart failure progression. Eur J Heart Fail. 2014 Feb; 16(2): 210-6.
2. Costanzo MR. The Cardiorenal Syndrome in Heart Failure. Heart Fail Clin. 2020 Jan; 16(1): 81-97.
3. Dienemann T., Fujii N., Orlandi P., Nessel L. et al. International Network of Chronic Kidney Disease cohort studies (iNET-CKD): a global network of chronic kidney disease cohorts. BMC Nephrol. - 2016; 17(1): 121.
4. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2016. European Heart Journal, 2016; 37 (27): 2129-2200.
5. Grande D, Gioia MI, Terlizzese P, Iacoviello M. Heart Failure and Kidney Disease. Adv Exp Med Biol. 2018; 1067: 219-238.
6. Guazzi M, Gatto P, Giusti G, Pizzamiglio F, et al. Pathophysiology of cardiorenal syndrome in decompensated heart failure: role of lung-right heart-kidney interaction. Int J Cardiol. 2013; 169(6): 379-84.
7. Iacoviello M, Monitillo F, Leone M, Citarelli G, et al. The Renal Arterial Resistance Index Predicts Worsening Renal Function in Chronic Heart Failure Patients. Cardiorenal Med. 2016 Nov; 7(1): 42-49.
8. Kamilova U, Atakhodjaeva G, Abdullaeva Ch, et al. Features in the Processes of Left Ventricular Remodeling Depending on the Degree of Renal Dysfunction in Patients with Chronic Heart Failure. International Journal of Biomedicine. 2022; 12(2): 218-221.
9. Metra M, Cotter G, Gheorghiade M, Dei Cas L, Voors AA. The role of the kidney in heart failure. Eur Heart J. 2012 Sep; 33(17): 2135-42.
10. National Kidney Foundation. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease // Kidney Int (Suppl.). 2013; 3: 1 - 150.
11. Ronco C, Bellasi A, Di Lullo L. Cardiorenal Syndrome: An Overview. Adv Chronic Kidney Dis. 2018 Sep; 25(5):382-390.
12. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA focused update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. Circulation. 2017; 136:e137–61.

Қабул қилинган сана 10.12.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 616.12-008.464:616-079.3

СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИДА РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОН ТИЗИМИНИНГ МОЛЕКУЛЯР-ГЕНЕТИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Машарипова Д.Р., https://orcid.org/0000-0002-0235-5927
Закирова Г.А., https://orcid.org/0000-0003-3577-456X
Тагаева Д.Р., https://orcid.org/0000-0003-4337-6828
Утемуратов Б.Б., https://orcid.org/0000-0002-2123-4805
Садиева З.А. https://orcid.org/0009-0002-1249-9382

“Республика ихтисослаштирилган терапия ва реабилитация илмий-амалий тиббиёт маркази” ДМ, Тошкент, Ўзбекистон

✓ ***Резюме***

Мақолада сурункали юрак етишмовчилигида ренин-ангиотензин -альдостерон тизимининг молекуляр-генетик жиҳатлари бўйича адабиётлар шарҳи келтирилган.

Калит сўзлар: сурункали юрак етишмовчилиги, ренин-ангиотензин-альдостерон тизими, молекуляр-генетик кардиология.

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОНОВОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Машарипова Д.Р., Закирова Г.А., Тагаева Д.Р., Утемуратов Б.Б., Садиева З.А.

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации», Ташкент, Узбекистан

✓ ***Резюми***

В статье представлен обзор литературы по молекулярно-генетическим аспектам ренин-ангиотензин-альдостероновой системы при хронической сердечной недостаточности.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, ренин-ангиотензин-альдостероновая система, молекулярно-генетическая кардиология.

MOLECULAR GENETIC CHARACTERISTICS OF THE RENIN-ANGIOTENSIN-ALDOSTERONE SYSTEM IN CHRONIC HEART FAILURE

Masharipova D.R., Zakirova G.A., Tagaeva D.R., Utemuratov B.B., Sadieva Z.A.

SI "Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Therapy and Medical Rehabilitation", Tashkent, Uzbekistan

✓ ***Resume***

The article presents a review of the literature on the molecular genetic aspects of the renin-angiotensin-aldosterone system in chronic heart failure.

Keywords: chronic heart failure, renin-angiotensin-aldosterone system, molecular genetic cardiology.

Долзарблиги

Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) нафақат тиббий, балки унинг сезиларли даражада кенг тарқалиши, юқори ўлим даражаси ва СЮЕ билан касалланган беморларни даволаш учун юқори харажатлар ҳисобига ижтимоий муаммо бўлиб келмоқда. СЮЕ билан касалланган беморларнинг прогнози жуда салбий бўлиб қолмоқда: улардаги ўлим хавфи СЮЕ бўлмаган

кишиларга нисбатан тўрт баравар юқоридир [1,20,22]. Сўнгги пайтларда тиббиёт соҳасида янги йўналиш - генетик кардиология пайдо бўлди, у молекуляр генетика тушунчалари ва технологияларини бирлаштириб, одамнинг юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК) клиник полиморфизмининг этиологияси ва патогенезини тушунишга ёрдам беради. Сўнгги йилларда СЮЕ патогенези, ривожланиши ва ривожланишига ҳисса қўшадиган ген полиморфизмларининг тарқалишини ўрганишга қаратилган тиббий генетика фаол ривожланмоқда. СЮЕ патогенезида нейроэндокрин тизимларнинг муҳим ролини ҳисобга олган ҳолда, экспрессия маҳсулотлари ушбу жараённинг бошланиши ва ривожланишида етакчи рол ўйнайдиган генларнинг полиморфизмини ўрганиш тегишли ёндашув ҳисобланади [2,13]. СЮЕ шаклланишида иштирок этувчи генларни ўрганишда, биринчи навбатда, унинг патогенезида етакчи рол ўйнайдиган САТ ва РААТ компонентлари генларининг полиморфизмини ўрганиш қизиқиш уйғотади, яъни булар асосий нейрогуморал тизимларнинг оқсилларини кодловчи генлардир. Хусусан, илгари генетик омиллар бўлган - ренин-ангиотензин-альдостерон (ACE, AGT, AGTR1 альдостеронсинтаза, REN), симпатоадренал (ADRB1, ADRB2), эндотелиал (MTHFR, NOS3) тизимлари генларининг ролини ўрганиш бўйича ва бошқа СЮЕ ривожланиши ва прогнозида аҳамиятли генлар [15,21,24,27] бўйича бир қатор тадқиқотлар ўтказилган.

Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, РААТ фаоллиги маълум даражада генетик даражада назорат қилинади ва молекуляр генетика нуқтаи назаридан юрак геометриясини ўзгартириш жараёнларида РААТнинг функционал аҳамияти, эҳтимол, АТ II ишлаб чиқариш даражаси билан боғлиқ, бу ўз навбатида қисман ренин, ангиотензиноген ва АСЕ, альдостероннинг экспрессиясига, шунингдек, миокард ва қон томирларида мавжуд бўлган рецепторларнинг зичлиги ва функционал фаоллигига боғлиқ, чунки уларнинг фаоллашуви антипролифератив таъсирга эга ва апоптозни келтириб чиқаради [14,16,18,30]. РААТнинг асосий бўғинларидан бири АСЕ ҳисобланади. Ҳажми 22 ўлчам бўлган АСЕ гени 17-хромосомада (17g23) жойлаштирилган ва 26 экзон ва 25 интрондан иборат. Ферментнинг соматик шакли бўлган мРНК ҳажми 4,5 ўлчамга, тестикуляр шакли эса 2,6 ўлчамга тенг. Қондаги АСЕ фаоллиги билан боғлиқ бўлган 16-интронда I/D (insertion/deletion) типидаги АСЕ генининг полиморфизми билан боғлиқлик генотип II ташувчилари ферментнинг энг паст даражасига эга, D/D генотип бўлган одамларда эса бу ҳолат максималдир. 16-интронда 287 ўлчамдаги Alu инсерция билан боғлиқ (I) ёки делеция (D) билан боғлиқ бўлган инсерцион- делеция полиморфизми аниқланган. D аллелининг мавжудлиги юқори даражалардаги (14 дан 50% гача) қонда айланувчи ва тўқималарнинг АСЕ [9,15] билан боғлиқ. Бир қатор тадқиқотларга кўра, АСЕ генининг D/D генотипига эга бўлган одамларда МИ ва ишемик кардиомиопатия ривожланиш хавфи ортади. РААТ оқсилларини кодловчи турли генларнинг полиморфизмини ўрганишга бағишланган 145 та тадқиқотнинг умумий сони 49 959 та беморнинг мета-таҳлили D/D генотипига эга бўлган беморларда СЮЕ ривожланиш хавфи 45% га юқори эканлигини кўрсатди [14,40]. Бироқ, бошқа муаллифлар D аллелининг пайдо бўлишининг юқори частотасини фақат СЮЕ нинг оғир шакллари билан касалланган беморларда тасвирлайдилар ва баъзилари СЮЕ билан касалланган беморларда АСЕ ген аллелларининг пайдо бўлиш частотасида статистик жиҳатдан муҳим фарқларни аниқламади. Бироқ, бир қатор бошқа тадқиқотларга кўра, назорат гуруҳлари ва СЮЕ билан касалланган беморлар гуруҳлари ўртасида фарқ йўқ эди. Шунингдек, D аллелининг мавжудлиги ва СЮЕ оғирлиги ўртасида ишончли боғлиқлик ўрнатилмаган [15]. АСЕ ген полиморфизмининг ролини ўрганиш замонавий кардиологияда ушбу ферментнинг ингибиторларини кенг қўллаш билан боғлиқ ҳолда катта қизиқиш уйғотади. Шундай қилиб, бир қатор тадқиқотлар шуни кўрсатдики, АСЕ генининг D аллелининг мавжудлиги АТ 1-тоифа рецепторлари экспрессиясининг сезиларли даражада пасайиши ва АСЕ ингибиторлари билан даволаш пайтида I аллел ташувчиларга нисбатан эндотелиал дисфункциянинг пасайиши билан боғлиқ. Яна бир тадқиқот шуни кўрсатдики, фозиноприл билан АГ бўлган беморларни 6 ой давомида кунига 20 мг дозада даволашда D/D генотипли беморларда I/D ва I/ I генотипли беморларга нисбатан систолик ва диастолик қон босими сезиларли даражада пасайган. АСЕ генининг полиморфик вариантлари ва АСЕ ингибиторларинин ножўя таъсири ўртасидаги боғлиқликни аниқлаш амалиёти ҳам қизиқ. Масалан, АСЕ ингибиторлари билан даволаш пайтида СЮЕ билан касалланган беморларда буйрак функциясининг пасайиши кўпроқ I/ I генотипли одамларда кузатилган. Бундан ташқари, I/ I генотипи АСЕ ингибиторлари билан терапия пайтида йўталнинг тез-тез ривожланиши билан боғлиқ эди [19]. D/D генотипи билан юрак-қон томир патологиясида коптокчалар фильтрацияси

тезлигини (КФТ) бошқа генотипларга қараганда пасайтириш тенденцияси мавжуд, аммо ACE генетик полиморфизмининг СЮЕ ва юрак-қон томир касалликлари билан касалланган беморларнинг тирик қолишига ва улардаги ACE ингибиторларининг таъсири ҳақида ишончли маълумотлар олинмаган. ACE нинг D/D генотипига эга бўлган одамларда МИ ва ишемик кардиомиопатия ва эҳтимол дилатацион кардиомиопатия (ДКМ) ривожланиш хавфи ортади. МИ билан касалланган ва СЮЕ билан касалланган беморларда ЧҚ структуравий ва функционал кўрсаткичлари (ЧҚ ОДҲ, ЧҚ миокарди массаси индекси (ЧҚММИ), умумий периферик қаршилик (УПҚ), ОФ, қисқарувчанликнинг бошқа кўрсаткичлари бошқа генотипларга (I/D ва I/I) нисбатан D/D генотипи мавжудлигида бироз ёмонроқ (турли даражада) эди. Ушбу беморларни ACE ингибиторлари (АСЕи) периндоприл билан узоқ муддатли (йиллик) даволаш билан, D/D генотипига эга бўлган беморларда бошқа генотиплар билан солиштирганда, ОФ нинг сезиларли ўсиши ва УПҚ нинг пасайиши кузатилди [4, 17, 31]. Тепляков А.Т. ва бошқалар (2015) ЮИК бўлган беморларда ACE ген полиморфизмининг СЮЕ ривожланишининг асосий хавф омили ва ACE ингибиторлари эналаприл билан самарали терапия мақсади сифатида таъсирини ўрганди [10]. Кузатув гуруҳига бета-адреноблокатор (ББ), диуретиклар, альдостерон антагонисти, дигоксин ва ACE ингибитори бўлган доимий асосий терапияда бўлган СЮЕ билан касалланган 226 бемор киритилган; 78 бемор эналаприлни қабул қилган (бошланғич дозада кунига 2 марта 2,5 мг, сўнгра дозани кунига 2 марта 10-20 мг гача титрланган). Назорат гуруҳи юрак-қон томир касалликлари белгилари бўлмаган 136 кишидан иборат эди. Гомозиготали ҳолатдаги ACE генининг I/D полиморфик локуси D аллели СЮЕ клиник кўринишларининг ривожланиш хавфи ва зўрайиши билан боғлиқ. Эналаприл билан даволаш пайтида ACE генининг D/D генотипига эга бўлган беморларда I/D ва I/ I генотиплари бўлган беморларга нисбатан СЮЕ ФС нинг сезиларли даражада пасайиши ва ЧҚ ОФнинг ортиши қайд этилган. ACE ген полиморфизми (I/D полиморф локуси) СЮЕ ривожланиши ва зўрайиши, шунингдек, ACE ингибиторлари - эналаприл терапиясининг самарадорлиги ўртасидаги боғлиқликлар аниқланди. 12 ойлик прогноз учун ST сегменти кўтарилган миокард инфаркти (STкМИ), ACE полиморфизми (I/D), ADRB1 (Ser49Gly) ва бошқа генлардан азият чеккан 145 беморни ўрганиш полиморфик ACE генининг генотипини I/D полиформизмида STкМИ да 12 ойлик ижобий натижасини башорат қилувчи омил деб аниқлади. Тадқиқотчилар 12 ойлик прогнозни яхшилаш ва дори-дармонларни, хусусан, ACE ингибиторлари ва бета-адреноблокаторларни танлашга шахсий ёндашув орқали ST сегменти кўтарилган МИ бўлган беморларни даволашни оптималлаштириш учун ACE генининг I/I полиморфизми ва б1-адренергик рецепторни (ADRB1) (Ser49Gly) кодловчи генларни генетик таҳлилини ўтказиш мақсадга мувофиқ деган хулосага келишди [34]. ACE нинг D/D генотипининг юқори даражадаги қонда айланувчи ва тўқима ACE билан боғланишини ҳисобга олган ҳолда, бу беморларда ACE ингибиторлари ва АРАлар билан терапия самарали бўлади деб тахмин қилиш мумкин [9,23].

РААТнинг бир хил даражада муҳим компоненти бу AGT гени (AGT –инглизчада Angiotensinogen), у 1-хромосоманинг 42.2-локусида жойлашган ва ангиотензиноген оқсил молекуласининг аминокислоталар кетма-кетлигини кодлайди. Полиморфизмлари - AGT генининг нуқта мутациялари. Нуқтали мутациялар, яъни генларнинг полиморфизмлари уларнинг фарқланишининг энг кенг тарқалган сабаби бўлиб, турли частотали генларнинг экзонларида ҳам, интронларида ҳам, промотор минтақаларида пайдо бўлиши мумкин, бу асосан табиий танланиш босими билан боғлиқ. Ҳозирги вақтда ушбу геннинг бир нечта структуравий полиморфизмлари тавсифланган, улар орасида физиологик аҳамиятга эга мутация 235-кодонда бўлиб, кодланган аминокислоталар метионинни треонин (M235T) билан алмаштиришга олиб келади. Халқаро полиморфизм коди - rs699. Мавжуд хорижий адабиётларда AGT ген полиморфизми ва ЮҚТК ривожланиши ўртасидаги боғлиқлик ҳақидаги маълумотлар кенг тарқалган [5,18,33]. AGT ни кодловчи геннинг бир нечта полиморфик ҳолатлари тавсифланган, аммо энг муҳими M235T ва T174M полиморф вариантлари бўлиб, улар қон плазмасидаги AGT фаоллиги даражаси, ATII таркиби ва шунга мос равишда юрак-қон томир касалликлари хавфи билан боғлиқ. Шундай қилиб, M235T полиморфизмини ўрганишда бир ёки иккита T аллелининг мавжудлиги ATII таркибининг сезиларли даражада ошишига олиб келиши аниқланди. Адабиётларга кўра, AGT генининг 174M хавф аллелининг мавжудлиги ЮИК, олд девор миокард инфаркти ва ЧҚ гипертрофияси (ЧҚГ) билан касалланган беморларда кўпроқ учрайди. M235T полиморфизмини ўрганишда 235T варианти ЮҚТК ривожланиши учун мустақил хавф омили эканлиги аниқланди

[6, 10, 23]. AGT генининг у ёки бу вариантининг ушбу патология билан касалланган беморларнинг кечиши ва прогнозига таъсири йўқ деган фикр ҳам мавжуд. Краснова О.А. ва бошқалар. (2012) M235T полиморфизмининг Россия аҳолисида СЮЕ ривожланиши учун хавф омиллари билан боғлиқлигини аниқламади [6]. Бироқ, Т аллели бўлган беморларда МИ ёшроқ даврда ривожланганлиги кузатилди. М аллели бўлган беморлар гуруҳида ЧҚГ нинг юқори даражаси қайд этилган ва М аллелининг мавжудлиги билан ўлимнинг корреляцияси билан боғланган. Шилов С.Н. ва бошқалар (2013), ACE генлари, альдостерон синтаза гени, AGT генининг полиморфизмини ўрганиб, ЮИК билан касалланган беморларда СЮЕ Т аллели ва альдостерон синтаза гени (C-344T) C/T генотипи, AGT генининг Т аллели (M235T), ACE генининг D аллели ва D/D генотипи (I/D) билан салбий прогнозни таъкидладилар. СЮЕ нинг ижобий кечиши альдостерон синтаза генининг (C-344T) С аллели ва С/С генотипи, AGT генининг (M235T) М аллели ва М/М генотипи, ACE генининг I аллелини ташиш (I/D) билан боғлиқ дедилар [7,39]. ACE генининг (I/D) полиморф маркерининг D/D генотипи ташувчиларида СЮЕ намоён бўлган ЮИК бўлган беморларда фозиноприл ва эналаприл билан 12 ойлик СЮЕ терапияси ташувчиларга нисбатан самаралироқ бўлди. I/I генотипли AGT полиморфизмлари ва фозиноприл ва эналаприл билан даволаш самарадорлиги ўртасида ҳеч қандай боғлиқлик топилмади [12, 38]. РААТ генларининг полиморфизми билан боғлиқ ҳолда СЮЕ билан касалланган беморларда ЧҚ миокард ремоделланишининг морфофункционал хусусиятларини ўрганиш шифохона реестрида СЮЕ билан касалланган беморларда ЧҚГ нинг экцентрик тури устунлигини аниқлади. Эксцентрик ремоделланиш билан касалланган беморларда ACE генининг D аллели пайдо бўлишининг юқори частотаси аниқланди, концентрик типдаги беморлар гуруҳида AGT генотипи бўлган беморларнинг йўқлиги ҳам ушбу тадқиқотчилар томонидан ўрганилди. Қозон вилоятининг таққослаш гуруҳидаги СЮЕ билан касалланган беморларда AGT генининг M235T полиморфизми [8,11,33] аниқланди. Аллел ва генотип частоталарининг тақсимланиши эритроцитлар мембранаси орқали Na+/Li ± контртранспорт тезлигига қараб таҳлил қилинди. СЮЕ билан касалланган беморларда таққослаш гуруҳига нисбатан М аллелининг ва AGT генининг ММ генотипининг юқори частотаси аниқланди. AGT гени II 1-тури (СС генотипи) полиморфизми ACE нинг D/D генотипи билан биргаликда СЮЕ билан касалланган беморларнинг 7 йил давомида тирик қолишига салбий таъсир кўрсатди. Аммо бир қатор тадқиқотлар натижасида РААТ генетик полиморфизми (ACE, AGT ва АТП рецепторлари генлари) ЧҚГ ривожланиши билан ҳеч қандай боғлиқлик топилмади, аммо улар диастолик функциянинг бузилиши ACE нинг D/D генотипи билан боғлиқлигини аниқладилар [9,14,26].

1-тоифа АТII рецепторлари. АТII 1-тоифа рецепторлари гени ((AT2R1 – angiotensin II type 1 receptor) 3-хромосомада (3q24) локализация қилинган. Ушбу геннинг 16 дан ортиқ структуравий полиморфизмлари маълум, улардан учтаси кўпинча полиген ирсий касалликлар билан боғлиқлигини ўрганиш учун ишлатилган: геннинг 3'-трансляция қилинмаган минтақасидаги динуклеотид микросателлит ва 573-позициядаги ягона нуклеотид полиморфизмлари T/C (T573C) ва A/C AT2R1 генининг нуклеотидлар кетма-кетлигининг 1166 (A1166C) позициясида мавжуд. A1166C полиморфизми қон босимининг 1166-поғонасида аденинни цитозин билан алмаштиришга олиб келади, АТII рецепторларининг функционал фаоллиги ва ҳужайрадаги АТII таъсирини амалга ошириш билан боғлиқ [28].

2-тоифа АТII рецепторлари гени. Сўнгги йилларда кўплаб тадқиқотчиларнинг қизиқиши илгари ишонилганидек, нафақат репродуктив тизимда маҳаллийлаштирилган, балки деярли барча тўқималарда, айниқса қон томир эндотелиясида мавжуд бўлган АТII учун 2-тоифа рецепторлари функциясига қаратилган. Ушбу рецептор учун ген Х хромосомасида жойлашган бўлиб, 1675-кодонда G/A полиморфизми ва қон босими 3123-позициясида аденинни цитозин билан алмаштириш билан тавсифланади (A3123C полиморфизми) [27]. Альдостерон - асосан буйрак усти безлари пўстлоғининг коптокчалар зонаси томонидан митохондриал цитохром р450 ферменти альдостерон синтазаси томонидан деоксикокортикостерондан синтезланадиган минералокортикоид бўлиб, ЮҚТТ ва РААТ даги 1-тоифа АТII рецепторлари сонини оширади. Буйрак усти безлари пўстлоғи томонидан синтез қилинган альдостерон биринчи навбатда дистал буйрак каналчалари ва нефрон йиғувчи каналлар соҳасида жойлашган рецепторларга таъсир қилади. Ҳужайра ичидаги минералокортикоид рецепторлари (1-тоифа кортикоид рецепторлари) билан боғланиб, альдостерон гормонларга сезгир ДНК элементлари билан ўзаро таъсир қилади ва ўзига хос оқсилларнинг транскрипциясини модуляция қилади [39]. Шу билан бирга, сўнгги

йилларда альдостерон нафақат буйрак усти безлари пўстлоғида, балки миокард, томирлар эндотелияси ва мия тўқималарида ҳам синтезланади ва ўз таъсирини бевосита синтез жойида кўрсатади деган фикр пайдо бўлди. Альдостерон рецепторлари инсон танасининг кардиомиоцитлари, эндотелиал ҳужайралари ва фибробластларида ифодаланганлиги кўрсатилган. Ушбу рецепторларнинг фаоллашиши ва эҳтимол бошқа, ҳали фараз қилинган механизмлар орқали альдостерон коллаген синтезини кучайтиради ва фибробласт пролиферациясини келтириб чиқаради. Каламушлар устида олиб борилган тажрибалар шуни исботладики, миокард фибрози, айниқса коронар артериялар атрофида, альдостерон ва ангиотензин II нинг биргаликдаги таъсиридан қўзғатилган I ва II турдаги коллаген ишлаб чиқарилишининг кўпайиши натижасида юзага келади. Ўстирилган катта каламушларда юрак фибробластларида альдостерон 1-тоифа кортикоид рецепторлари орқали коллаген синтезини рағбатлантиради. Бундан ташқари, альдостерон ўрта ва кичик коронар томирлар эндотелиясида ва миокарднинг периваскуляр зоналарида маҳаллий яллиғланиш жараёнларини қўзғатади, миокардиоцитларда ACE хабарчиси РНК экспрессиясини оширади, миокардда ATII нинг маҳаллий шаклланишини аниқлайди [42].

Альдостерон синтаза- 8-хромосомада CYP11B2 гени (cytochromeP450, family 11, subfamilyB, polypeptide 2) томонидан кодланган инсон ферментидир. Альдостерон синтаза P450 цитохромининг супероиласига киради ва альдостерон гормони синтезида воситачилик қилади. Альдостерон синтаза гени 8-хромосома, q24.3 жойлашуви билан таққосланади. У 11бета-гидроксилаза гени (CYP11B1) ёнида жойлашган. CYP11B2 гени 11-бета гидроксилазани кодлайдиган CYP11B1 генига жуда ўхшашдир. Муҳим тадқиқот ҳаракатларига қарамай, C-344T полиморфизми молекуляр даражада стероид биосинтезига қандай таъсир қилиши ҳалигача номаълум. 8q24 хромосомасида альдостерон синтаза CYP11B2 ва 11Б-гидроксилаза CYP11B1 ни кодловчи генлар яқин жойда жойлашган. CYP11B1 кортизол синтезининг якуний босқичини катализлайди. Бу генларнинг яқинлиги шуни англатадики, бу локусда нотекис кроссовер глюкокортикоидлар келтириб чиқарадиган альдостеронизмга олиб келиши мумкин, бу гипертензиянинг ноёб ирсий шаклидир. CYP11B2 ва CYP11B1нинг яқинлиги CYP11B2 полиморфизми нима учун CYP11B1 даги жараёнлар натижасида юзага келиши мумкин бўлган ўзгаришлар билан боғлиқлигини тушунтириш имконини беради. Альдостерон синтаза генида бир қанча полиморф маркерлар тасвирланган [3, 25, 36]. Геннинг тартибга солувчи ҳудудида нуклеотидлар кетма-кетлигининг 344-поғонасида цитозинни тимин билан алмаштиришда намоён бўлган полиморфизм энг тўлиқ ўрганилган. Бу ҳудуд альдостерон синтаза ген экспрессиясининг регулятори бўлган SF-1 стероидоген транскрицция омили учун боғланиш жойидир. Сўнгги тадқиқотларга кўра, T аллели альдостерон ишлаб чиқаришни кўпайишига олиб келади, бу эса ўз навбатида гипертензия, шунингдек, миокард фибрози ва гипертрофияси ва ҳомиладорликнинг гипертоник асоратлари хавфи билан боғлиқ. Ёшларда альдостерон синтаза генининг полиморфизми ва чап қоринча ҳажми, вазни ва диастолик функцияси ўртасида боғлиқлик аниқланди. Альдостерон синтаза гени юрак-қон томир тизимини ремоделланиши ва салбий прогнозни ривожлантириш учун номзод ген сифатида таснифланади [31, 37]. Sun X.ва бошқалар (2011) CYP11B2 T-344C ген полиморфизми бўлмачалар ҳилпиллаши билан боғлиқ эмаслигини, аммо Хитой популяциясида гипертензия туфайли бўлмачалар ремоделланиш билан боғлиқ бўлиши мумкинлигини аниқлади. Бошқа тадқиқотлар CYP11B2 T-344C генининг полиморфизми ва бўлмачалар ҳилпиллаши (БҲ) хавфи юқори бўлганини аниқлади. CYP11B2 T-344C генининг C аллели бўлган шахсларда кузатилган БҲ хавфи ўртасида сезиларли боғлиқликни аниқлади [30,35]. СЮЕ билан касалланган беморларда альдостерон синтаза гени аниқланди (C-344T) юракнинг инотроп функциясининг бузилиши ва ЧҚ ремоделланиши билан боғлиқ [3,29] бўлди. Гипертензия билан биргаликда юрак ишемик касаллиги бўлган беморлар гуруҳларида альдостерон синтаза генининг C-344T локуси европоидларга тўғри келди [17,30]. ЮҚТК ва CYP11B2 T-344C ген полиморфизми ўртасидаги муносабатларни ўрганиш ҳали ҳам кенг кўламли тадқиқотларда давом этмоқда. Маҳаллий ва хорижий адабиётларни кўриб чиқиш шуни кўрсатадики, турли хил юрак-қон томир патологиялари бўлган беморларда РААТ генларининг полиморфизмини ўрганиш натижалари жуда зиддиятли, шунинг учун уларни аниқлаш ҳали ҳам юрак касалликлари учун диагностика алгоритмларига киритилмаган. Бу асосан ўрганилаётган бемор намуналарининг кичик сони ва клиник гетерогенлиги билан боғлиқ. Бундан ташқари, ҳозирги кунга қадар бironта ҳам ЮҚТК ирсий мойилликни шакллантиришда

иштирок этадиган барча генларни (касалликнинг ген тўри) аниқлай олинмади ва индивидуал генларни ўрганиш "йўқолган" муаммосини ҳал қилмайди (касалликнинг "генетик тўри"). Шуни ҳам таъкидлаш керакки, тобора кўпроқ далиллар тўпланиб бормоқда, бу нафақат фаолликни, балки генларнинг бир-бири билан ўзаро таъсирини ҳам аниқлайдиган эпигенетик ўзгарувчанликнинг ирсий мойиллигини шакллантиришда муҳим рол ўйнайди. Шу билан бирга, "генетик тўр" ни тузиш, ундаги марказий генлар ва модификатор генларни аниқлаш, генлараро ва ген-атроф-муҳит ўзаро таъсирини ўрганиш, шу асосда ҳар бир бемор учун индивидуал профилактика ва терапевтик тадбирлар мажмуасини ишлаб чиқиш; шубҳасиз, башоратли тиббиёт деб аталадиган янги, тез ривожланаётган соҳанинг стратегик асосини ташкил қилади [31,32]. Ўрганилган маълумотларни умумлаштирганда, геномик лойиҳалар натижаларини амалиётга татбиқ этиш алоҳида беморларда генетик полиморфизмни янада кенгроқ баҳолаш имконини беришини алоҳида таъкидлаш керак [29].

Хулоса

Минглаб генларнинг полиморфизмлари аллақачон аниқланган. Бундай генларнинг харитаси турли касалликларнинг ривожланиши ва беморларнинг муайян даволанишга жавоб бериши учун муҳим бўлган аллелларни аниқлаш учун ишлатилиши мумкин. СЮЕ патогенезида генетик омиллар, шубҳасиз, муҳим рол ўйнайди, аммо юрак-қон томир патологиясига мойилликни генетик назорат қилиш механизмлари ҳақидаги маълумотлар аниқ етарли эмас. Буларнинг барчаси ушбу соҳадаги тадқиқотлар жуда долзарб ва истиқболли эканлигидан далолат беради. СЮЕ ривожланишининг молекуляр генетик механизмларини ўрганиш, СЮЕ ривожланиш хавфини баҳолашда генетик маркерларнинг ролини аниқлаш, юзага келиши хавфи, зўравонлиги, табиатининг тахминий прогнозини кўрсатадиган ген детерминантлари долзарб илмий ва амалий вазифадир. Турли хил этиологияли СЮЕ кечиши бизга СЮЕ ривожланиш хавфи юқори бўлган гуруҳларни аниқлашга ва ушбу патологиянинг олдини олиш ва даволашнинг самарали тактикасини аниқлашга имкон беради, бу охир-оқибатда СЮЕ билан касалланган беморларнинг ҳаёт сифати ва тирик қолишини яхшилашга ёрдам беради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Агеев Ф. Е., Арутюнов Г. П., Беленков Ю. Н. Хроническая сердечная недостаточность. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010: 336 с.
2. Булашова О.В., Хазова Е.В., Ослопов В.Н. Роль генетических факторов в формировании хронической сердечной недостаточности. Казанский медицинский журнал, 2013; 3: 362–367.
3. Долженко М.Н., Лобач Л.Е., Поташев С.В. Влияние полиморфизма гена альдостеронсинтазы (CYP11B2) на сердечно-сосудистую систему. Украинский кардиологический журнал, 2015; 5:104–109.
4. Затейщиков Д.А., Минушкина Л.О., Чумакова О.С. и соавт. Генетические исследования в кардиологии: прогнозирование риска неблагоприятных исходов и проблема персонализированного лечения. Кремлевская медицина. Клинический вестник, 2014; 1: 84–91.
5. Кравчун П.Г., Кадикова О.І. Значение полиморфизма гена ангиотензиногена (М235Т) в прогрессировании хронической сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца и ожирением. НАМН України, ДУ «Національнийінституттерапіїім. Л.Т. Малої НАМН». – Харків, 2015: 133–135.
6. Краснова О.А., Ситникова М.Ю., Иванов С.Г. и др. Взаимосвязь полиморфных вариантов генов ACE(I/D), AGT(M235T) и бета2-адренорецепторов (Q27E и G16R) с клиническим фенотипом больных систолической ХСН. // Сердечная недостаточность, 2012;13 (4): 200–204.
7. Курбанов Р.Д., Бекметова Ф.М., Шек А.Б., Кан Л.Э., Хашимов Ш.У. Оценка полиморфизма генов липидтранспотрной системы и I/D полиморфизма гена АПФ у больных нестабильной стенокардией узбекской национальностис семенным анамнезом ишемической болезнисердца. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2013; 2: 46–51.

8. Курбанов Р.Д., Курбанов Н.А., Абдуллаев Т.А. Полиморфизм генов ангиотензинпревращающего фермента, клиническое течение и структурно-функциональное состояние сердца улиц узбекской национальности, страдающих дилатационной кардиомиопатией//Евразийский кардиологический журнал. 2014, 2:63.
9. Мартынович Т.В., Акимова Н.С., Федотов Э.А., Шварц Ю.Г. Анализ генетических факторов у больных хронической сердечной недостаточностью.//Международный медицинский журнал, 2014; 1:21–29.
10. Тепляков А.Т., Березкина Е.Н., Шилов С.Н. Сердечная недостаточность. Клинико-генетические аспекты ишемического ремоделирования и апоптоза миокарда в развитии сердечной недостаточности. Томск 2015; 399 с.
11. Хазова Е. В., БулашоваО.В., Ослопов В.Н., Хасанов Н.Р., Кравцова О.А. Генетические аспекты ремоделирования миокарда больных с декомпенсацией хронической сердечной не-достаточности. Практическая медицина, 2012; (05): 114–117.
12. Шилов С.Н., Попова А.А., Тепляков А.Т. и др. Генетические предикторы развития эндотелиальной дисфункции у больных ишемической болезнью сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью. Сибирское медицинское обозрение, 2010; 4:26–29.
13. AbdullayevaCh.A. Genetic aspects of chronic heart failure// European Applied Sciences. Germany, 2014. – №9. – С. 8–9
14. Albuquerque F.N., Brandao A.A., Silva D.A., Mourilhe-Rocha R. et al. Angiotensin-converting enzyme genetic polymorphism: its impact on cardiac remodeling. Arq Bras Cardiol, 2014; 102(1):70–79.
15. Bai Y., Wang L., Hu S., Wei Y. Association of angiotensin-converting enzyme I/D polymorphism with heart failure: a meta-analysis. Mol Cell Biochem, 2012; 361(1–2):297–304.
16. Borlaug B.A., Paulus W.J. Heart failure with preserved ejection fraction: pathophysiology, diagnosis, and treatment. Eur Heart J, 2011; 32 (6):670–679.
17. Caproş N., Barbacar N., Istrati V. et al. Aspects of the molecular-genetic profile in patients with ischemic heart disease.//Rev Med ChirSoc Med Nat Iasi, 2013; 117 (1): 78–82.
18. Chen S., Zhang L., Wang H.W., Wang X.Y., Li X.Q. and Zhang L.L. The M235T polymorphism in the angiotensinogen gene and heart failure: a meta-analysis. J. Renin Angiotensin Aldosterone Syst, 2012; 15: 190–195.
19. Do A.N., Irvin M.R., Lynch A.I., Claas S.A. et al. The effects of angiotensinogen gene polymorphisms on cardiovascular disease outcomes during antihypertensive treatment in the GenHAT study. Front Pharmacol, 2014; 5: 210– 215.
20. Douglas L. Mann, G. Michael Felke. Heart Failure: A Companion to Braunwald’s Heart Disease. 10th addition. 2015: 762p.
21. Ellis K.L., Palmer B.R., Frampton C.M., Troughton R.W. et al. Genetic variation in the renin–angiotensin–aldosterone system is associated with cardiovascular risk factors and early mortality in established coronary heart disease. J of Human Hypertension, 2013; 27: 237–244.
22. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2016. Eur Heart J, 2016; doi:10.1093/eurheartj/ehw128.
23. Fatkin D., Seidman C., Seidman J. Genetics and disease of ventricular muscle.//Cold Spring HarbPerspect Med, 2014; 4: 23–32.
24. Guo M., Guo G., Ji X. Genetic polymorphisms associated with heart failure: A literature review. J of International Medical Research, 2016; 44(1): 15–29.
25. Jia E.Z., Xu Z.X., Guo C.Y. et al. Renin- angiotensin- aldosterone system gene polymorphisms and coronary artery disease: detection of gene-gene and gene-environment interactions.//CellPhysiolBiochem, 2012; 29(3–4): 443–452.
26. Li X., Li Q., Wang Y. et al. AGT gene polymorphisms (M235T, T174M) are associated with coronary heart disease in a Chinese population. J Renin Angiotensin Aldosterone Syst, 2013; 14 (4); 354–359.
27. Lopes L.R., Elliott P.M. Genetics of heart failure. BiochimicaetBiophysicaActa (BBA) – Molecular Basis of Disease, 2013; 1832: 2451–2461.

28. Ozturk O., Ozturk U., Nergiz S., Karahan M..Z. The Relationship between Angiotensin–II Type 1 Receptor Gene Polymorphism and Repolarization Parameters after a First Anterior Acute Myocardial Infarction.//KoreanCirc J. 2016 Nov;46(6):791–797.
29. Phelan D., Thavendiranathan P., Collier P., Marwick T.H. Aldosterone antagonists improve ejection fraction and functional capacity independently of functional class: a meta-analysis of randomised controlled trials.//Heart, 2012; 98 (23):1693–700.
30. Sun X. Relationship between –344T/C polymorphism in the aldosterone synthase gene and atrial fibrillation in patients with essential hypertension.//J Renin Angiotensin Aldosterone Syst. – 2011. – Vol. 12. – P. 557–563.
31. Tomaschitz A., Pilz S., Ritz E. et all. Plasma aldosterone levels are associated with increased cardiovascular mortality: the Ludwigshafen Risk and Cardiovascular Health (LURIC) study. Eur. Heart J, 2010; 31:1237–1247.
32. Van der Leeuw J. Personalized cardiovascular disease prevention by applying individualized prediction of treatment effects. Eur Heart J. – 2014. -№13. –P. 837–843.
33. Wang Y.J., Pan Y. Angiotensinogen gene M235T polymorphism and risk of coronary artery disease: a meta-analysis.//Mol Med Rep, 2012; 6(4): 884–888.
34. Wachter S.B., Gilbert E.M. Beta-adrenergic receptors, from their discovery and characterization through their manipulation to beneficial clinical application. Cardiology. – 2012. – Vol. 122. 104–112.
35. Zhang X.L., Wu L.Q., XuL.etal. Association of angiotensin-converting enzyme gene I/D and CYP11B2 gene –344T/C polymorphisms with lone atrial fibrillation and its recurrence after catheter ablation.//Experimental and Therapeutic Medicine, 2012; 4(4): 741–747.
36. Takeda Y, Demura M, Yoneda T, Takeda Y. DNA Methylation of the Angiotensinogen Gene, AGT, and the Aldosterone Synthase Gene, CYP11B2 in Cardiovascular Diseases. Int J Mol Sci. 2021 Apr 27;22(9):4587. doi: 10.3390/ijms22094587.
37. Karashima S, Yoneda T, Takeda Y. Molecular and Epigenetic Control of Aldosterone Synthase, CYP11B2 and 11-Hydroxylase, CYP11B1. Int J Mol Sci. 2023 Mar 17;24(6):5782. doi: 10.3390/ijms24065782.
38. Zhang Q, Huang Q, Wang X, Wang Y, Hua X. The effect of polymorphisms (M235T and T174M) on the angiotensinogen gene (AGT) in coronary artery disease in the Eastern Asian population: A systematic review and meta-analysis. Medicine (Baltimore). 2022 Aug 26;101(34):e29911. doi: 10.1097/MD.0000000000029911.
39. Shahid M, Rehman K, Akash MSH, Suhail S, Kamal S, Imran M, Assiri MA. Genetic Polymorphism in Angiotensinogen and Its Association with Cardiometabolic Diseases. Metabolites. 2022 Dec 19;12(12):1291. doi: 10.3390/metabo12121291.
40. Dewa A S Handani, Hermawan A, Ikawati Z. Correlation of *ACE* insertion/deletion gene polymorphism with captopril effectiveness in Indonesian hypertensive patients. Pharmacogenomics. 2024;25(8-9):357-365. doi: 10.1080/14622416.2024.2375190. Epub 2024 Jul 29. PMID: 39069948.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 510.663; 519.68:007.5; 519.68:681.513.7; 681.3.06; 57.084.1

КОНГНИТИВНЫЕ СПОСОБНОСТИ КРЫС И ОСНОВНЫЕ АСПЕКТЫ ИХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Кадирова Лайло Валижановна https://orcid.org/0009-0009-0011-9363

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али Ибн Сины

✓ ***Резюме***

Рассматриваются особенности конгнитивного поведения крыс. Описаны методы исследования познавательной функции крыс в примерах применения проблемных камер в экспериментах. Приведен небольшой обзор из истории экспериментального изучения когнитивного поведения крыс с примерами некоторых методов. Включены данные о гексагональной координантной сетке, о ее составляющих и функциях.

Ключевые слова: физиологические аспекты поведения, принципы исследования когнитивных способностей, поисковая активность, конгнитивная карта мозга

COGNITIVE ABILITIES OF RATS AND THE MAIN ASPECTS OF THEIR EXPERIMENTAL RESEARCH

Kadirova Laylo Valizhanovna

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino

✓ ***Resume***

The features of cognitive behavior of rats are considered. Methods of studying the cognitive function of rats are described in examples of the use of problem chambers in experiments. A short review of the history of experimental study of cognitive behavior of rats with examples of some methods is given. Data on the hexagonal coordinate grid, its components and functions are included.

Keywords: physiological aspects of behavior, principles of studying cognitive abilities, search activity, cognitive map of the brain

KALAMUSHLARNING KOGNITİV QOBILIYATLARI VA ULARNING EKSPERMENTAL TADQIQATLARINING ASOSIY JIHATLARI

Qodirova Laylo Valijonovna

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti

✓ ***Rezyume***

Sichqonlarning kognitiv xatti-harakatlarining xususiyatlari ko'rib chiqiladi. Kalamushlarning kognitiv funktsiyasini o'rganish usullari tajribalarda muammoli kameralardan foydalanish misollari yordamida tasvirlangan. Sichqonlarning kognitiv xulq-atvorini eksperimental o'rganish tarixining qisqacha sharhi ba'zi usullarga misollar bilan berilgan. Olti burchakli koordinatalar panjarasi, uning komponentlari va funktsiyalari haqida ma'lumotni o'z ichiga oladi.

Kalit so'zlar: xulq-atvorning fiziologik jihatlari, kognitiv qobiliyatlarni tadqiq qilish tamoyillari, qidiruv faoliyati, miyaning kognitiv xaritasi

Актуальность

По данным исследователей, работающих в сфере физиологии высшей нервной регуляции, в особенности при изучении поведения крыс установлено, что формирование сложных условных рефлексов основывается на врожденных безусловных рефлексах. [1].

При неэффективности условного рефлекса подключается поисковая активность, которая является выходом из создавшейся проблемной ситуации [2], В.С. Ротенберг и В.В. Аршавский считаются авторами теории поисковой активности и ими была изучена аффективная составляющая поисковой активности [3]. При возникновении проблемных ситуаций крысы проявляют активность в решении возникших конгнитивных задач и это объясняет многие вопросы в споре о мышлении крыс. Мыслительная активность крыс повышается при нахождении новых рациональных способов для удовлетворения собственных потребностей. Особенностью мышления крыс является способность, связанная с усвоением правил поведения что, проявляется в понимании причинно-следственных связей. [4].

Эдвард Толмен применил метод лабиринта для изучения конгнитивной функции у крыс. Лабиринт представляет из себя ход с повторяющейся Т-образной структурой каналов с наличием одного входа двух выходов. Имеются несколько модификаций данного экспериментального лабиринта. Продолжением эксперимента является усложнение устройства, что достигается увеличением числа элементов. Суть метода лабиринта заключается в поиске выхода из лабиринта имеющих несколько модификаций отличающихся уровнем сложности условием является то, что один выход заканчивается тупиком, другой продолжает лабиринт и заканчивается выходом из него. По утверждениям Э.Толмена данный эксперимент способствовал созданию в мозге крысы конгнитивной карты, включающей в себя план действий, программу движений по Т-образному лабиринту, выбор целенаправленного движения. [6].

В экспериментальной камере Скиннера функциональной частью является рычаг (педаль) при нажатии на которое автоматически подается пищевая таблетка. Экспериментальная проблемная камера Скиннера является одним из методов изучения когнитивного поведения подопытных крыс называемого оперантным поведением. Оперантный рефлекс- направлен на нажатие педали для получения пищевой таблетки. Оперантный рефлекс достигается путем повторения эксперимента, что способствует ускорению, доведению до совершенства что является результатом закрепления пищевого рефлекса.

Отличие условного рефлекса от оперантного рефлекса заключается в отсутствие начального действия условного раздражителя [5].

Цель исследования: Рассматриваются особенности когнитивного поведения крыс в экспериментальных исследованиях.

Материал и метод исследования

Эти методы применяются при:

- при воспризведенном экспериментальном стрессе [21]
- проверки эффективности ноотропных (когнотропных) препаратов в фармокологии [16, 17, 18]
- контроле и развитии пространственной памяти [15]
- при получении данных воздействия минерального состава пищи на особенности конгнитивных функций [19, 20]

Когнитивную карту внешнего пространства формируют краевые клетки и главные клетки в средней энторинальной коре. [10]. В медиальной энторинальной коре парагиппокампальной извилины рядом с гиппокампом выявлена новая независимая интеграция нервных элементов, которая имела свои особые функции, [7,8] данные клетки интегрировались в гексагональную архитектуру, которая в дальнейшем обозначилась как координационная сетка [9].

Ученики Э. Толмана Д. О'Кифа Мэй-Бритт и Эдвард Мозеры за клетки координационной сети- навигационной системы в парагиппокампальной извилине были удостоены Нобелевской премии по физиологии в 2014 году. Это открытие в области нейрофизиологии представило на клеточном уровне конгнитивную карту мозга в гиппокампе и в области парагиппокампальной извилины. Предположения Иммануила Канта о врожденности навигационных способностей были подтверждены при проведении экспериментов с новорожденными крысятами. [11]. Фиксационную память при поиске правильного целенаправленного выхода обеспечивает гексагональная координантная сетка, которая состоит из клеток выполняющих различную функцию. [12]. Гексагональная сеть, расположенная в области парагиппокампальной извилине мозга, имеет в составе клетки активация которых происходит при столкновениях со стенами в

лабиринте, точнее с блокированными выходами. [13]. Поведением управляют главные клетки, также выполняют интегративную и комбинированную функцию. [14]

Интегральная система состоит из клеток необходимых для правильной навигации у крыс в различных лабиринтах проблемных камер. Расположение и геометрию боковых стенок в лабиринте отображают краевые клетки.

Заключение

Открытия в области нейрофизиологии Нобелевских лауреатов Д. и Эдварда Мозера поменяли взгляды на учение об высшей сенсорной функции мозга- восприятие и памяти, которые обеспечиваются специализированными нейронами. Утверждены обнаружение клеток координационной сети- навигационной системы, локализованной в парагиппокампиальной извилине мозга, которые обеспечивают конгнитивную функцию в целом. Экспериментальные методы, проводимые в лабиринтах, способствуют оценке конгнитивных способностей крыс при решении ими проблем навигации.

Упорядоченная, определенная система гексагональной координационной сети, расположенной в парагиппокампальной извилине является обязательным незаменимым составляющим для навигации при постоянно изменяющейся в динамическом порядке среды, что приводит к систематизации и планированию предстоящих действий, движений, что приводит в итоге к оптимальному решению логических задач путем правильного программирования действий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Павлов И.П.Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных // М.: Наука 1973; 659 с
2. Аршавский В.В., Ротенберг В.С. Поисковая активность и ее влияние на экспериментальную и клиническую патологию // Журнал высшей нервной деятельности. 1976;26(2):424-428.
3. Ротенберг В.С., Аршавский В.В. Поисковая активность и адаптация // М.: Наука, 1984.
4. Григорьев Н.Р. Физиологические истоки интеллекта животных и человека // LAP Academic Publishing. 2017; 133 с.
5. Мак-Фарленд Д. Поведение животных. Психобиология, этология и эволюция // М.: Мир, 1988; 518 с.
6. Tolman E.C. Cognitive maps in rats and men // Psychol. Rev. 1948;55:189-208.
7. Hafting T., Fyhn M., Molden S., Moser M.B., Moser E.I. Microstructure ofaspatial map in the entorhinal cortex //Nature. 2005;13(1):801-806.
8. Hafting T., Fyhn M., Bonnevie T., Moser M.B., Moser E.I. Hippocampus-independent phase precession in entorhinal grid cells //Nature. 2008;453:1248-1252.
9. Solstad T., Boccara C.N., Kropff E. et al. Representation of geometric borders in the entorhinal cortex //Science. 2008;322:1865-1868.
10. Bjerknes T.L., Moser E.I., Moser M.B. Representation of geometric borders in the developing rat // Neuron. 2014;82(1):71-78.

Поступила 20.10.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 616-002.5-036.15-007

ZAMONAVIY SHAROITDA LATENT TUBERKULYOZ INFEKSIYASINI TASHXISLASH USULLARI *(Adabiyotlar sharhi)*

Muazzamov B.R., https://orcid.org/0000-0001-6077-3513
Rustamova S.A. https://orcid.org/0000-0001-6077-3513

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***

Latent tuberkulyoz infektsiyasi (LTI) jamiyatda tuberkulyozning rezervuarini belgilaydi, shuning uchun ham LTIni aniq va tezkor tashxislash kasallikni nazorat qilishning kalitidir. Maqolada LTI diagnostikasining zamonaviy usullarining ta'rifi va xususiyatlari keltirdik, ularning asosiy afzalliklari va kamchiliklari tahlil qildik.

Kalit so'zlar: tuberkulyoz, latent tuberkulyoz infektsiyasi, immunologik testlar, tuberkulin diagnostikasi

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ЛАТЕНТНОЙ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ *(Обзор литературы)*

Муаззамов Б.Р., https://orcid.org/0000-0001-6077-3513
Рустамова С.А. https://orcid.org/0000-0001-6077-3513

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***

Латентная туберкулезная инфекция (ЛТИ) определяет резервуар туберкулеза в обществе, поэтому точная и быстрая диагностика ЛТИ является ключом к борьбе с заболеванием. В статье мы представили определение и характеристику современных методов диагностики ЛТИ, проанализировали их основные преимущества и недостатки.

Ключевые слова: туберкулез, латентная туберкулезная инфекция, иммунологические тесты, туберкулиновая диагностика.

METHODS OF DIAGNOSIS OF LATENT TUBERCULOSIS INFECTION IN MODERN CONDITIONS *(review paper)*

Muazzamov B.R., https://orcid.org/0000-0001-6077-3513
Rustamova S.A. https://orcid.org/0000-0001-6077-3513

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

✓ ***Resume***

Latent tuberculosis infection (LTI) defines the reservoir of tuberculosis in the community, therefore, accurate and rapid diagnosis of LTI is the key to disease control. In the article, we have defined and characterized modern methods of LTI diagnosis, analyzed their main advantages and disadvantages.

Keywords: tuberculosis, latent tuberculosis infection, immunological tests, tuberculin diagnosis

Dolzarbligi

LTI – faol tuberkulyozning klinik o'zgarishlari namoyon bo'lmaganda ilgari tanaga kirgan mikobakteriyalar (M. tuberculosis) antigenlariga nisbatan turg`un immun reaktsiyasi holatidir[1, 2]. JSST ekspertlarining ma'lumotlariga ko'ra, dunyo aholisining (shu jumladan bolalarda ham) qariyb to'rtdan bir qismida latent tuberkulyoz infeksiyasi mavjud [1]. Aholining qolgan qismida patogen to'liq organizmdan yuq qilinadi [3] yoki kasallikning klinik belgilari va alomatlari bo'lmaganda immunologik sensibilizatsiyasi holati [4] latent tuberkulyoz infektsiyasi (LTI) rivojlanadi. Mycobacterium tuberculosis bilan kasallanganlarning hayoti davomida tuberkulyoz kasalligini rivojlanish xavfi 5-15% ni tashkil qiladi va ko'pincha kasallik birlamchi infitsirlanish paytidan boshlab birinchi besh yil ichida, asosan bolalik davrida rivojlanishi mumkin [1]. Tuberkulyoz kasalligi eng ko'p odamlarning hayotiga zomin bo'lgan yuqumli kasalliklardan biri bo'lib qolmoqda , chunki bu kasallikni davolash va oldini olishda jiddiy kamchiliklar hali hanuz saqlanib qolmoqda [5,6]. LTI atamasi Mycobacterium tuberculosis bilan kasallangan lekin, kasallikning klinik va boshqa belgilarisiz kechgan bemorlarga nisbatan qo`llaniladi[9]. JSST ekspertlarining fikriga ko'ra, "tuberkulyozga qarshi kurash bo'yicha global strategiya" ning asosiy elementlari bemorga individual yo'naltirilgan faoliyatdir (shaxsiylashtirilgan tibbiyot paradigmasi). Bu, birinchi navbatda, tuberkulyozga qarshi emlash va tuberkulyoz kasalligini erta tashxislash, aloqada bo'lgan va yuqori xavfli guruhlardagi odamlarni tizimli skriningdan o'tkazish, shuningdek, mamlakatda tuberkulyoz kasalligining tarqalishining oldini olish bolalarni kuzatish va tekshirishga yondashuvni o'zgartirishni talab qiladi. Shuningdek, tuberkulyoz kasalligining faol shakli bilan kasallangan bemorlar bilan muloqotda bo'lgan odamlar, tuberkulyoz infektsiyasi va LTI bilan kasallangan odamlarni profilaktik davolash ham umumiy tibbiyot tarmog'ida, ham tuberkulyozga qarshi muassasalarda erta tashxis qo'yishning ishonchli usullaridan foydalanish imkoniyati mavjud.. Ko'pgina mamlakatlarda bolalarda LTI diagnostikasi bemor bilan muloqot anamnezi, tuberkulin teri sinamasini o'tkazish va yuqori xavf ostida bo'lganlar uchun klinik davolanishni istisno qilishga asoslanadi [1]. Hozirgi yangi paradigma profilaktikaga yo`naltirilgan bo’lib, tuberkulyoz kasalligi bilan kasallanishni kamaytirishda muhim hisoblangan LTI rezervuarining mavjudligiga e'tibor qaratadi va infektsiyaning mavjud bo’lgan barcha holatlarini davolash bilan birgalikda 2050 yilgacha tuberkulyoz kasalligini butunlay yo'q qilishga olib kelishi kerak [7]. Shu bilan birga, latent infektsiyaning kasallikka o'tishiga yordam beradigan omillar hozirda to'liq tushunilmagan [8] va bolalarda tuberkulyoz infektsiyasini aniqlash va tashxislashning mavjud usullari latent infektsiyani faol tuberkulyozdan ajratishga imkon bermaydi [9-11] . Hozirgi vaqtda tuberkulyoz kasalligining faol infektsiyasini erta tashxislash va rivojlanishini bashorat qilish uchun LTI biomarkerlarini faol izlash olib borilmoqda [10]. Tuberkulyoz kasalligining latent infektsiyasini tashxislashning asosiy maqsadi tuberkulyoz kasalligini rivojlanish xavfi yuqori bo'lgan shaxslarga profilaktik terapiyani ta'minlashdir: "tashxisni aniq qo'yish imkoni to’liq davolashga tengdir" [9-11]. Bolalarda latent va faol tuberkulyoz infektsiyasining profilaktikasini optimallashtirish uchun differentsial diagnostika muammosining dolzarbligini [10], samarali vositalarning, shu jumladan bolalarda erta tashxis qo'yish va prognoz qilish uchun "oltin standart" ning yo'qligi [8], tuberkulyoz kasalligining rivojlanish omillari, shu jumladan genetik omillar, ularning katta amaliy ahamiyatiga egaligiga qaramay, ma'lumotlarning cheklanganligi [12], shuningdek, o'ziga xos antigenlarni aniqlash bilan bog'liq qiyinchiliklar, tuberkulyoz kasalligining bosqichiga qarab, ularni bolalarda diagnostik testlarda qo'llash uchun ma'lumotlarning yetarli emas. Mualliflar tanlangan mavzuning yetarli darajada rivojlanmaganligini aniqlaydilar, bu esa uni pediatriya va ftiziatriya uchun qiziqish sohasiga aylantiradi. Mamlakatda tuberkulyoz kasalligining yuqori tarqalishi bolalarni, shuningdek, tuberkulyoz kasalligining faol shakli bilan kasallangan bemor bilan aloqada bo'lgan shaxslarni umumiy tibbiy tarmoqda ham, tuberkulyozga qarshi kurash muassasalarida ham kuzatish va tekshirishga yondashuvni o'zgartirishni talab qiladi. Ko'pgina mamlakatlarda, shu jumladan bizda ham tuberkulyoz kasalligini erta tashxislash va LTI bilan kasallangan odamlarni profilaktik davolashning ishonchli usullaridan foydalanish imkoniyati, bolalarda LTI diagnostikasi muloqot anamnezi, tuberkulin teri testini o'tkazish va faol tuberkulyoz kasalligiga xos bo'lgan klinik belgilar va rentgenologik ko'rinishlarni istisno qilishga asoslangan. 50 ta davlatning Milliy ko'rsatmalariga muvofiq LTI diagnostikasi usullarini o'rganish shuni ko'rsatdiki, bu maqsadda tuberkulin teri testi keng qo'llaniladi, ammo uning yordamida infektsiyaning rivojlanish xavfini aniqlash mumkin emas [13-14]. Immunologik testlarni qo'llash *in vitro* (IGRA) va bir qator tadqiqotlar JSST me'yoriy hujjatini (2014) ishlab chiqishga imkon berdi, unda LTI Mycobacterium tuberculosis stimulyatsiyasiga

doimiy immun reaktsiyasi holati sifatida belgilandi, faol tuberkulyoz kasalligi belgilarisiz tuberkulyoz kasalligi va IGRA testlaridan foydalanish tartibga solinadi [16-17]. LTIni tushunishda muhim inqilob 1998 yilda M. tuberculosis genomi kashf etilgandan so'ng sodir bo'ldi , bu tuberkulyoz infektsiyasining immunologik va molekulyar genetik diagnostikasi uchun tubdan yangi usullarni ishlab chiqish uchun turtki bo'ldi [38]. Ilgari tuberkulin teri testi LTI tashxisining yagona usuli edi. Bugungi kunda jahon amaliyotida ko'plab test tizimlari qo'llanilmoqda [20]. Xususan, M. tuberculosis , M. bovis va M. bovis BCG genomining kashf etilishi zamonaviy yuqori aniqlikdagi (87-94%) testlarni ishlab chiqishga olib keldi in vitro (IGRA testlari: QuantiFERON (QFT)TB va T-SPOT.TB testi) va *in vivo* (2006 yilda Rossiyada ishlab chiqilgan Diaskintest bilan testlar), bu tuberkulyoz kasalligini boshqa darajada tashxislash imkonini beradi [23]. Yaponiya va Xitoyda mualliflar L.Kawatsu , L.Gao keksa odamlarda, surunkali kasalliklarga chalingan odamlarda va tibbiyot xodimlarida IGRA testlari yordamida LTI uchun skriningni tavsiya qiladi [38]. Immunitet tanqisligi bo'lgan odamlarda teri testining sezgirligi pasayadi, uning o'ziga xosligi MBT va BCG o'zaro antigenlari bilan chegaralanadi va ommaviy BCG emlash kontekstida talqin qilish qiyin [15]. Tuberkulin teri testi va IGRA faol va latent infektsiyani ajrata olmaydi. Bir asr davomida tuberkulin butun dunyoda tuberkulyoz kasalligini tashxislash va latent tuberkulyoz infektsiyasini aniqlash uchun ishlatilgan. Tuberkulin testining asosiy kamchiligi mikobakteriyalarning ko'p turlari va Bacillus Calmette-Guerin (BCG) shtammlarida mavjud bo'lgan PPD antigenlarining o'zaro ta'siri tufayli ko'p miqdordagi noto'g'ri-ijobiy reaktsiyalardir [16,17]. Bolalardagi tuberkulyoz kasalligining asosiy diagnostik mezonlaridan biri Mantu 2 TE testiga ko'ra tuberkulin sezuvchanligining yuqumli tabiati bo'lib qolmoqda. An'anaga ko'ra, bolalarni tuberkulyoz kasalligiga skrining qilish uchun tuberkulin teri testi qo'llaniladi, bu esa zamonaviy ommaviy BCG emlash sharoitida, bolalarning allergiyasi kuchaygan , birga keladigan patologiyaning tarqalishi bilan haqiqiy holatni baholashga imkon bermaydi, tuberkulyoz infektsiyasining faolligi va allergiya tabiatining differensial tashxisini sifat jihatidan o'tkazish [18]. Mycobacterium tuberculosis (MBT) bilan infitsirlanish tuberkulin teri testlarini salbiydan ijobiyga aylantirish orqali aniqlanadi . Shu bilan birga, tuberkulin testining o'ziga xosligi yetarli emasligi va birlamchi tuberkulyozni emlashdan keyingi infektsiyani allergiyadan ajratish usulining yo'qligi tuberkulyoz infektsiyasini kerakli samaradorlik bilan aniqlashga imkon bermaydi. Bolalar va o'smirlarda birlamchi tuberkulyoz infektsiyasini diagnostika qilishning etarli darajada samaradorligi, kimyoterapiyaning o'z vaqtida profilaktik kurslari bo'lmaganda, tuberkulyozning mahalliy shakllari, asosan o'pka tuberkulyozi rivojlanishiga olib keladi [18]. Tuberkulyozga qarshi ommaviy emlash sharoitida 2TE bilan Mantu testidan foydalanish tuberkulinga yengil (7,9%) va o'rtacha (40,1%) intensivlikdagi reaktsiyalar bilan latent tuberkulyoz infektsiyasini, shuningdek, tuberkulinga aniq reaktsiya bilan ortiqcha tashxis qo'yishga olib keladi (48 ,0%), shuningdek, 87,4% hollarda tuberkulyoz kasalligining kech aniqlanishiga, bu esa ATP bilan testni joriy etishni talab qiladi. LTI ni erta aniqlash uchun skrining usuli sifatida [19]. Tuberkulyoz kasalligi yuqori bo'lgan hududlarda birlamchi infektsiya odatda bolalik va o'smirlik davrida sodir bo'ladi. Faol tuberkulyoz kasalligining mahalliy shakllari rivojlanishidan oldin infektsiyaning yagona ishonchli dalili bu kechiktirilgan turdagi yuqori sezuvchanlik reaktsiyasi bo'lib, uni uzoq vaqt davomida aniqlashning yagona usuli 2-5 tuberkulinli Mantu testi edi standartlashtirilgan tozalangan tuberkulin PPD birliklari (TU). Protein Los - tozalangan oqtuberkulyoz hotuberkulyozasi) LTI, populyatsiyada MBT infektsiyasi darajasini aniqlash va BCG revaktsinatsiyasiga duchor bo'lgan populyatsiyani tanlash uchun asosiy testdir. Tuberkulin diagnostikasi kasallikni erta aniqlash maqsadida tuberkulyoz kasalligini rivojlanish xavfi yuqori bo'lgan bolalar guruhlarini shakllantirishga imkon beradi . t uberkulin testi Ijobiy mikobakterial antigenlarga sezgirlikni ko'rsatadi. Reaksiyaning asosi teriga neytrofillar, makrofaglar, CD4+ va CD8+ T hujayralari tomonidan infiltratsiya qilinadi . Bu hujayralar kapillyarlar orqali tuberkulin in'ektsiya joyiga ko'chib o'tadi . Reaksiyaga bir qator sitokinlar vositachilik qiladi: interleykinlar IFN-g, TNF-a, TNF-ß va boshqalar Tuberkulin tarkibida 200 dan ortiq antigenlar mavjud bo'lib, bu Mantu testining past o'ziga xosligi bilan bog'liq. Tuberkulinga ijobiy reaktsiya emlashdan keyingi immunitetning shakllanishi bilan rivojlanadi (Mycobacter bovis BGG) va tuberkulyoz bo'lmagan mikobakteriyalar bilan kasallangan bo'lsa, bu testni talqin qilishni qiyinlashtiradi va haqiqiy infektsiya holatlarini aniqlashni qiyinlashtiradi. [21-23]. Mantu testining salbiy natijasi har doim ham MBT infektsiyasining yo'qligini ko'rsatmaydi. Ikkilamchi tuberkulin anergiyasi LTI immunitet tanqisligi (OIV infektsiyasi, dori immunosupressiyasi), shuningdek yuqumli va yuqumli bo'lmagan kasalliklar (sarkoidoz , qizamiq va boshqalar) bilan birlashganda

rivojlanishi mumkin . Bundan tashqari, ikkilamchi anergiyaning rivojlanishi og'ir tuberkulyoz kasalligida, ayniqsa kasallikning terminal bosqichida kam uchraydi. Bu T-hujayralarning immun javobining charchashi, antigenga xos proliferatsiyaning pasayishi va interleykin-2 sintez qilish qobiliyati bilan bog'liq. Ilmiy tadqiqotlarga ko'ra, bunday vaziyatda T-limfotsitlar interleykin-10 hotuberkulyoz qiladi, bu esa asabiylashtiruvchi ta'sir. [24-26]. 2009 yildan boshlab rekombinant tuberkulyoz allergeni (ATR) joriy qilingan [27]. Rossiyada tuberkulyoz kasalligini tashxislash sifatini yaxshilash uchun intradermal tekshiruv uchun preparat Diaskintest ® yaratildi - genetik jihatdan o'zgartirilgan ESAT-6 va CFP-10 oqtuberkulyozlariga asoslangan standart suyultirishda rekombinant tuberkulyoz allergeni (ATR). Escherichia coli kechiktirilgan turdagi yuqori sezuvchanlikni aniqlash uchun [28, 29]. Test 2009 yildan beri amaliy tibbiyotda qo'llanilmoqda [29]. DST bilan testga ijobiy reaktsiya tuberkulyoz kasalligi infektsiyasi faolligining belgisidir , kasallikning latent va radiologik belgilari bilan. Diaskintestning yuqori sezuvchanligi va o'ziga xosligi tuberkulyoz o'zgarishlarining faolligini differentsial tashxislash va aniqlashtirish uchun preparat bilan teri testini qo'llash imkonini beradi [29]. Tadqiqotlarga ko'ra [29], tuberkulyoz kasalligi jarayonining faolligini aniqlashda Diaskintest preparati bilan teri testi 2 TE PPD-L bilan Mantu testidan ko'ra samaraliroqdir. Birlamchi tuberkulyoz kasalligidan qoldiq o'zgarishlarga uchragan bolalar va o'smirlarda tuberkulin testining natijasi ko'p yillar davomida ijobiy bo'lib qolmoqda, bu esa qo'shimcha tekshiruv va tuberkulyozga qarshi dorilar bilan terapiya uchun etarli darajada asoslanmagan retseptlarga olib keladi. Diaskintest emlashdan keyingi va yuqumli allergiyani farqlash imkonini beradi, bu sizga emlashdan keyin allergiyasi bo'lgan bolalar va o'smirlarni ftiziatrga tekshirish uchun tuberkulinga yuborishdan qochish imkonini beradi. Diaskintest testining sezgirligi tuberkulinning sezgirligidan yuqori, bu papulalarning o'rtacha kattaligi va faol tuberkulyoz infektsiyasi bo'lgan bemorlarda giperergik reaktsiyalar nisbati bilan tasdiqlanadi. Bolalar va o'smirlarda tuberkulyoz kasalligining mahalliy shakllari yo'qligida Diaskintest testining ijobiy natijasi latent tuberkulyoz infektsiyasini ko'rsatadi. [29] va profilaktik terapiya uchun ko'rsatma. Mycobacterium -spesifik antigenlarning kashf etilishi tuberkulyoz kasalligi va Mycobacteriumdan yo'qolganlar bovis BCG va ko'pgina atrof-muhit mikobakteriyalari, sinovlarning rivojlanishiga olib keldi vitro , gamma interferon (IFN -g) ishlab chiqarishni o'lchashga asoslangan (InterferonGamm a Release Tahlillar yoki IGRA), bu antigenler tomonidan stimulyatsiyaga javoban [30,31]. Ushbu oqtuberkulyozlarni kodlaydigan genlar RDI mintaqasida joylashgan ning farq) Mikobakteriya genomida etishmayotgan genom bovis BCG va tuberkulyoz bo'lmagan ko'pchilik mikobakteriyalar [32]. Ushbu testlar yuqori sezuvchanlik va deyarli mutlaq o'ziga xoslikni ko'rsatdi [33]. Yallig'lanishga qarshi interferon-gamma sitokinlari (IFN -g) va o'simta nekrozi omili - a (TNF -a) tuberkulyoz infektsiyasi paytida himoya immunitetining asosiy omillari hisoblanadi . MBT antigenlari, shu jumladan M.ga xos rekombinantlar ishtirokida to'liq qon namunalarida IFN -g ning antigen tomonidan ishlab chiqarilishiga asoslanadi . Tuberkulyozga qarshi antigenler ESAT -6 va CFP -10, latent tuberkulyoz infektsiyasini aniqlash uchun yangi testlar ishlab chiqilgan [34]. Xususan, bularga IGRA testlari ro'yxatdan o'tgan T - SPOT kiradi . Tuberkulyoz kasalligi shunga o'xshash tarzda test tizimi T - SPOT . TB [35] IFN hotuberkulyoz qiluvchi T-limfotsitlar sonini aniqlaydi . So'nggi yillarda IFN -g ishlab chiqarish bilan bog'liq tahlillar (IGRA) tuberkulyoz kasalligi yoki latent tuberkulyoz infektsiyasini aniqlash, shuningdek, tuberkulin teri testini almashtirish yoki to'ldirish uchun turli klinik va epidemiologik tadqiqotlarda qo'llanilgan [36]. Yuqori xarajat va texnik murakkablik katta guruhlarda tadqiqotlar uchun IGRA dan foydalanishga ruxsat bermaydi vena ichiga qon namunalarini olish zarurati bolalarda amalga oshirishni qiyinlashtiradi; IGRA ning ko'plab mamlakatlarda tarqalishiga mablag'larning etarli emasligi, laboratoriya jihozlari va malakali xodimlarga bo'lgan ehtiyoj to'sqinlik qilmoqda [37]. Dunyoning 80 dan ortiq mamlakatlari (Germaniya, Yaponiya, Xitoy, AQSh va boshqalar) antigenik stimulyatsiyaga javoban bemorning qonida interferon -Y T-limfotsitlarini ishlab chiqarishni o'lchashga asoslangan laboratoriya sinovlarining ikkita versiyasini qabul qildilar (IGRA -). Interferon gamma Chiqarish Tahlillar) [38]. IGRA ning afzalliklari - bemorga bir martalik tashrif buyurish zarurati, 24 soat ichida test natijasining mavjudligi, takroriy testlarni o'tkazishda kuchaytiruvchi ta'sirning yo'qligi va natijaning oldingi BCG emlashdan mustaqilligi. Shuni ta'kidlash kerakki , 5 yoshgacha bo'lgan bolalarda, infektsiya manbai bilan yaqinda muloqotda bo'lgan bemorlarda, shuningdek immunitet tanqisligi bo'lgan bemorlarda IGRA testlarini qo'llash bo'yicha yetarli tadqiqotlar mavjud emas. Biroq, bu usullar latent tuberkulyoz infektsiyasini faol tuberkulyoz kasalligi jarayonidan ajrata olmaydi . Bundan tashqari, mamlakatimizda tuberkulyoz kasalligining keng tarqalgan, turli hisob-kitoblarga ko'ra, 60-80 foizga

tarqalishini hisobga olsak, katta yoshdagi aholi orasida ushbu usuldan foydalanish yetarli darajada samarali emas. So'nggi yillarda olib borilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, immunologik testlar yuqori ma'lumotga ega (rekombinant tuberkulyoz allergiyasi, ELISPOT , QuantiFERON ®- TB Gold) emlashdan keyingi va yuqumli allergiyani differentsial diagnostika qilishda, shuningdek, umumiy emlashning oldini olish kontekstida ayniqsa muhim bo'lgan tuberkulyoz kasalligini tashxislashda [39-40]. So'nggi yillarda dunyoda tuberkulyoz kasalligining latent infektsiyasini tashxislash va davolash bo'yicha tavsiyalar qabul qilindi, bu erda odam yuqori va o'rta daromadli mamlakatlarda tuberkulyoz kasalligi bilan kasallanganidan keyin latent mikrobizm holatini 2TE bilan Mantu testi bilan solishtirganda yuqori diagnostik sezgirlik va o'ziga xoslikka ega IGRA testlar (QuantiFERON ®-TBGoki , ELISPOT) bilan aniqlashga asoslanadi [40]. QuantiFERON ® - sinov 2020 yildan beri Olymp laboratoriyasida tijorat asosida o'tkazildi. Bolalarda latent tuberkulyoz infektsiyasi va nafas olish tizimining faol tuberkulyoz kasalligi neytrofillar funktsiyasining pasayishi bilan birga keladi, LTI bilan og'rigan bolalarda esa sitokinlar darajasi ko'tariladi (IL -2, IL -4, TMG-a; IFN - y), ma'lum bir antigen va nisbiy miqdor CD 25'limfotsitlar tomonidan qo'zg'atilgan [41]. IGRAlar neonatal davrda BCG bilan emlangan yoki qayta-qayta emlangan populyatsiyalarda va mikobakterioz keng tarqalgan hududlarda so'rov o'tkazishda afzalliklarga ega , ammo tadqiqotning yuqori narxi uni skrining usuli sifatida ishlatishga imkon bermaydi. Shuningdek, IGRA dan muloqotda bo'lgan shaxslarni tekshirishda, homiladorlik paytida, tuberkulyozga qarshi muassasalar xodimlarini skrining qilishda, shuningdek, faol tuberkulyoz kasalligini aniqlash qiyin bo'lgan keng qamrovli tekshiruvda foydalanish tavsiya etiladi [42]. Sinovlarning kamchiliklari - ularning yuqori narxi, laboratoriya jihozlariga bo'lgan ehtiyoj, limfotsitlarning hayotiyligini ta'minlash uchun sinov uchun olingan materialni (qonni) qayta ishlash talablari, shuningdek (pediatrik bemorlarni tekshirishda) tomir ichiga manipulyatsiya qilish zarurati (bu juda muhim nuqta). JSSTning 2011 yilgi tavsiyalari an'anaviy ravishda tuberkulyoz kasalligi bilan kasallanish darajasi eng yuqori bo'lgan past va o'rta daromadli mamlakatlarda IGRAlarni qo'llashning nomaqbulligini ta'kidladi . Shuningdek , tuberkulyoz kasalligining faol rivojlanishining prognozi sifatida tuberkulin diagnostikasi natijalarini ham, IGRA natijalarini ham hisobga olish mumkin emasligi qayd etilgan . Shuningdek, OIV bilan kasallangan bemorlarda testlarning axborot mazmuni va prognostik ahamiyati yetarli emas, shuningdek, istiqbolli tadqiqotlarda tuberkulin diagnostikasi va IGRA ning birgalikda va alohida qo'llanilishi yetarli darajada o'rganilmagan [43]. Mantu va ATP teri testlari juda sezgir, oddiy va arzon bo'lib , past va o'rta daromadli mamlakatlar uchun maqbul bo'lgan LTIni aniqlash uchun afzal qilingan usullardir, shuningdek, ko'plab odamlarni skrining qilish uchun, hamda bu tuberkulyoz infektsiyasining yuqori tarqalishida ko'plab odamlarni tekshirish uchun mos keladi. [46-47]. Ignatieva V.I. va boshqalarning so'zlariga ko'ra [48], T - SPOT dan Mantu testi bilan solishtirib foydalanganda 100 ta immunitet tanqisligi bo'lgan bolalarda LTI diagnostikasi uchun tuberkulyoz kasalligini, kimyoterapiya noto'g'ri ijobiy natijalar bergan bemorlarda qo'shimcha tekshiruvlar va profilaktika kurslarini asossiz ravishda tayinlash hollarini deyarli olti baravar kamaytirish bilan birga haqiqiy LTI infektsiyasini ikki baravar ko'proq aniqlash mumkin bo'ladi. Yuqorida aytilganlar shuni ko'rsatadiki, teri testlarining skrining tekshiruv usullari sifatida ahamiyati shubhasizdir, chunki test natijalarining yuqori sezuvchanligi ularning o'ziga xosligidan ustun turadi, shu bilan birga yuqori o'ziga xos laboratoriya testlari profilaktika davolashning maqsadga muvofiqligi, faol tuberkulyoz kasalligi va tuberkulyoz kasalligi rivojlanish xavfini individual baholash uchun muhimdir.[54-56]. Bugungi kunda jahon amaliyotida tuberkulyoz kasali infektsiyasini aniqlash uchun ko'plab immunologik testlar qo'llaniladi va faol tuberkulyoz infektsiyasida faqat bir nechta antikorlarni aniqlash bo'yicha ishlar mavjud. Biroq, 2017 yilgi JSST hujjati tuberkulyoz kasalligini tashxislash uchun "oltin" standart yo'qligini tan oladi. Immunologik testlar inson organizmida tuberkulyoz mikobakteriyalarining mavjudligini ko'rsatishi mumkin va zamonaviy testlar kasallik bo'lmaganda va hatto tuberkulyoz infektsiyasining namoyon bo'lishida ham mikobakteriyalar kompleksini ko'rsatishi mumkin, bu diagnostik jihatdan tashxisni haqiqiy tekshirishga qaraganda tez-tez uchraydi. Ko'rinib turibdiki, nafaqat latent infektsiyani tashxislash, balki kasallikning rivojlanishini bashorat qilishning yangi usullarini tezda ishlab chiqish va izlash kerak, bu esa yuqori xavfli guruhlardagi ushbu shaxslarning oldini olish va monitoring qilishda aniq yondashuvni yaratadi. [57-59]

Shunday qilib, latent tuberkulyoz infektsiyasini o'rganish dolzarb muammodir, chunki LTI kelajakdagi tuberkulyoz kasalligining rezervuari bo'lib, uni nazorat qilmasdan tuberkulyozga qarshi kurash bo'yicha barcha harakatlar samarasiz bo'ladi [60]. So'nggi yillarda mamlakatimizda yangi

immunologik testlar amaliyotga joriy etildi: ATP - Diaskintest , T SPOT ®.TB, QuantiFERON ® testi, ularning ma'lumotlar tarkibi tuberkulyoz kasalligini tashxislashda ancha yuqori. Ushbu usullarning joriy etilishi tuberkulyoz kasalligini o'z vaqtida aniqlash, jarayonning faolligini aniqlash, bolalar va kattalardagi tuberkulyozning o'pka va ekstrapulmonar shakllarini taqqoslama tashxislashda yordam berish uchun LTI diagnostikasini yaxshilash imkonini beradi. Latent tuberkulyoz kasalligini tashxislashning eng informatsion usullarini izlash, bemorlarning ma'lum bir guruhida uning rivojlanishiga moyil bo'lgan omillarni aniqlash, eng yuqori xavf guruhlarini shakllantirish va mamlakatda tuberkulyozga qarshi kompleks nazorat qilish, JSST tomonidan tavsiya etilgan rejimlardan foydalangan holda ular uchun profilaktik davolanishni o'tkazish ayniqsa dolzarb vazifadir.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. Руководство по ведению пациентов с латентной туберкулезной инфекцией. — Женева: ВОЗ; 2015. — 40 с.
2. Литвинов В.И. Что такое латентная туберкулезная инфекция: взгляд на проблему // Туберкулез и социально-значимые заболевания. - 2017. - №2. – С.6-8.
3. Verrall A.J. Early Clearance of Mycobacterium Tuberculosis: A New Frontier in Prevention // Immunology. - 2014. - №5. – P. 47-56.
4. Barry C.E.Recent Advances in the Diagnosis and Treatment of Multidrug-Resistant Tuberculosis // Respir Med. - 2009. - №8. – P. 10-16.
5. Floy det al. The Global Tuberculosis Epidemic and Progress in Care, Prevention, and Research: An Overview in Year 3 of the End TB Era // Lancet Respir Med. - 2018. - №8. – P. 79-86.
6. N.Gupta et al. New Players in Immunity to Tuberculosis: The Host Microbiome, Lung Epithelium, and Innate Immune Cells // Front Immunol. - 2018. - №7. – P. 89-96.
7. L.M.Kawamura. Too Little Too Late: Waiting for TB to Come // Indian J Tuberc. - 2018. - №74. – P. 287-294.
8. Latorre et al. Dormancy antigens as biomarkers of latent tuberculosis infection // Lancet. - 2015. - №41. – P. 302-311.
9. P .Augustee tal. WHO. – 2017.
10. D.Golctti et al. Tuberculosis in children. – 2018. – 245 p.
11. K.Kruczakctal. A Nonsynonymous SNP Catalog of Mycobacterium tuberculosis Virulence Genes and Its Use for Detecting New Potentially Virulent Sublineages // Genome Biol Evol. – 2017. - №52. – P. 364-375.
12. A Tuberculosis Network European Trails Group. – 2009.
13. H .Su et al. Animal models of tuberculosis: Lesson learnt // Indian J Med Res. – 2017. - №51. – P. 58-63.
14. D. Goletti et al. Update on tuberculosis biomarkers: From correlates of risk, to correlates of active disease and of cure from disease // Respirology. – 2018. - №19. – P. 223-231.
15. Marias B. J. et al. The Natural History of Childhood Intra-Thoracic Tuberculosis: A Critical Review of Literature From the Pre-Chemotherapy Era // Int J Tuberc Lung Dis. – 2004. – P. 392-402.
16. J. El Baghdadi et al. Human Genetics of Tuberculosis of the Nervous System. - 2013. – 297 p.
17. J .M.Cliff. The Human Immune Response to Tuberculosis and Its Treatment: A View From the Blood // Immunol Rev. – 2015. - №57. – P. 326-335.
18. Аксенова В.А. Туберкулез у детей и подростков // Биопрепараты. – 2012. - №5. – С. 24-38.
19. Mack U.etal. LTBI: Latent Tuberculosis Infection or Lasting Immune Responses to M. Tuberculosis? A TBNET Consensus Statement // Eur Respir J. – 2009. - №57. – С.78-86.
20. Lavlani A, Nagvenkar P, Udwada Z, et al. Enumeration of T cells specific for RD1-encoded antigens suggests a high prevalence of latent Mycobacterium tuberculosis infection in healthy urban Indians // J Infect Dis. – 2001. - №183(3). – P. 469–477.
21. Маркузон В.Д. Туберкулез у детей и подростков: Практическое руководство для врачей. — М.: Медгиз, 1958. – 274 с.
22. Похитонова М.П. Клиника, лечение и профилактика туберкулеза у детей. - М.:Медицина, 1965. - 302 с.
23. Farhat M.et al. Genomic Analysis Identifies Targets of Convergent Positive Selection in Drug Resistant Mycobacterium tuberculosis. – 2013. – P. 85-96.

24. Волчкова И.Л., Казимирова Н.Е., Панкратова Л.Э. Особенности диспансерного наблюдения детей с латентной туберкулезной инфекцией при наличии сопутствующих заболеваний // Туберкулез и болезни легких. - 2014. - №5. – С. 31-36.
25. Сметанин А.Г., Даулетова А.Я., Леонов С.Л. Диагностическая ценность кожных иммунологических тестов у детей, больных туберкулезом // Туберкулез и болезни легких. – 2015. – С. 58-65.
26. Барышникова Л.А., Аксенова В.А., Клевно Н.И., Кудлай Д.А. Скрининг детей и подростков на туберкулезную инфекцию В Росии – прошлое, настоящее, будущее // Туберкулез и болезни легких. – 2019. – С. 21-26.
27. Мордовская Л. И.. Иммунодиагностика и иммунотерапия туберкулезной инфекции у детей и подростков. – М.: 2016. – 297 с.
28. Слогоцкая Л.В., Литвинов В.И, Филиппов А.В. с соавт. Чувствительность нового кожного теста (Диаскинтеста®) при туберкулезной инфекции у детей и подростков // Туберкулез и болезни легких. - 2010. - №1. - С. 10 - 15.
29. Шовкун Л.А., Романцева Н.Э., Кампос Е.Д. Диагностика активной и латентной туберкулезной инфекции у детей и подростков с применением Диаскин-теста // Медицинский вестник Юга России. – 2014. – С. 96-102.
30. Филинюк О. В., Колоколова О.В., Кабанец Н.Н. Диагностика туберкулеза у детей и подростков. – СПб.: 2013. – 203 с.
31. Литвинов, В. И. Латентная туберкулезная инфекция. Кожная проба с препаратом «ДИАСКИН-ТЕСТ®» — новые возможности идентификации туберкулезной инфекции. - М.: Шико, 2011. - Гл. 3. - С. 54-72.
32. Аксенова В. А. Выявление туберкулеза и тактика диспансерного наблюдения за лицами из групп риска по заболеванию туберкулеза с использованием препарата диаскинтест (аллерген туберкулезный рекомбинантный) // Туберкулез и болезни легких. — 2010. — № 2. — С. 13-19.
33. Литвинов, В. И. Новый иммунологический инструмент.//Физиология и патология иммунной системы. Иммунофармакогеномика. — 2011. — Т. 15, №2. — С. 11-21
34. Литвинов, В. И. Латентная туберкулезная инфекция. Кожная проба с препаратом «ДИАСКИН-ТЕСТ®» — новые возможности идентификации туберкулезной инфекции. — М.: Шико. — 2011. — Гл. 3. — С. 54-72.
35. Ahmad S. Pathogenesis, immunology, and diagnosis of latent Mycobacterium tuberculosis infection // Clin. Dev. Immunol. — 2011. — Vol. 2011. —17 p.
36. Слогоцкая Л. В.. Возможности нового кожного теста диаскинтест. Диагностика туберкулезной инфекции у детей // Вопросы диагностики в педиатрии. — 2011. — Т. 3, № 2. — С. 19-25.
37. Слогоцкая Л. В., Кочетков Я. А., Филипов А. В. Диаскинтест — новый метод выявления туберкулеза // Туберкулез и болезни легких. — 2011. — № 5. — С. 17-22.
38. Белян Ж.Е., Буйневич И.В., Гопоняко С.В. Методы диагностики латентной туберкулезной инфекции // Ж. Проблемы здоровья и экологии. – 2017. - № 3 (53). – С. 9-14.
39. AndersenP.etal. Specific Immune-Based Diagnosis of Tuberculosis // Lancet. – 2000. - №5. – P. 97-107.
40. DielR.etal. Emergence of New Forms of Totally Drug-Resistant Tuberculosis Bacilli: Super Extensively Drug-Resistant Tuberculosis or Totally Drug //Resistant Strains in Iran. – 2009. – P. 87-95.
41. Cole S.etal. Deciphering the Biology of Mycobacterium Tuberculosis From the Complete Genome Sequence // Nature. – 1998. - №8. – P. 41-46.
42. BehrM.,etal. Elevation of Mycobacterium Tuberculosis Subsp. Caprae Aranaz Et Al. 1999 to Species Rank as Mycobacterium Caprae Comb // Int J Syst Evol Microbiol. – 2003. - №78. – P. 56-62.
43. Menzies D.et al. Risk of Tuberculosis Infection and Disease Associated With Work in Health Care Settings// Int J Tuberc Lung Dis. – 2007. - №41. – P. 188-196.
44. Steingart K.et al. Performance of Purified Antigens for Serodiagnosis of Pulmonary Tuberculosis: A Meta-Analysis // Clin Vaccine Immunol . – 2009. - №27. – P. 301-312.
45. Baker C. PaiM. – London: 2010. – 267 p.

46. Ewer K. Vinton. - London: 2009. – 157 p.
47. Киселев В.И., Барановский П.М., Пупышев С.А. и др. Новый кожный тест для диагностики туберкулеза на основе рекомбинантного белка ESAT – SFP// Молекулярная медицина. – 2008. –Т.4. - С.4-6.
48. Игнатьева В.И., Авксентьева М.В., Омельяновский В.В., Хачатрян Г.Р. Клинико-экономическое моделирование результатов использования T-SPOT.TB у иммуноскомпрометированных детей // Ж.Фаркоэкономика. - 2014. - №3. – С.12-19.
49. Довгалюк И.Ф., Старшинова А.А., Яблонский П.К. Иммунодиагностика туберкулеза: десятилетний опыт применения иммунологических тестов в России // Туберкулез и болезни легких. – 2019. – Т.97, №5. – С. 54-61.
50. Барышникова Л.Л., Бармина Н.А., Шурыгин А.А. Скрининг латентной туберкулезной инфекции с применением аллергена туберкулезного рекомбинантного // Туберкулез и болезни легких. – 2016. – Т.94, №5. – С. 97-105.
51. URL: http://www.who/int/tb/contry/data/profiles/en/index.html
52. Ahmad S. Pathogenesis, immunology, and diagnosis of latent Mycobacterium tuberculosis infection / S. Ahmad // Clin. Dev. Immunol. — 2011. — Vol. 2011. —17 p.
53. Mori T.et al. Specific Detection of Tuberculosis Infection: An Interferon-Gamma-Based Assay Using New Antigens // Am J Respir Crit Care Med. – 2004. - №5. – P. 98-108.
54. Ulrichs T.et al. CD-1 c-mediated T-cell recognition of isoprenoid glycolipids in Mycobacterium tuberculosis infection // Nature. - 2000. – P. 884-888.
55. Слогоцкая Л.В. Иммунологические тесты со специфичными для Mycobacterium tuberculosis белками ESAT-6 и CFP-10 // Туберкулез и болезни легких. – 2014. - №1. - С. 36-42.
56. Севастьянова Л.Л. Современные алгоритмы микробиологической диагностики туберкулеза // Туберкулез и болезни легких. – 2018. – Т.96, №7. - С. 226-234.
57. Старшинова А.А., Зинченко Ю.С., Истомина Е.В., Басанцова Н.Ю., Филатов М.В., Беляева Е.Н., Назаренко М.М., Ланда С.Б., Бурдаков В.С., Павлова М.В., Алексеев Д.Ю., Кудлай Д.А., Яблонский П.К. Диагностика латентной туберкулезной инфекции в учреждениях различного профиля и формирование группы риска по заболеванию туберкулезом. БИОпрепараты // Профилактика, диагностика, лечение. – 2019. - №19(3). – P. 178-184.
58. S.B.Singhctat. Autophagy in Tuberculosis // Cold Spring Harb Perspect Med. - 2014. - №74. – P. 287-296.
59. Ананьев С.М. Диагностика ЛТИ у детей с применением иммунологических тестов нового поколения. – М.: 2017. – 297 с.
60. Филимонов П.Н. К дискуссии о латентной туберкулезной инфекции // Туберкулез и болезни легких. - 2014. - №5. – С. 69-73.

Kelib tushgan vaqti 20.11.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 617-089.615.211

ҚОРИН ВА КИЧИК ЧАНОҚ БЎШЛИҒИ АЪЗОЛАРИ СИМУЛЬТАН ОПЕРАЦИЯЛАРДА АНЕСТЕЗИОЛОГИК ҲИМОЯ

Қурбонов Наврузбек Зайниддин ўғли., https:// orcid.org/ 0009-0006-5022-8160
Пардаев Шукур Қўйлиевич., https:// orcid.org/ 0009-0001-828-203
Шарипов Исроил Латипович. https://orcid.org/0000-0002-3090-4030

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

✓ ***Резюме***

Қорин ва кичик чаноқ бўшлиғи аъзоларида симультан операцияларни бажаришда ишончли огриқсизлантириш усуллари кўриб чиқилди. Жарроҳлик стрессининг оғирлиги, анестезия усулларидан фойдаланиш, седация компоненти, ўпканинг сун'ий вентиляцияси, шикастли жарроҳликда анестезия, анестетик ва опиоидларнинг когнитив ва психомотор фаолиятларга та'сири; эпидурал анестезияни умумий анестезия билан биргаликда қўлланилганда эришилган ижобий эффекти баҳоланади.

Калит сўзлар: жарроҳлик стресси, асоратлар, седация компоненти, анестетиклар, анестезия компоненти, эпидурал анальгезия.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ЗАЩИТА ПРИ СИМУЛЬТАННЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА ОРГАНАХ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И МАЛОГО ТАЗА

Курбонов Наврузбек Зайниддинович https:// orcid.org/ 0009-0006-5022-8160
Пардаев Шукур Куйлиевич., https:// orcid.org/ 0009-0001-828-203
Шарипов Исроил Латипович. https://orcid.org/0000-0002-3090-4030

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

✓ ***Резюме***

Рассмотрено применение надежных средств анестезии при выполнении одномоментных двух операций на органах брюшной полости и малого таза. Изучено выраженности хирургической агрессии, применении регионарной анестезии, седации, искусственной вентиляции легких, влияние общей анестезии и опиоидов на когнитивные и психомоторные функции; обеспечение положительного эффекта при проведении общей анестезии в сочетании с эпидуральной анестезией.

Ключевые слова: хирургическая агрессия, когнотивная функция, седация, анестетики , эпидуральная анестезия и анальгезия.

IMPROVEMENT OF ANESTHESIOLOGICAL PROTECTION IN SIMULTANEOUS OPERATIONS ON ABDOMINAL AND PELVIC ORGANS

Kurbonov Navruzbek Zayniddinovich.,
Pardaev Shukur Qo'yliyevich.,
Sharipov Isroil Latipovich.

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

✓ ***Resume***

The use of reliable anesthetic agents during simultaneous dual surgeries on the abdominal and pelvic organs has been examined. The study evaluated the intensity of surgical aggression, the application of regional anesthesia, sedation, mechanical ventilation, and the effects of general anesthesia and opioids on cognitive and psychomotor functions. It also highlighted the positive outcomes of combining general anesthesia with epidural anesthesia.

Key words: Surgical aggression, cognitive function, sedation, anesthetics, epidural anesthesia, and analgesia.

Долзарблиги

Аҳоли умр кўришининг ўсиши, атроф-муҳит омилларининг салбий таьсири ва ташхис қўйиш даражасининг ошиши туфайли сўнгги йилларда қўшма жарроҳлик касалликлари кўпаймоқда.[1,4] Сўнги тадқиқотлар бизга патогенетик жиҳатдан бир-бирига боғлиқ ва тасодифий бўлган турли хил аъзолар ва тизимларнинг касалликлари комбинациясида янги қонуниятларни топишга имкон берди.[2,6] 2021- йилда Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти статистик ма’лумотларни эълон қилди, унга кўра жарроҳлик билан даволанадиган беморларнинг 25-30%да бир ёки бир нечта касаллик мавжуд. Шу билан бирга, ушбу тоифадаги беморларга зарурий тиббий ёрдам кўрсатиш ва максимал тиббий, ижтимоий ва иқтисодий самарага эришиш учун ҳақиқий имкониятларга қарамай, ҳозирга қадар бундай беморларнинг атиги 1,5-6% бир вақтнинг ўзида жарроҳлик аралашувлардан ўтмоқда [1,9,14]. Симультан операцияларнинг сонини жуда камлиги турли сабаблар билан изоҳланади: операциядан олдинги даврда беморларнинг тўлиқ текширилмаганлиги, қорин ва кичик чаноқ бўшлиғи а’золарининг операция давомида интраоператив текшируви, бир вақтнинг ўзида операцияларни ўтказиш имкониятларидан фойдаланганда операцион хавф даражасини тасдиқлаш ва жарроҳликнинг салбий натижаси, жарроҳлик аралашувининг ҳажмини кенгайтириш учун жарроҳ ва анестезиологларнинг психологик тайёр эмаслиги билан изохланади [1,4,7,12].

Ишнинг мақсади: Қорин ва кичик чаноқ бўшлиғи аъзолари симультан операцияларида анезтезиологик ёндошув самарадорлигини баҳолаш.

Материал ва текшириш усуллари

Текшириш учун қорин ва кичик чаноқ бўшлиғида симультан операция ўтказган хирургик беморлардан 80 нафари ўрганилди. Уларнинг ёшлари 35 дан 72 ёшгача (ўртача 54.6 +- 6.6): эркаклар - 35- 43,75%, аёллар - 45-56.25%ни ташкил қилди. Беморлар симультан операция характерига кўра қуйидагича тақсимланди: гемигастрэктомия ва холецистэктомия 29 бемор, жигардан эхиникоккэктомия ва холецистэктомия -16, герниолапаротомия ва холецистэктомия – 18 бемор, герниолапаротомия ва гистерэктомия 17 нафардан иборат. Асосий гуруҳдаги (46 бемор) беморлар операцияларида кўп компонентли умумий ва эпидурал анестезия (ЭА) билан комбинация қилиниб ўтказилди. Эпидурал бўшлиқ пункцияси ва катетеризацияси умумий қоидалар асосида стандарт премедикациядан 30-40 дақиқадан кейин бажарилди. Пункция соҳаси бажариладиган операция бўладиган аьзоларни ҳисобга олган ҳолда танланди. Маҳаллий изобарик анестетик лонгокаин (Украина) 0,5% -1,5 мг/кг ҳисобидан қўлланилди. Назорат гуруҳидаги 34 беморга шу хилдаги операцияларда тотал вена ичи анестезияси ўпканинг сунъий вентиляцияси (ЎСВ) фонида бажарилди. Умумий анестетик сифатида кетамин 5-6 мг/кг/соат, тиопентал натрий 3-5 мг/кг/соат, нейролептоанальгезия (НЛА) дори воситаси ва мушак релаксанти ардуан 0,04-0,06 мг/кг/соат миқдорда сарфланди. Операция ва ундан кейин дастлабки даврда умум клиник ва биохимик таҳлиллар билан биргаликда ЭКГ (Geolik EKZT – 12 - 01, Yaponiya). ЭХО - КГ (ACCUVIX QX, Medison. Yaponiya). АҚБ (систолик. диастолик, ўртача), ЮУС, спирометрия (Спиро Сом Стандард, ХАИ - МЕДИКА, Харьков, Украина) пульсоксиметрия (SpO2) (MPR6 – 03 - «Triton» Rossiya) текширилди. Анестезия эффекти гемодинамик кўрсатгичлар, гликемия миқдори ва операциядан кейинги даврда эса визуал – аналог шкала (ВАШ) ёрдамида баҳоланди.

1-жадвал Текширилган кўрсатгичларни тадқиқот босқичларида динамикаси

Текширилаётган кўрсаткичлар	Гуруҳлар	Тадқиқот босқичлари				
		1-	2-	3-	4-	5-
сисАҚБ, мм.сим.уст	Асосий гуруҳ n=46	134,8± 12,6	138,4± 11,5	126,2± 9,7	121,6± 8,2	122,1± 9,3
	Назорат гуруҳ n=34	137,3± 15,2	141,6± 16,1	138,1± 17,3	148,1± 12,8	137,5± 11,9
диасАҚБ, мм.сим.уст.	Асосий гуруҳ n=46	82,2± 10,2	82,8± 8,1	76,8± 4,8	75,3± 5,8	76,3± 6,1
	Назорат гуруҳ n=34	89,6± 11,2	82,4± 12,9	91,5± 11,3	89,1± 10,1	82,4± 9,6
ЮҚС, 1 дақиқада	Асосий гуруҳ n=46	76,1± 5,7	98,5± 4,9*	79,3±8,2	77,8± 5,6	76,3± 5,1
	Назорат гуруҳ n=34	72,9± 8,1	98,8± 10,1*	97,9± 11,4*	91,6± 8,7*	89,7± 7,2
Диурез, ўртача мл/соат	Асосий гуруҳ n=46	47,2 ± 2,7	58,4 ± 2,9	59,5 ± 2,8	58,9 ± 2,9	
	Назорат гуруҳ n=34	48,2 ± 3,2	48,1 ± 3,5	49,3 ± 3,2	48,6 ± 3,3	
SbO2, %	Асосий гуруҳ n=46	—	97,8±1,7	97,6±2,1	97,9±1,7	98,1± 1,4
	Назорат гуруҳ n=34	—	96±3,8	95,6±3,4	96,8±2,1	96,6± 2,3

Изох: p<0,05 тадқиқот босқичларида ишончли фарқи.

Беморлар операция ва анестезия хавфи ASA бўйича 2-3 даражада баҳоланди. Текширилган гуруҳ беморларига ЭА бажарилгандан кейин АҚБ 15-20% га пасайиши, ЮУС 5% га ошиши кузатилди. SpO2 96-98 % оралиғида қолди. Анестезиологик қўлланманинг компоненти сифатида ЭА қўлланилиши туфайли асосий гуруҳда фентанил сарфи 8-10 марта камайди.

Ўртача АҚБ мазкур гуруҳда операциянинг барча этапларида стабил сақланди. Гемодинамиканинг стабил ҳолатида, адекват мустақил нафас тиклангандан кейин назорат гуруҳига нисбатан эртароқ экстубация имконияти яратилди. Асосий гуруҳдаги беморларга операциядан кейинги анальгезия сифатида эпидурал катетер орқали лонгокаин эритмаси 0,5% - 5 мл (25 мг) дан ҳар 6 – 8 соатда юборилди. Назорат гуруҳидаги 8 ҳолатда операциядан кейинги даврда дискомфорт яққол оғриқ синдроми, қорин дамлаши, кўнгил айниши кузатилиб қўшимча оғриқсизлантиришни талаб қилди. ВАШ буйича анальгезия даражаси асосий гуруҳда 0-1 балл, назорат гуруҳда эса 3-4 баллни ташкил қилди.

Хулоса: Қорин ва кичик чаноқ бўшлиғи аъзолари травматик симультан операцияларини бажаришда комбинацияли анестезия (УА+ЭА) интраоперацион даврнинг силлиқ кечишини таъминлайди, сезиларли даражада наркотик анальгетик ва умумий анестетиклар сарфини камайтирди ва беморни эртароқ уйғонишига олиб келди. Операциядан кейинги эпидурал анальгезия самарали бўлиб, беморни эртароқ активлаштириб, нафас ва ичаклар ҳаракатини фаоллаштирди, реанимация ва интенсив терапия бўлимида бўлиш кунларини камайтирди, демак иқтисодий самарадорлиги ўрин топди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Анализ частоты критических инцидентов при плановых оперативных вмешательствах на органах брюшной полости /А.В. Щеголев, К.А. Цыганков, Р.Е. Лахин, С.В. Бокатюк // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2016. – № 1. – С. 29-32.
2. Бердикян, А.С. Интраоперационная гипотермия: причины, патогенетическое значение, профилактика / А.С. Бердикян, А.В. Марченко // Вестник интенсивной терапии. – 2002. – № 1. – С. 36-44.

3. Болотов, В.В. Гомеостатические детерминанты уровней бодрствования и их роль в прогнозировании послеоперационного периода: автореф. дис. … канд. мед. наук: 14.00.37 / Болотов Виктор Васильевич. – Краснодар, 2000. – 21 с. 4
4. Болотников, Д.В. Циркадианные изменения сверхмедленных физиологических процессов у человека: автореф. дис. … канд. мед. наук: 03.00.13 / Болотников Дмитрий Вячеславович. – Краснодар: Кубанская гос. мед. академия, 2002. – 20 с.
5. Брискин, Б.С. Влияние полиморбидности на диагностику и исход в абдоминальной хирургии у пожилых / Б.С. Брискин, О.В. Ломидзе // Клиническая геронтология. – 2008. – № 4. – С. 30-33.
6. Бунятян, А. А. Анестезиология: национальное руководство / А. А. Бунятян, В. М. Мизиков. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – С. 112–113. 24. Корячкин, В. А. Нейроаксиальные блокады / В. А. Корячкин. – СПб. : Элби-СПб, 2013. – 544 с.
7. В.А. Гольбрайх, С.С. Маскин, В.В. Матюхин, И.Н. Климович, А.Г. Арутюнян. Современные подходы к симультанным операциям (показания, алгоритмы выполнения, осложнения) // Хирургия. Журнал им. Вестник ВлгГМУ. – 2021. – № 2 (78). – С. 28–36
8. Верткина Н.В., Хамитов Ф.Ф., Лисицкий Д.А. и др. Клинико-экономические аспекты симультанных операций у больных пожилого и старческого возраста // Клиническая геронтология. – 2008. – № 4 (14). – С. 5–10
9. Вентиляция легких в анестезиологии и интенсивной терапии / В.Л. Кассиль, М.А. Выжигина, А.А. Еременко, Ю.Ю. Сапичева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. –728 с.
10. Матлубов Мансур Муратович, Нематуллоев Тухтасин Комильжонович, Хамдамова Элеонора Гаффаровна, Ким Ольга Витальевна, Хамраев Хамза Хамидуллаевич Оптимизация анестезиологического подхода при колопроктологических операциях у больных с сопутствующим сердечно-сосудистым заболеванием (обзор литературы) // Достижения науки и образования. 2019. №12 (53). URL: https://cyberleninka.ru/article/n/optimizatsiya-anesteziologicheskogo-podhoda-pri-koloproktologicheskih-operatsiyah-u-bolnyh-s-soputstvuyuschim-serdechno-sosudistym (дата обращения: 03.05.2022).
11. Матлубов М.М., Семенихин А.А., Хамдамова Э.Г. Выбор оптимальной анестезиологической тактики при кесаревом сечении у пациенток с ожирением // Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2017. №5. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/vybor-optimalnoy-anesteziologicheskoy-taktiki-pri-kesarevom-sechenii-u-patsientok-s-ozhireniem (дата обращения: 03.05.2022).
12. Семенихин, А. А., Матлубов, М. М., & Юсупбаев, Р. Б. (2010). Двухсегментарная спинально-эпидуральная анестезия при абдоминальном родоразрешении с риском на расширение объема оперативного вмешательства. Регионарная анестезия и лечение острой боли, 4(2), 37-41.
13. Курбонов Н. З., Пардаев Ш. К., Матлубов М. М. Оптимизация анестезиологического пособия при симультанных операциях на органах брюшной полости //Uzbek Scholar Journal. – 2022. – Т. 10. – С. 52-56.
14. Zayniddinovich, Q. N., & Qo'yliyevich, P. S. (2022). Qorin bo'shlig'i simultan operatsiyalarda anesteziologik yondoshuv samaradorligini takomillashtirish. Journal of Integrated Education and Research, 1(5), 116-121.

Келиб тушган вақти 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 618.36-008.64.612.017

COVID-19 ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАРДА КОГНИТИВ БУЗИЛИШИНИНГ ГЕМОСТАЗ ТИЗИМИ КЎРСАТГИЧЛАРИ БИЛАН ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИГИ ЖИҲАТЛАРИ

Казаков Бекзод Шодиёрович https://orcid.org/0009-0006-9357-299X
Болтаев Камол Жумаевич Email: BoltaevK@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***

Жаҳонда коронавирус инфекциясида гемостаз тизими бузилиш хусусиятларини олдини олишда юқори самарадорликка эришиш мақсадида қатор илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда. Жумладан, коронавирус инфекцияси билан касалланган беморларда тромбоэмболик синдром клиник кўринишини асослаш, беморларда тромбоцитлар миқдори, коагуляцион гемостаз кўрсаткичларини ўрганишдан иборат. Тадқиқотга жалб қилинганлар орасида эркаклар 52,1% (n=61), аёллар 47,9% (n=56) ни ташкил этди. Беморларнинг ўртача ёши 54±1,5 га тенг.

Калит сўзлар: COVID-19 инфекцияси, бош оғриқ, цереброваскуляр патология, гликрланган гемоглобин.

АСПЕКТЫ СВЯЗИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ С ПОКАЗАТЕЛЯМИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У ПАЦИЕНТОВ С COVID-19

Казаков Бекзод Шодиёрович https://orcid.org/0009-0006-9357-299X
Болтаев Камол Жумаевич Email: BoltaevK@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 мире проводится ряд научных исследований с целью достижения высокой эффективности профилактики нарушений системы гемостаза при коронавирусной инфекции. Среди прочего оно заключается в обосновании клинической картины тромбоэмболического синдрома у больных коронавирусной инфекцией, изучении количества тромбоцитов у больных, показателей коагуляционного гемостаза. В исследовании приняли участие 52,1% (n=61) мужчин и 47,9% (n=56) женщин. Средний возраст больных 54±1,5 года.

Ключевые слова: инфекция COVID-19, головная боль, цереброваскулярная патология, гликированный гемоглобин.

ASPECTS OF COGNITIVNYX NARUSHENIY S POKAZATELYAMI SISTEMY HEMOSTASIS AND PATSIENTOV S COVID-19

Kazakov Bekzod Shodiyorovich https://orcid.org/0009-0006-9357-299X
Boltayev Kamol Jumayevich Email: BoltaevK@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***

In the world, a number of scientific studies are carried out with the goal of achieving high efficiency in the prevention of hemostasis disorders in the koronavirus infection. Sredi prochego ono zaklyuchaetsya v obsnovanii klinicheskoi kartiny thromboembolicheskogo syndrome u bolnyx koronavirusnoy infektsei, izuchenii kolichestva trombtsitov u bolnyx, pokazateley coagulatsionnogo hemostasis. 52.1% (n=61) of mulberry and 47.9% (n=56) of ginseng. The average age of patients is 54±1.5 years.

Key words: COVID-19 infection, headache, cerebrovascular pathology, glycated hemoglobin.

Долбзарблиги

Дунёда сўнгги йилларда коронавирус инфекциясини эрта ташхислаш, даволаш ва асоратларини башоратлашга бағишланган ишлар кўп бўлишига қарамасдан, адабиётларда айрим гемостатик кўрсаткичлар аҳамияти муҳокамаси давом этмоқда, бу эса касалликни эрта аниқлаш ва асоратларини олдини олиш мақсадида янада мукаммал текширишлар олиб бориш лозимлигини кўрсатади. Охирги маълумотларга кўра, COVID–19да ялиғланиш цитокинларининг ошиши цитокин бўронига сабабчи бўлади, у эса қон томир эндотелийсини зарарлайди, тўқима тромбопластини экспрессиясини стимуллайди, натижада қон ивиш тизими фаоллашади [2].

Эндотелиал дисфункция тромботик асоратлар ривожланиш патофизиологиясининг асосий омилларидан бири бўлиб, унинг натижасида миокард инфаркти ва инсультлар ривожланади. Эндотелиал дисфункция бевосита вируснинг жарохатловчи таъсири, эндотелийнинг ялиғланишга жавоб реакцияси, иммун реакциялар фаоллашуви, цитокинлар, комплемент ишлаб чиқарилиши билан боғлиқ [3]. Шу билан бирга COVID–19 да қон ивиш тизими бузилишлари яшириш бўлиши ва ўз вақтида аниқланмаслиги мумкин [10].

Тадқиқот мақсади: COVID-19 билан касалланган беморларда когнитив бузилишларнинг намоён бўлиши жиҳатлари ва гемостаз тизими кўрсатгичлари орасидаги боғлиқликни баҳолаш.

Материал ва усуллар

Тадқиқотнинг объекти сифатида Бухоро шаҳрида фаолият олиб бораётган Анвар мед ишонч хусусий клиникасига мурожаат қилиб келган, анамнезида COVID-19 инфекциясини ўтказган жами 135 нафар бемор жалб қилинди. Назорат гуруҳи сифатида 40 та COVID-19 ўтказмаган шахслар ўрганилди.

Ташхис қўйишда “Коронавирус инфекцияси билан касалланган беморларни даволаш бўйича вақтинчалик тавсиялар” 8-таҳририда келтирилган диагностик мезонлардан фойдаланилди. КИ оғирлик даражасини белгилашда клиник белгилари (ҳарорат ошиши, нафас олиш сони, юрак қисқариш сони), қоннинг кислород билан сатурацияси, лаборатор кўрсаткичлар, кўкрак қафаси компьютер томографиясидаги ўзгаришлар каби белгилар ҳисобга олинди. Шу билан бирга беморнинг шикоятлари (йўтал, ҳарорат ошиши, кўп терлаш, нафас сиқиши, умумий ҳолсизлик, бош оғриши ва б.), касаллик анамнези (КИ билан касалланган бемор билан контактда бўлиши, касалланиш кунлари, ҳамрох касалликлари ва б.) ҳам ўрганилди.

Тадқиқтотга жалб қилинганлар орасида эркаклар 52,1% (n=61), аёллар 47,9% (n=56) ни ташкил этди. Беморларнинг ўртача ёши 54±1,5 га тенг

Қиёсий гуруҳ сифатида 30 нафар цереброваскуляр патология аниқланган когнитив белгилар мавжуд, COVID инфекцияси билан касалланмаган беморлар олинди. Бу гуруҳда эркаклар 60% (n=18), аёллар эса 40% (n=12), ни ўртача ёш 49,3±1,7 ни ташкил этди.

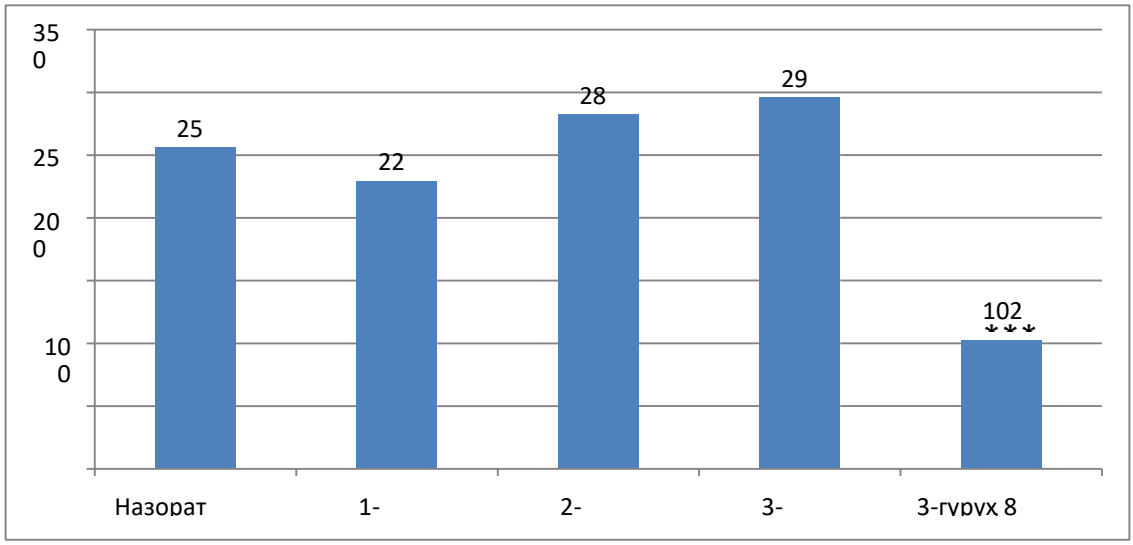
Назорат гуруҳини 30 нафар (50% эркак ва 50% аёл) соғлом кўнгиллилар ташкил этди.

Натижа ва талиллар

Лаборатор текширишлар, умумий қон таҳлили- тадқиқотнинг бошида яъни бемор қабул қилинганда ва бемор бўлимдан чиқарилиш вақтида таҳлил қилинди. Умумий қон таҳлилида эритроцит, лейкоцит ва тромбоцитлар сони, эритроцитлардаги гемоглобин миқдори аниқланди. Ушбу кўрсаткичларни баҳолаш қон томир етишмовчилигиларининг мумкин бўлган сабабларини аниқлаш учун муҳимдир. Эритроцитлар сони ва гемоглобин миқдоринг камайиши (анемия) ўткир қон кетиши асорати сифатида мия ишемияси сабабларидан бўлиши мумкин. Лейкоцитлар миқдори ўзгариши организдаги ўткир яллиғланиш касалликларида, аксарият ҳолатларда лейкоцитоз рақобатдош касалликлар кўрсаткичи бўлиб, қўшимча текширувлар ва даво чоралари зарурлигини кўрсатади, шунингдек йўлдош касалликлар даволаш ва реабилитация жараёнини мураккаблаштиради. Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги (ЭЧТ) нинг ортиши организмдаги яллиғланиш жараёнларини, шу жумладан қон томирларининг деворларида яллиғланиш ўзгаришларини (артерит) кўрсатиши мумкин, бу эса ўткир қон айланиши етишмовчилиги пайдо бўлишида муҳим рол ўйнаши мумкин. Тадқиқотда гемоглабин текшируви учун аппартат Mini Screen P, қон шаклли элементлари PrimioStar, ZEIZZ микроскопи ёрдамида барча беморларда қабул қилингандан дастлабки 3 соат ичида ва даволашнинг 5-10 кунларида текширилди.

Тадқиқотда аниқланишича, 1-гуруҳда тромбоцитлар сони 229±33 х10^9/л, 2-гуруҳда 282±38 х10^9/л, 3-гуруҳда эса 296±42 х10^9/л эканлиги аниқланди. 3 гуруҳдаги 8 та беморда тромбоцитлар

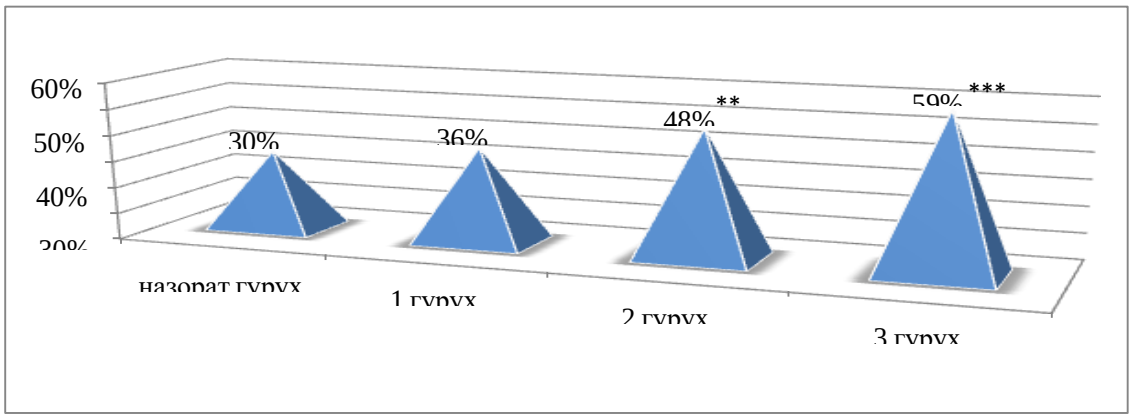
ўртача сони 102 ± 11 x10^9/л*** ни ташкил этди. Назорат гуруҳида тромбоцитлар ўртача сони 256±39 x10^9/л га тенг бўлди. Хулоса қилиб айтганда, коронавирус инфекциясида аксарият беморларда тромбоцитлар сони нормада бўлиб, фақатгина оғир даражали 8 та беморларда тромбоцитлар миқдори камайганлиги аниқланди (4.1. расм). КИда тромбоцитопения ривожланиш механизлари ялиғланиш ва гиперкоагуляция билан боғлиқ. Бунда тромбоцитопения ялиғланишга жавобан иммун реакциялар натижасида тромбоцитлар кўп парчаланиши, кўплаб тромблар ҳосил бўлганда тромбоцитларнинг сарфланиб кетиши, дори воситаларининг ножўя таъсири ҳисобига ривожланади. Шу билан бирга коронавирус инфекциясига боғлиқ бўлмаган туғма ва орттирилган тромбоцитопенияларни ҳам хисобга олиш керак [9; 76-83].



4.1-расм. КИда тромбоцитлар миқдори.

Тромбоцитлар адгезия фаолияти текширилганда тадқиқот гуруҳларидаги беморларда бу кўрсаткич ишонарли даражада ошганлиги аниқланди (4.2расмга қаранг).

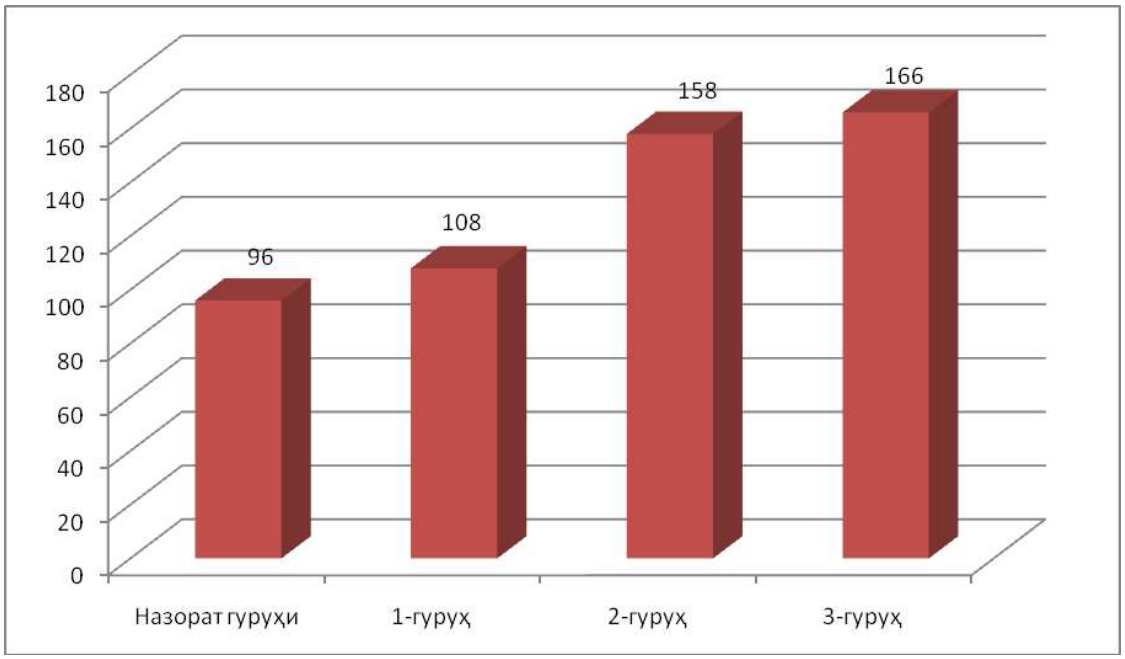
4.2-расм. Коронавирус инфекциясида тромбоцитлар адгезияси.



4.2-расмдан кўриниб турибдики, 1-гуруҳда тромбоцитлар адгезияси 36,1 ± 3,1%, 2 - гуруҳда 48,0 ± 4,2%**, 3-гуруҳда 59,3 ± 5,1%***, назорат гуруҳида эса бу кўрсаткич 30,0 ± 2,9% бўлди. Тромбоцитлар адгезияси енгил даражали коронавирус инфекциясида ўзгармаган бўлсада, ўрта оғир КИ да 60% га ошган бўлса, оғир даражали COVID-19 да эса деярли 2 баробар ошганлиги аниқлади.

Томир-тромбоцитар гемостаз компоненти бўлган фон Виллебранд омили (фВО) текширилганда қуйидаги натижалар олинди: 1-гуруҳда фВО 108 ± 10%, 2-гуруҳда 158 ± 13%***, 3-гуруҳда 166 ± 15%***, назорат гуруҳида эса бу кўрсаткич 96 ± 7% га тенг бўлди.

Келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, 1-гуруҳда фВО миқдори нормада бўлса, 2-гуруҳда 65%га, 3-гуруҳда эса 79% га ошган (4.3-расм).



4.3-расм. Коронавирус инфекциясида фон Виллебранд омили, %

Тромбоцитлар агрегациясини текшириш шуни курсатдики, 1 - гуруҳда спонтан агрегация даражаси (САД) 1,4 ± 0,1%, 5 мкг/мл аденозиндифосфат - индуцирланган агрегация даражаси (АДФ - ИАД) 48 ± 4,0%, 2,5 мкг/мл АДФ ИАД 29 ± 2,6%, максимал агрегация тезлиги (МАТ) 35 ± 2,9 шартли бирликни (ШБ) ташкил этди. 2 - гуруҳда САД 3,1 ± 0,3%***, 5 мкг/мл АДФ - ИАД 72 ± 5,2%***, 2,5 мкг/мл АДФ - ИАД 48 ± 3,1%***, МАТ эса 50 ± 4,5 ШБ**ни ташкил этди. 3-гуруҳда САД 5,3 ± 0,6%***, 5 мкг/мл АДФ – ИАД 82 ± 7,3%***, 2,5 мкг/мл АДФ - ИАД 56 ± 4,5%***, МАТ 62 ± 4,5 ШБ***ни ташкил этди. Назорат гуруҳида бу кўрсаткичлар қуйидагича бўлди: САД 1,2± 0,1 %, 5 мкг/мл АДФ - ИАД 44±3,9%, 2,5 мкг/мл АДФ - ИАД 26 ± 2,1%, МАТ 32 ± 2,8 ШБ (4.1- жадвал).

4.1-жадвал

КИ беморларида тромбоцитлар агрегацияси кўрсаткичлари

Гуруҳлар	САД, %	5 мкг/мл АДФ -ИАД, %	2,5 мкг/мл АДФ -ИАД, %	МАТ, ШБ
Назорат гуруҳи (n=20)	1,2 ± 0,1	44 ± 3,9	26 ± 2,1	32 ± 2,8
1-гуруҳ (n=100)	1,4 ± 0,1	48 ± 4,0	29 ± 2,6	35 ± 2,9
2-гуруҳ (n=150)	3,1 ± 0,3***	72 ± 5,2***	48 ± 3,1***	50 ± 4,5**
3-гуруҳ (n=150)	5,3 ± 0,6***	82 ± 7,3***	56 ± 4,5***	62 ± 4,5***

Изоҳ: * - назорат гуруҳига нисбатан фарқ ишончли (*-P<0,05; **-P<0,01; *** - P<0,001)

Тромбоцитларнинг агрегация фаолиятини ўрганиш шуни кўрсатдики, енгил даражали КИда тромбоцитлар агрегацияси ишончли ўзгармади, ўрта оғир КИда тромбоцитлар агрегацияси 47-61% га, оғир даражали КИда эса тромбоцитлар агрегацияси 54 - 92% га ошиши кузатилди. Бироқ ўрта оғир ва оғир даражали КИ билан касалланган беморларда спонтан агрегация кўрсаткичи 3 – 5 марта ошиши кузатилди.

Хулоса

Енгил даражали коронавирус инфекцияси билан касалланган беморларда тромбоцитлар фаолияти ишончли ўзгармади, ўрта оғир ва оғир даражали коронавирус инфекциясида эса тромбоцитларнинг агрегация хусусиятининг 23-36% га, адгезия фаолиятининг эса 60-98% га ошиши кузатилди. Бу эса тромбоцитар гемостаз гиперкоагуляция томон силжиганлигидан далолат беради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Анаев Э.Х. Коагулопатия при COVID-19: фокус на антикоагулянтную терапию / Э.Х. Анаев, Н.П. Княжеская. – Текст: непосредственный //Практическая пульмонология. 2020;1:3-13.
2. Бицадзе В.О., Хизроева Д.Х., Макацария А.Д., Слуханчук Е.В., Третьякова М.В., Риццо Д., и др. COVID-19, септический шок и синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. //Часть 2. Вестник РАМН. 2020;75(3):214-225. DOI: 10.15690/vramn1336.
3. Буланов А.Ю., Ройтман Е.В. Новая коронавирусная инфекция, система гемостаза и проблемы дозирования гепаринов: это важно сказать сейчас. //Тромбоз, гемостаз и реология. 2020;2:11-18. DOI: 10.2555/THR.2020.2.0913.
4. Буланов А.Ю., Симарова И.Б., Буланова Е.Л., Синявкин Д.О., Феклистов А.Ю., Работинский С.Е., Катрыш С.А. Новая коронавирусная инфекция COVID-19: клиническая и прогностическая значимость оценки фибриногена плазмы. //Вестник интенсивной терапии им. А.И. Салтанова. 2020;4:42-47. DOI: 10.21320/1818-474X-2020-4-42-47)
5. Воробьев А.И., Васильев С.А., Городецкий В.М., Шевелев А.А., Горгидзе Л.А., Кременецкая О.С., Шкловский-Корди Н.Е. Гиперкоагуляционный синдром: классификация, патогенез, диагностика, терапия. //Гематология и трансфузиология. 2016;61(3):116-122. DOI: 10.18821/0234-5730- 2016-61-3-116-122
6. Воробьев П.А. и проф. Елыкомов В.А. Рекомендации МГНОТ по диагностике и интенсивной терапии синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови при вирусном поражении легких. Под редакцией проф. Проблемы стандартизации в здравоохранении. 2020; 5-6 с. DOI: 10.26347/1607-2502202005-06099-111
7. Временные методические рекомендации. «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции COVID-19». Версии Москва, 2021; – Текст: непосредственный
8. Галстян Г. М. Коагулопатия при COVID-19 / Г. М. Галстян. Текст: непосредственный //Пульмонология. 2020;30(5):645-657.
9. Голдобин В.В. Атеротромботический инсульт: клинические показатели и параметры тромбоцитарного гемостаза у пациентов в остром периоде //Саратовский научно-медицинский журнал. 2012;8(4):954-957.

Қабул қилинган сана 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 664.1

ҚАНДОЛАТЧИЛИК КОРХОНАЛАРИНИНГ ИШЛАБ ЧИҚАРИШ ЖАРАЁНИ ГИГИЕНАСИ

Бафоев Азизбек Ҳусен ўғли https://orcid.org/0009-0007-1345-1395

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

✓ ***Резюме***

Мақола қандолатчилик корхоналарининг ишлаб чиқариш жараёни гигиенасига бағишланади. Унда қандолат маҳсулотлари ишлаб чиқаришдаги гигиена талаблари, хавфсизлик чоралари, ходимларнинг гигиенаси, ишлаб чиқариш жараёнининг гигиенаси, санитария-гигиена талаблари ва уларнинг аҳамияти ҳақида батафсил маълумот берилади. Мақолада қандолатчилик корхоналаридаги гигиена талабларининг бузилиши натижасида юзага келиши мумкин бўлган хавфлар ва зарарлар ҳам кўрсатиб ўтилади. Шунингдек, мақолада қандолатчилик корхоналаридаги гигиена талабларини яхшилаш учун қўлланиладиган самарали чора-тадбирлар ҳақида ҳам маълумот берилади.

Калит сўзлар: қандолатчилик корхоналари, ишлаб чиқариш жараёни, ишлаб чиқариш гигиенаси.

ГИГИЕНА ПРОИЗВОДСТВЕННОГО ПРОЦЕССА КОНДИТЕРСКИХ ПРЕДПРИЯТИЙ

Бафоев Азизбек Хусенович https://orcid.org/0009-0007-1345-1395

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

✓ ***Резюме***

Статья будет посвящена гигиене производственного процесса на кондитерских предприятиях. В ней будет представлена подробная информация о гигиенических требованиях, мерах безопасности, гигиене работников, гигиене производственного процесса, санитарно-гигиенических требованиях и их значении при производстве кондитерских изделий. В статье также будут освещены риски и вред, которые могут возникнуть в результате нарушения гигиенических требований на кондитерских предприятиях. Кроме того, в статье будет представлена информация об эффективных мерах, которые можно предпринять для улучшения гигиенических стандартов на кондитерских предприятиях.

Ключевые слова: кондитерские предприятия, производственный процесс, гигиена производства.

HYGIENE OF THE PRODUCTION PROCESS OF CONFECTIONERY ENTERPRISES

Bafoev Azizbek Khusenovich https://orcid.org/0009-0007-1345-1395

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 will focus on the hygiene of the production process in confectionery enterprises. It will provide detailed information about hygiene requirements, safety measures, employee hygiene, production process hygiene, sanitary-hygiene requirements, and their significance in the production of confectionery products. The article will also highlight the risks and harms that may arise due to violations of hygiene requirements in confectionery enterprises. Moreover, the article will provide information about effective measures that can be taken to improve hygiene standards in confectionery enterprises.

Key words: confectionery enterprises, production process, production hygiene.

Долзарблиги

Озиқ - овқат хавфсизлигини таъминлаш тизими ижтимоий - иқтисодий вазият, табиий-иқтисодий салоҳият, мамлакат ва алоҳида минтақалар аҳолисининг тўлов қобилияти, миллий бозорнинг импортга қарамлик даражаси, қишлоқ хўжалиги ишлаб чиқариши ва ер ресурларидан оқилона фойдаланиш, агросаноат мажмуасининг ривожланиши каби бевосита таъсир этувчи жараёнлар билан узвий боғлиқ. Шу жиҳатдан, озиқ-овқат хавфсизлигини таъминлаш миллий сиёсатда муҳим стратегик аҳамиятга эга бўлиш билан бирга иқтисодий ва ижтимоий барқарорлик ҳамда давлат мустақиллигининг асосий шартларидан биридир. Бу борада Ўзбекистон Республикасининг Биринчи Президенти И.А.Каримов таъкидлаганларидек, "Озиқ-овқат хавфсизлигини таъминлаш бўйича ўтказилаётган халқаро эксперт тадқиқотлари жаҳонда ва унинг айрим минтақаларида ушбу муаммо билан боғлиқ мураккаб вазият юзага келаётгани жиддий ташвиш ва хавотир уйғотаётганини кўрсатмоқда. Бугунги кунда мазкур муаммо жаҳон ҳамжамияти учун ўта долзарб ва жиддий таҳдидлар қаторига киритилмоқда".

Озиқ-овқат хавфсизлигини таъминлаш бир томондан, агросаноат ишлаб чиқаришини интенсивлаштириш, иккинчи томондан, ижтимоий ишлаб чиқариш самарадорлиги ва аҳоли даромадларини ошириш билан боғлиқ бўлган макроиқтисодий муаммолардан бири ҳисобланади. Шунинг учун муаммолар ечимини ишлаб чиқишда бозор механизмлари билан биргаликда давлат назоратини ҳам эътиборга олиш зарур. Шу нуқтаи-назардан, озиқ-овқат хавфсизлигини таъминлаш тизимини шакллантиришнинг усул ва услубиётини ва турли иерархик даражаларда таъсир этувчи омилларни таҳлил қилиш, миллий ва минтақавий жиҳатдан баҳолаш мезонларини ишлаб чиқиш бугунги куннинг муҳим вазифасидир.

Мавзуга оид адабиётларнинг таҳлили: Айни пайтда озиқ-овқат хавфсизлиги тушунчасининг ягона таърифи мавжуд эмас ва кўплаб тадқиқотчилар «озиқ-овқат мустақиллиги», «озиқ-овқат муаммоси», «озиқ-овқат таъминоти» каби талқинларда ўзларининг тузатишлари ва қўшимчаларини киритиб келмоқдалар. Шу жиҳатдан, озиқ-овқат хавфсизлиги назарияси ҳозиргача тўлиқ ёритиб берилмаган ҳамда унинг моҳиятини тушунтириш бўйича турлича ёндашувлар мавжуд. Е.В.Серованинг фикрича, озиқ-овқат хавфсизлиги меъёрий ҳаёт тарзини ўтказиш учун зарур бўлган озиқ-овқат маҳсулотлари билан аҳолининг асосий қисмини таъминлаш даражасини билдиради. В.С. Балабанов ва Е.Н.Борисенколарнинг фикрича, озиқ-овқат хавфсизлиги – ишлаб чиқарилган маҳсулотларни соғлиқ учун безарарлигини таъминлаган ҳолда мамлакатнинг озиқ-овқатга бўлган талабини муайян даврда исътемол ва захираларни яратиш асосида қондирилишини кафолатлашдир. К.В.Фролов, А.В.Гордеев, О.А.Масленникова ва бошқа тадқиқотчилар томонидан озиқ-овқат хавфсизлигига қуйидагича таъриф берилади: мамлакат фуқароларини ҳаётий зарур ва фойдали озуқа маҳсулотларига бўлган эҳтиёжларини керакли ҳажм ва ассортиментда ўз манбалари орқали таъминлашдир. А.А.Анфиногентова, О.В.Ермолаева, Н.А.Киреева ва бошқалар ўзтадқиқотларида озиқ-овқат хавфсизлигини аниқлаш мумкин бўлган қуйидаги 3та иерархик даражага эътибор қаратади :

- глобаль озиқ-овқат хавфсизлиги аҳоли жон бошига тўғри келадиган буғдой заҳираси ва уни ишлаб чиқариш ҳажми билан изоҳланади;
- давлат даражасидаги озиқ-овқат хавфсизлиги миллий озиқ-овқат маҳсулотлари ишлаб чиқаришнинг импортга нисбати, озуқа маҳсулотлари истеъмолида импортнинг улуши, аҳоли жон бошига тўғри келадиган минимал даромад ва озиқ-овқат маҳсулотлари баҳоларидаги ўзгаришлар билан аниқланади;
- минтақавий озиқ-овқат хавфсизлиги аҳоли даромадлари ва озиқ-овқат

истеъмоли ҳажми ҳақидаги маълумотлар орқали ўлчанади.

А.А. Кудряшова ва О.П. Пресняковалар фикрича, озиқ-овқат мустақиллигига эришган мамлакатлар ўз аҳолисини жорий истеъмоли ҳамда фавқулоддаги ҳолатлар ва мақсадлар учун захираларни миллий ишлаб чиқариш тармоқлари ҳисобидан тўлиқ таъминлай оладилар. Ушбу мамлакатлар –Канада, Янги Зеландия, АҚШ, Франция, Германия, Италия ва Испанияда озиқ-овқат маҳсулотларининг 80-90 фоизи ишлаб чиқарилади. Шунингдек, кўплаб тадқиқотчилар давлатнинг озиқ-овқат мустақиллиги аҳоли истеъмолининг умумий ҳажмида миллий ишлаб чиқаришнинг ҳиссаси 80 фоиздан кам бўлмаган тақдирдагина таъминланади, деб ҳисоблайдилар. И.Ю.Ленчевский ўз тадқиқотларида озиқ-овқат хавфсизлигининг минтақавий жиҳатларига эътиборни қаратади. Жумладан, минтақавий озиқ-овқат хавфсизлиги минтақавий даражада ҳал

қилинадиган вазифаларга, минтақанинг қишлоқ хўжалиги озиқ-овқат маҳсулотлари ишлаб чиқариш бўйича мавжуд салоҳияти ва имкониятларига, озиқ-овқат маҳсулотлари билан ўзини-ўзи таъминлаш ва импортга қарамликни камайтиришга боғлиқдир. Ўзбекистонда озиқ-овқат хавфсизлиги бўйича кўплаб тадқиқотлар олиб борилган. Жумладан, Ҳ.П.Абулқосимов ва Б.Э.Мамарахимовнинг тадқиқотларида, озиқ-овқат хавфсизлиги мамлакат аҳолисини озиқ-овқат маҳсулотлари билан ўзини-ўзи, мустақил таъминлашга қодирлигини ифодалайди. А.А.Исаджановнинг фикрича, мамлакатлар ичида озиқ-овқат хавфсизлиги ҳолати ва чегараларини аниқлашда миллий озиқ-овқат хавфсизлиги моделини ташкил этувчи, турли хусусият ва мезонларни қамраб олувчи етарли ва мақбул овқатланишнинг физиологик меъёр ва кўрсаткичлари асос бўлувчи услубий ёндашувлардан фойдаланиш мақбулроқдир. Ч.Муродов ва Х.Я.Саатоваларнинг тадқиқотлари Ўзбекистонда озиқ-овқат муаммосини ҳал этиш барча даражаларда самарали қишлоқ хўжалиги ишлаб чиқаришини барқарор ривожлантиришни назарда тутади, бу ўз навбатида бозор иқтисодиёти шартларига жавоб берадиган ва озиқ-овқат хавфсизлигининг зарур даражасини таъминлайдиган аграр протекционизмнинг аниқ чораларини қабул қилишни талаб қилади. К.Маткаримов ва И.Маҳкамовларнинг фикрича, озиқ-овқат хавфсизлигини таъминлаш деганда, минтақада мавжуд ресурслардан унумли ва оқилона фойдаланиш орқали фан-техника ютуқларига асосланган ҳолда, аҳолини озиқ-овқат маҳсулотларига бўлган эҳтиёжларини қондириш демакдир. Ф.М.Фазилов олиб борган тадқиқотлар шуни кўрсатадики, Ўзбекистон озиқ-овқат хавфсизлигини таъминлашда экспортга йўналтирилган ҳамда импорт ўрнини босишга қаратилган стратегияларнинг уйғунлаштирилган ҳолда олиб борилиши, мамлакат аҳолиси истеъмол даражасига ижобий таъсир кўрсатади ва пировард натижада озиқ-овқат хавфсизлигини узлуксиз таъминлайди. Д.Н.Саидова фикрича, озиқ-овқат хавфсизлиги мамлакат аҳолисининг асосий озиқ-овқат маҳсулотлари билан етарли даражада ички имкониятлардан фойдаланган ҳолда таъминланишини, импортга боғлиқликни минимум даражасига эришишни ифодалайди.Мавжуд қарашларнинг назарий таҳлили замонавий иқтисодиётда озиқ-овқат хавфсизлигига икки хил ёндашув ҳақида сўз юритишга имкон беради. Биринчи ёндашувда аҳолининг фаол ҳаёт кечириши учун озиқ-овқатни зарур миқдор ва сифатда, кафолатланган ҳолда қўлга киритилишини таъминлашзарурлигига урғу берилади. Бунда ўз-ўзини таъминлаш билан бирга импорт ёки жаҳон заҳираларидан фойдаланиш каби таъминот усуллари муҳим, деб қаралади. Иккинчи ёндашувда қишлоқ хўжалиги ишлаб чиқариши ва унга боғлиқ тармоқларни қўллаб-қувватлашга, мамлакатда ишлаб чиқарилган озиқ-овқат турлари импортига бож ва квоталар жорий этишга эътибор қаратилади.

Тадқиқот методологияси

Тадқиқот жараёнида дедукция, таснифлаш, умумлаштириш ва қиёслаш каби назарий услублардан фойдаланилган. Айниқса, ретроспектив усул орқали “озиқ-овқат хавфсизлиги” тушунчасининг шаклланиш босқичлари, тарқалиши, маълум бир бутунлик ва тизимлилик касб этиши ўрганилган. Тадқиқот учун зарур меъёрий-ҳуқуқий ҳужжатлар конструктив, статистик маълумотларни жамлаш, типологик таҳлил усуллари орқали тадқиқ этилган.

Таҳлил ва натижалар

"Озиқ-овқат хавфсизлиги" тушунчаси XX асрнинг ўрталарида шаклланди. Шу билан бирга, бу концепциянинг мазмун ва моҳиятини тушунтиришда қийинчиликлар мавжуд бўлиб, кўплаб аниқликлар киритилмоқда. Айниқса, "озиқ-овқат хавфсизлиги" тушунчасига санитар-эпидемиологик, физиологик, экологик, аграр, ҳуқуқий, сиёсий, иқтисодий ва бошқа соҳаларнинг ўзига хос назарий ёндашувлари мавжуд бўлиб, 200 дан ортиқ тушунча ва 450 дан ортиқ кўрсаткич билан изоҳланади. Озиқ-овқат маҳсулотлари ишлаб чиқариш ва истеъмол қилишда глобаллашув даражасининг таъсири янги назарияларни вужудга келтирмоқда ва "озиқ-овқат хавфсизлиги" тушунчаси ўзгариб бормоқда. Бу эса мамлакатлар ривожланишнинг барча босқичларида кўп қиррали муаммо ҳисобланиши ва унинг мазмунини доимий тўлдириш ва модификация қилиш заруратини билдиради. “Озиқ-овқат хавфсизлиги” тушунчасига аниқлик киритишда тарихий-иқтисодий жиҳатдан қуйидаги босқичларни белгилаш ёки ретроспектив таҳлил қилиш мумкин: Биринчи босқич (1940-1960 йиллар). Иккинчи жаҳон уруши кўплаб мамлакатларнинг қишлоқ хўжалигига зарар етказди ва озиқ-овқат маҳсулотларини ишлаб чиқариш ҳажми кескин камайди. Айниқса, собиқ Иттифоқнинг 1950 йилдаги қишлоқ хўжалиги ишлаб чиқариши 1940

йилдагидаражада қайта тикланди. Натижада қишлоқ хўжалигини тиклаш ва урушда зарар кўрган давлатларнинг озиқ-овқат импортига боғлиқлигини камайтириш учун қишлоқ хўжалиги ва озиқ-овқат соҳасида махсус халқаро ташкилот ташкил этиш зарурати рўёбга чиқди. Озиқ-овқат хавфсизлиги ва қишлоқ хўжалиги муаммолари халқаро майдонда муҳокама қилина бошланди. Бу даврда Бирлашган Миллатлар Ташкилоти томонидан қишлоқ хўжалиги учун яроқли табиий ресурсларни ҳисобга олган ҳолда озиқ-овқат маҳсулотлари ишлаб чиқаришни зарур даражасига эришиш муаммосига эътибор қаратилди. Мамлакатнинг озиқ-овқат хавфсизлигини таъминлашда ички ишлаб чиқаришни ривожлантириш зарурати юзасидан кўриб чиқилди ва миллий хавфсизликнинг устувор йўналиши сифатида эътибор берилмади.1943 йили Хот Спрингсда (АҚШ) Бирлашган Миллатлар Ташкилотининг "Озиқ-овқат ва қишлоқ хўжалиги ташкилоти (ФАО)"ни ташкил этиш мақсадида 46 мамлакат вакиллари иштирокида халқаро конференция бўлиб ўтди. Бунда миллий қишлоқ хўжалигини ривожлантириш ва озиқ-овқат маҳсулотлари учун таъриф тўсиқларни қисқартириш каби тавсиявий хусусиятга эга бир қатор таклифлар қабул қилинди. Шунингдек, ФАО учун низом тайёрлаш, унинг функциялари ва ваколатларини белгилаш доирасида вақтинчалик комиссия тузилди. Вақтинчалик комиссия йиғилиши Вашингтонда икки йилдан зиёд вақт мобайнида ўтказилди. 1944 йил вақтинчалик комиссия томонидан конференцияда иштирок этган мамлакат вакилларига ФАО низомининг лойиҳаси тақдим этилди. Низом лойиҳасига аниқ белгиланган иккита нуқтаи назардан қаралди. Бир томондан, келажакда халқаро ташкилот очликнинг олдини олиш ва қишлоқ хўжалигини ривожлантиришга, иккинчи томондан, статистика органи вазифаларини бажаришга, дунёдаги озиқ-овқат ва қишлоқ хўжалиги ҳолати ҳақидаги маълумотларни тўплаш ва қайта ишлаш, бу ташкилотга аъзо давлатларга тегишли тавсиялар беришдан иборат эди. Шу билан бирга, баъзи мамлакатлар ўз манфаатларини инобатга олган ҳолда жаҳон резервларини яратиш ва уларни тақсимлаш билан шуғулланадиган агентликни ташкил этиш истагини билдиришди. Аммо бу жиҳат низомда акс этмади. 1945 йилда ФАО конференциясининг таъсис йиғилиши Канаданинг Квебек шаҳрида бўлиб ўтди. Ушбу сессияда вақтинчалик комиссиянинг фаолиятини тўхтатиш ва Бирлашган Миллатлар Ташкилотининг Озиқ-овқат ва қишлоқ хўжалиги ташкилоти низомини қабул қилиш тўғрисида қарор қабул қилинди. Собиқ Иттифоқ мажлисда иштирок этган бўлса-да, лекин ФАО функциялари билан боғлиқ принципиал масалалар бўйича таклифлар киритмаганлиги сабабли, Совет Иттифоқи ушбу низомга имзо чекмади. Дастлаб, янги ташкилотнинг бош идораси Вашингтонда (АҚШ) бўлиб, 1951 йилда Римга (Италия) кўчиб келди. 1950-60 йилларда озиқ-овқат ва қишлоқ хўжалиги сиёсати асосан буғдой ва гуруч етиштириш ва сотишни қайта тиклашга қаратилган эди. Ушбу даврда буғдойнинг асосий экспортчилари бўлган мамлакатлар дунёда қашшоқликни йўқотишга қаратилган озиқ-овқат ёрдами дастурлари ҳам мавжуд эди. Иккинчи босқич (1970-80 йиллар) 1973 йили БМТнинг Бош Ассамблеясида умумжаҳон озиқ-овқат конференциясини ўтказиш зарурати билан бошланди. Бундай қарорга келишнинг асосий сабаби 1972 йилдаги ноқулай иқлим шароитида озиқ-овқат ресурслари қисқариши, 1973 йилги ғалла ҳосилининг кутилмаган даражада пасайиши ва нархларнинг ошиши жаҳон озиқ-овқат инқирозига олиб келди. Шу муносабат билан 1974 йилда Италиянинг Рим шаҳрида 134 давлатлар иштирокида умумжаҳон озиқ-овқат конференцияси бўлиб ўтди. Бунда жаҳон миқёсида тегишли миқдор ва сифатда озиқ-овқат етишмаслиги таҳдиди, очлик ва тўйиб овқатланмасликни тугатиш, "озиқ-овқат хавфсизлиги" атамасини жорий этиш ва уни тан олиш тўғрисидаги умумжаҳон декларацияси қабул қилинди ҳамда конференциянинг тавсиясига биноан ФАОнинг “Жаҳон озиқ-овқат хавфсизлиги қўмитаси” ташкил этилди. Шунингдек, “озиқ-овқат хавфсизлиги” атамасидан “озиқ-овқат истеъмолининг барқарор ўсишини таъминлаш ҳамда ишлаб чиқариш ҳажми ва нархларнинг ўзгаришларини қоплаш учун асосий озиқ-овқатларнинг дунёда етарли жамғармалари ҳар доим мавжудлиги” сифатида фойдаланиш таклиф қилинди. 1983 йил иккинчи жаҳон озиқ-овқат инқирози даврида ФАО “Жаҳон озиқ-овқат хавфсизлиги қўмитаси” нинг сессиясида озиқ-овқат хавфсизлиги тушунчаси қайта кўриб чиқилди ва кенгайтирилган концепцияни тасдиқлади.

Ушбу концепцияга “ҳар доим жисмоний ва иқтисодий жиҳатдан эга бўлиш” тушунчаси киритилди. 1985 йилда жаҳон озиқ-овқат хавфсизлиги концепциясини тайёрлаш, харакатлар режасини ишлаб чиқиш қоидалари, глобаль озиқ-овқат хавфсизлигини таъминлаш учун захиралар яратиш, минтақавий ва миллий даражаларни қамраб олган ҳолда ҳалқаро ривожланиш стратегиясини белгилаш каби чоратадбирлар лойиҳаси қабул қилинди. Шундай қилиб, биринчи ва иккинчи босқичда жаҳон ҳамжамияти озиқ-овқат хавфсизлиги муаммосини англаб етди. Бироқ, халқаро миқёсдаги сиёсат асосан миллий даражага эътибор қаратилган ҳолда олиб борилди. Учинчи босқич 1990-2002 йилларни ўз ичига олади. Бу давр озиқ-овқат хавфсизлигини нафақат глобаль даражада, балки миллий, минтақавий ва шахсий даражаларда ҳам кўриб чиқилиши ва ҳал этилиши зарурати 1996 ва 2002 йилларда ўтказилган ФАОнинг умумжаҳон саммитини ўз ичига олади. 1996 йилдаги саммитда бутунжаҳон озиқ-овқат

хавфсизлигининг Рим декларацияси қабул қилинди. Рим декларациясида ўша даврнинг илмий ривожланишини инобатга олган ҳолда озиқ-овқат хавфсизлиги тушунчасига янги таъриф берилди. Бунда “озиқ-овқат хавфсизлиги барча одамлар ўз озиқланиш эҳтиёжлари ва шахсий ҳоҳишларига биноан ҳамда фаол ва соғлом ҳаётни таъминлаш учун етарли миқдорда хавфсиз ва тўйимли озиқ-овқат маҳсулотларига жисмоний ва иқтисодий жиҳатдан эга бўла олиши” белгиланди. Биринчи марта озиқ-овқат етишмаслигининг сабаблари бўлган иқтисодий, ижтимоий, табиий ва иқлимий жиҳатларга боғлиқ бошқа муаммолар билан ирга қашшоқлик муаммоси ҳам кўтарилди. Бундан ташқари, озиқ-овқат хавфсизлиги муаммосини ҳал қилиш бутун дунё ҳамжамиятининг ягона мақсадга бирлашиши, яъни сайёрадаги ҳар бир инсонни озиқ-овқат билан таъминлаш комплекс ёндашувни ва мувофиқлаштирилган ҳаракатларни талаб этади, деган хулосага келинди. 2015-йилда дунёда оч одамларнинг сонини 2 мартагача қисқартириш бўйича мажбурият қабул қилинди. 2002 йилги жаҳон озиқ-овқат саммитида 179 давлатнинг (73 таси укумат раҳбарлари) барча иштирокчилари 1996 йилги Рим декларацияси доирасида ўз мажбуриятларини бажаришга содиқлигини яна бир бор тасдиқладилар, шужумладан, 2015 йилгача дунёдаги оч одамларнинг сонини қисқартириш барча даражаларда озиқ-овқат хавфсизлигига эришишнинг пойдевори сифатида ҳам таъкидланди. Бунда озиқ-овқат хавфсизлиги таърифига жисмоний ва иқтисодий имкониятдан ташқари ижтимоий имконият тушунчаси ҳам қўшилди: “барча одамлар ўз озиқланиш эҳтиёжлари ва шахсий ҳоҳишларига биноан ҳамда фаол ва соғлом ҳаётни таъминлаш учун етарли миқдорда хавфсиз ва тўйимли озиқ-овқат маҳсулотларига эга бўлиши учун жисмоний, иқтисодий ва ижтимоий имкониятлари мавжудлигидир”. Шунингдек, бутунжаҳон озиқ-овқат саммити декларацияси ва уни амалга ошириш бўйича ҳаракат режаси қабул қилинди. Озиқ-овқат хавфсизлигини таъминлаш бўйича мажбуриятларни бажариш ва амалга ошириш учун доимий равишда мониторинг фаолиятини йўлга қўйиш зарурлиги белгиланди. Ушбу ёндашув ФАО ва бошқа халқаро ташкилотларнинг очиқ маълумотлар базаси шаклланиши ва дунё миқёсида озиқ-овқат хавфсизлиги нуқтаи назаридан ишончли маълумотларни олиш имконини берди. Тўртинчи босқич (2009 йилдан ҳозирги даргача) 1996 ва 2001 йилги Рим декларацияси қоида ва мажбуриятларни бажаришга қаратилган бўлиб, озиқ-овқат хавфсизлиги масалаларини бошқаришнинг янгича шакли намоён бўлди. Бунга 2008 йилда бошланган жаҳон молиявий-иқтисодий инқирози сабаб бўлди ва 2009 йил Римда умумжаҳон саммити ўтказилди. Ушбу саммитда 50 та давлат раҳбарлари ва 180 дан ортиқ вазирлар иштирок этди. Озиқ-овқат хавфсизлигини икки ёқлама ёндашув асосида кўриб чиқилиши жорий этилди:

1) зудлик билан кўриладиган чоралар;
2) ўрта ва узоқ муддатли режалаштиришни қўшиб олиб бориш.

Ушбу саммит декларациясида озиқ-овқат хавфсизлигига янгича таъриф берилди. Озиқ-овқат хавфсизлиги – барча инсонлар фаол ва соғлом ҳаёт кечириш учун ўзларининг зарур диета эҳтиёжлари ва дидларига мос хавфсиз ва қимматли озиқ-овқатга етарли миқдорда ҳар доим эга бўлишнинг жисмоний, ижтимоий ва иқтисодий имкониятларидир. Бунда озиқ-овқат хавфсизлиги концепцияси жиддий ўзгаришларга учрамади ва фақатгина “қимматли озиқ-овқат” жиҳатлари билан тўлдирилди. Умуман олганда, кишилик жамияти тараққиётининг сўнгги 25 йиллик тарихига назар ташлайдиган бўлсак, 1990-2015 йиллар давомида дунё бўйича ўта қашшоқлик даражасидаги аҳоли сони 2,3 мартага, ривожланаётган мамлакатларда тўйиб овқатланмайдиган аҳоли қатлами 2 мартадан ортиққа камайган ёки ижтимоий-иқтисодий ҳаётнинг қатор жабҳаларида кўплаб ижобий ривожланиш натижаларини кузатиш мумкин. Лекин гарчи бу каби натижалар қанчалик ижобий тавсифга эга бўлмасин, жаҳон аҳолисининг барқарор озиқ-овқат таъминоти тўлақонли ўз ечимини топа олгани йўқ. Бу масалага Ўзбекистон Республикасининг Биринчи Президенти И.А.Каримовнинг 2014 йил 5-6 июнда Тошкент шаҳрида ўтказилган “Ўзбекистонда озиқ-овқат дастурини амалга оширишнинг муҳим захиралари” мавзусидаги халқаро конференция очилиш маросимидаги нутқларида алоҳида эътибор қаратилиб, қуйидаги бир қатор ижтимоий-иқтисодий жиҳатлар кўрсатиб ўтилган : Биринчидан, “БМТнинг Озиқ-овқат ва қишлоқ хўжалиги ташкилоти ҳамда Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, ҳозирги вақтда дунёда 840 миллиондан ортиқ киши, яъни деярли ҳар саккиз одамнинг бири тўйиб овқатланмаяпти, сайёрамиз аҳолисининг 30 фоизидан зиёди тўлақонли равишда овқатланмаслик, энг асосий микроэлемент ва витаминлар етишмаслиги муаммосини бошидан кечирмоқда. Ана шундай сабаблар туфайли 160 миллиондан ортиқ бола бўйининг ўсиши, жисмоний ва интеллектуал ривожланишига доир камчиликлардан азият чекмоқда.” Бу озиқ-овқат хавфсизлиги ва уни таъминлашнинг халқаро эътирофдаги муҳим тамойиллари – жисмоний, ижтимоий ва иқтисодий жиҳатдан озиқ-овқат маҳсулотларини олиш имкониятлари яратиб берилмаётганлигини кўрсатади. Иккинчидан, маърузадаги яна бир эътиборли жиҳат – “озиқ-овқат маҳсулотлари ишлаб

чиқариш ҳажмининг ўсиши аҳоли сони ва эҳтиёжларининг ўсишидан ортда қолаётганлиги” ёки “Ер юзи аҳолисининг тез кўпайиб бораётгани билан озиқ-овқат маҳсулотлари ишлаб чиқариш ҳажмининг ўсиш имкониятлари чекланган ўртасидаги тафовут озиқ-овқат дастурини ҳал этиш масаласи йилдан-йилга кескинлашиб бораётганининг асосий сабаби эканлиги” дир. БМТнинг Озиқ-овқат ва қишлоқ хўжалиги ташкилоти меъёрларига кўра инсоннинг нормал ҳаёт кечириши учун йилига 1 тонна ғалла истеъмоли талаб этилиши шароитида, амалдаги ўртача истеъмол кўрсаткичи 400 кг.ни ҳам ташкил этмаяпти. Бу ҳолат озиқ-овқат маҳсулотлари ишлаб чиқариш масаласи яқин истиқболда ҳам глобаль даражадаги энг муҳим муаммолардан бири сифатида сақланиб қолиниши кутилаётганлигини кўрсатади. Учинчидан, маърузада таъкидланганидек, “2008-йилда бошланган инқироз билан боғлиқ воқеалар барчамизнинг эсимизда, ўшанда жаҳон миқёсида нарх-наво кўтарилиб, озиқ-овқат таъминотида узилишлар юзага келгани Осиё, Африка ва Лотин Америкасининг кўплаб давлатларида норозилик ва оммавий тартибсизликларга сабаб бўлган, бутун дунёда барқарорликка нисбатан жиддий хавф-хатарга айланган эди.” Бундан кўринадики, озиқ-овқат хавфсизлиги муаммосининг мутаносиб даражада ҳал этилмай қолинаётганлиги глобаль ижтимоий барқарорликка таҳдиднинг ўзига хос унсури, ижтимоий-иқтисодий маконда эса сиёсий омил таъсирини кучайтирувчи “катализатор” тавсифига эга бўлмоқда. Буни шу бугунги кунда Европа Иттифоқи амалиётида ўзига хос долзарб муаммо – қочоқлар ва тартибсиз миграция оқими мисолида ҳам яққол кузатиш мумкин. Албатта юқорида келтирилган қатор статистик маълумотлар ва таҳлилий мулоҳазаларнинг нечоғлик бизнинг ҳаётимизга дахлдорлиги масаласи эътиборимизни тортиши табиий. Шу жиҳатдан ҳам, дунёнинг қайси бурчагида, ижтимоий ҳаётнинг қайси жабҳасида бўлмасин, юзага келган ёки ўз ечимини топмаётган муаммолардан Ўзбекистон ҳам четда қола олмайди. Шу нуқтаи-назардан ҳам республикада 1997 йил 30 августда қабул қилинган ва 2017 йил 18 апрелда ўзгартириш ва қўшимчалар киритилган. Ўзбекистон Республикасининг “Озиқ-овқат маҳсулотининг сифати ва хавфсизлиги тўғрисида”ги қонуни, айниқса 2015 йил 29 августда қабул қилинган Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамасининг “2015-2020 йиллар даврида Ўзбекистон Республикаси аҳолисининг соғлом овқатланишини таъминлаш Концепциясини ва чора-тадбирлар комплексини тасдиқлаш тўғрисида” қарори мазкур масалага принципиал миллий ёндашувнинг моҳиятини кўрсатиб бера олади.

2015-2020 йиллар даврида Ўзбекистон Республикаси аҳолисининг соғлом овқатланишини таъминлаш концепцияси:

▪ аҳоли томонидан сабзавотлар ва мевалар истеъмол қилинишини 15 фоизга кўпайтириш; таркибида туз кўп бўлган озиқ-овқат маҳсулотларини истеъмол

қилишни 15 фоизга қисқартириш;

▪ овқатланиш рациони соғлом овқатланиш принципларига мос бўлган

ҳомиладор аёллар, чақалоқлар ва беш ёшгача болалар улушини 10 фоизга кўпайтириш;

▪ тамаки истеъмол қилишни ва алкоголни зарарли истеъмол қилишни 10 фоизга қисқартириш;

▪ соғлом, хавфсиз ва сифатли қишлоқ хўжалиги мева-сабзавот ва гўшт-сут маҳсулотларини мамлакатимизда етиштиришни кенгайтириш;

▪ таркибида шакар, туз, тўйинтирилган ва трансёғли кислоталар кам бўлган маҳсулотларни етиштириш, қайта ишлаш ва реализация қилиш ҳажмини кўпайтириш;

▪ витаминлар ва зарур минераллар билан бойитилган маҳсулотларни ишлаб чиқариш улушини кўпайтириш имконини беради.

Натижада Ўзбекистон АҚШнинг “The Economist Intelligence Unit” изланишлар маркази томонидан 2016 йилда ўтказилган тадқиқотга кўра, жаҳон мамлакатлари озиқ-овқат хавфсизлиги рейтингида 64-ўринни эгаллади. Мазкур рейтинг индикаторлари кесимида, Ўзбекистон озиқ-овқат нархи бўйича 57-ўринни, озиқ-овқат маҳсулотлари ҳажми бўйича 65-ўринни, озиқ-овқат маҳсулотлари сифатида 83-ўринни қайд этган. Тадқиқот маркази хулосаларига кўра, Ўзбекистонда бугунги кунда аҳоли жон бошига ҳар куни 39000 калория озиқ-овқат маҳсулотлари етиштирилмоқда, бу ўрнатилган энг фаол аҳоли талабидан (3000 калория) 13 мартага кўпдир . олаверса, мамлакат озиқ-овқат саноатида 10 мингта корхона 3 минг турдан зиёд озиқ-овқатмаҳсулотларини ишлаб чиқармоқда. Юқоридагилардан кўриниб турибдики, озиқ-овқат хавфсизлигини таъминлашга ёндашувлар ҳар бир мамлакат учун миллий хавфсизликнинг ажралмас қисми сифатида унинг ҳам вертикал, ҳам горизонтал тузилмаларида бирдек намоён бўлиши кўзда тутилади.

Хулоса ва таклифлар

Бир сўз билан айтганда, инсоният ўз тарихий тараққиёти давомида илк бор глобаль хавфсизлик тушунчасини ёки муаммосини ижтимоий ҳаётнинг барча йўналишларида ҳис қилмоқда. Бунда аҳолини озиқ-овқат маҳсулотлари билан таъминлаш масаласи алоҳида ўрин эгаллаб, замонавий

иқтисодиётда «озиқ-овқат хавфсизлиги» тушунчаси кенг қўлланилмоқда. Амалга оширилган тадқиқот натижаларини умумлаштириш қуйидаги назарий хулосаларни ишлаб чиқиш имконини беради:

- ижтимоий-иқтисодий ривожланишнинг барча босқичларида озиқ-овқат хавфсизлигини таъминлаш муаммоси доимий тарзда юзага келади;
- алоҳида минтақаларда озиқ-овқат хавфсизлигини таъминлашнинг қатъий тизими фаолият кўрсатмайди.
- табиий, ижтимоий-иқтисодий ва бир қатор сабабларга кўра озиқ-овқат маҳсулотлари ишлаб чиқариш ва унинг импортида доимий ўзгаришлар содир бўлади.

Юқоридагиларнинг барчаси мамлакатни озиқ-овқат билан таъминлаш хавфини оширади ва бу озиқ-овқат хавфсизлигининг доимий муаммосига айланади.

Тадқиқот доирасида қуйидаги таклифлар илгари сурилади:

- миллий бозор яхлитлигини таъминлаш, мамлакат минтақалари ўртасида уларнинг табиий, демографик, иқтисодий салоҳиятидан келиб чиққан ҳолда ихтисослашув ҳамда ўзаро интеграцион жараёнларни чуқурлаштириш;
- озиқ-овқат хавфсизлиги тизимида ишлаб чиқариш тармоқларини ривожлантириш ва шу орқали таннархни изчил пасайтириш, миллий маҳсулотларнинг импорт товарларга нисбатан ҳам нарх, ҳам сифат устунликларини сақлаб қолиш;
- аҳоли истеъмол харажатлари таркибида озиқ-овқат маҳсулотларининг оптимал улушини таъминлаш, бу борада нархларнинг турли омиллар таъсирида кескин тебранишига йўл қўймаслик;
- озиқ-овқат маҳсулотлари нархининг ва аҳоли даромадларининг тизимли ўсиб бориши шароитида кузатиладиган талабнинг ошиши ва хилма-хиллашувини инобатга олган ҳолда таклиф ҳажми ва ассортиментини кенгайтириш чораларини кўриш;
- ташқи савдо сиёсатида, жумладан, озиқ-овқат маҳсулотлари экспорт ва импорти ҳажмлари ўртасида ижобий балансни таъминлаш бошқа стратегик секторлардаги каби бир томондан, мамлакатнинг ташқи босимларга бардошлилигини оширади, иккинчи томондан, ноқулай бозор коньюнктураси шароитида ҳам мамлакат ўзининг миллий озиқ-овқат хавфсизлиги салоҳиятини сақлаб қолиш имкониятига эга бўлади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Хомидов Миродилжон Хасанбой ўғли. Ўзбукистонда иқтисодиётни трансформациялашуви шароитида саноат тармоқлари ва корхоналари кооперациясини ривожлантиришнинг аҳамияти.
2. Серова Е.В. К вопросу о продовольственной безопасности. – http://www.iet.ru/.
3. Балабанов В.С., Борисенко Е.Н. Продовольственной безопасность: международные и внутренние аспекты. – М.: Экономика, 2002; 22 с.
4. Фролов К.В., Гордеев А.В., Масленникова О.А. и др. Безопасность России. Раздел 2 / – М.: Знание, 2001; 101 с.
5. Анфиногентова А.А., Ермолаева О.В., Киреева Н.А. и др.; под ред. Анфиногентовой А.А. Продовольственной безопасность России: проблемы и перспективы – Саратов: Издательство Саратовского государственного аграрного университета 2004; 14 с.
6. Кудряшова А.А., Пресняковалар О.П. Продовольственной безопасность: показатели, критерии, категории и масштабы. //Пищевая промышленность. М.: 2007;8:18-21.
7. Каламбет А. О продовольственной безопасности России. - http://www.armiavn.ru.
8. Ленчевский И.Ю. О некоторых аспектах продовольственной безопасности //Ж. Достижение науки и техники АПК. М. 2003;1:6-9.
9. Хатомова Хуршида Очилдиевна Озиқ-овқат савдосига ихтисослашган корхоналарда инновацион технологияларнинг қўлланилиши.
10. Набиева Нилуфар Муторовна Мамлакатимизда озиқ-овқат хавфсизлигини таъминлаш ва унинг долзарб масалалари.
11. Расулова Шарифа Ғайбуллаевна Озиқ-овқат саноат корхоналари фаолиятини бошқариш ҳамда корхоналар иқтисодий самарадорлигини ошириш йўллари.

Қабул қилинган сана 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 618.36-008.64-08-07

IKKILAMCHI YO‘LDOSH YETISHMOVCHILIGINING KLINIK-MORFOLOGIK TAHLILI

Oripova Shaxnoza Asadullayevna, https://orcid.org/0009-0005-2019-2366

Abu ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti O‘zbekiston, Buxoro sh., A.Navoiy ko‘chasi. Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

Yo‘ldosh yetishmovchiligi patogenezi sifatida bachadon-yo‘ldosh qon aylanishining buzilishi, yo‘ldoshda infarkt, so‘rg‘ichlar to‘laqonligi, fibrinoidning ko‘pligi, amnion pardalari va yo‘ldosh so‘rg‘ichlarining yallig‘lanishi, ya’ni xorioamnionit, villuzit aniqlandi. Yo‘ldoshning yallig‘lanishidan rivojlangan yo‘ldosh yetishmovchiligi gestatsiyaning 30-haftasigacha kuzatilib, natijada homiladorlikning uzoq vaqt davomida uzilish xavfi va klinik jihatdan homila rivojlanishining orqada qolishi bilan yuzaga chiqadi. Yo‘ldoshning yallig‘lanishga xos morfologik belgilarining exografik xos markerlari yo‘ldoshning barvaqt qarishi, qog‘onoq suvining anomaliyasi, homila rivojlanishining orqada qolishi bilan namoyon bo‘ladi.

Kalit so’zlar: yo‘ldosh yetishmovchiligi, homiladorlik, homila, yo‘ldosh, morfologik tahlil.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ВТОРИЧНОЙ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Орипова Шахноза Асадуллаевна, https://orcid.org/0009-0005-2019-2366

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

✓ ***Резюме***

В качестве патогенеза плацентарной недостаточности выявляют нарушение маточно-плацентарного кровообращения, инфаркт плаценты, полноту сосков, избыток фибриноида, воспаление околоплодных оболочек и сосков плаценты или хориоамнионит и виллузиит. Плацентарная недостаточность, развившаяся на фоне воспаления плаценты, наблюдается до 30-й недели беременности, вследствие чего существует риск прерывания беременности на длительный срок и задержки клинического развития плода. Эхографические маркеры воспалительных морфологических признаков плаценты проявляются преждевременным старением плаценты, аномалией околоплодных вод, задержкой развития плода.

Ключевые слова: плацентарная недостаточность, беременность, плод, плацента, морфологический анализ.

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL ANALYSIS OF SECONDARY PLACENTAL INSUFFICIENCY

Oripova Shakhnoza Asadullaevna, https://orcid.org/0009-0005-2019-2366

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

✓ ***Resume***

As a pathogenesis of placental insufficiency, a violation of the uteroplacental circulation, placental infarction, nipple fullness, excess fibrinoid, inflammation of the amniotic membranes and placental nipples or chorioamnionitis and willusitis are revealed. Placental insufficiency developed against the background of inflammation of the placenta is observed up to the 30th week of pregnancy, as a result of which there is a risk of termination of pregnancy for a long period and delay in clinical development of the fetus. Echographic markers of inflammatory morphological signs of the placenta are manifested by premature aging of the placenta, anomalies of amniotic fluid, and delayed fetal development.

Keywords: placental insufficiency, pregnancy, fetus, placenta, morphological analysis.

Dolzarbligi

Yo‘ldosh yetishmovchiligi nomli sindrom o‘lik tug‘ilish sabablarining 50% tashkil qiladi [1]. Homiladorlikning 8 oyligida yo‘ldosh to‘liq takomil topib, vazni sezilarli darajada oshadi, morfologik jihatdan keng tarmoqlanib, kotiledonlar paydo bo‘lishi tezlashadi. 9 oylikda yo‘ldosh vazni o‘sishi sekinlashadi va 37-40 haftaligida yana ko‘tariladi. Yo‘ldoshning rivojlanishi va takomil topishi, birinchi navbatda so‘rg‘ichli xorionning stromasini tashkil qiladigan biriktiruvchi to‘qimaning o‘z vaqtida rivojlanib borishiga bog‘liq [2]. O‘zak so‘rg‘ichlar stromasi yirik, devori qalin tomirlar va kollagen tolali biriktiruvchi to‘qimadan tashkil topgan. Yo‘ldosh yetishmovchiligi, bu – yo‘ldoshning morfofunksional o‘zgarishlariga asoslangan sindromi bo‘lib, u avj olganda homilaning o‘sishi sekinlashadi va gipoksiya rivojlanadi [3]. Vaqti va rivojlanish mexanizmi bo‘yicha yo‘ldosh yetishmovchiligi: birlamchi – homiladorlikning 16 haftasigacha implantatsiya va plasentatsiya jarayonlarining buzilishidan rivojlanadi, ikkilamchi – homiladorlikning 16 haftasidan keyin homila va yo‘ldoshga ekzogen omillarning ta’siri oqibatida rivojlanadi. Birlamchi yo‘ldosh yetishmovchiligi genetik, endokrin, infeksiya – zigota, blastotsista va yo‘ldosh shakllanishiga ta’siri, desidual to‘qimada fermentlar yetishmovchiligi-tuxumdonlar disfunksiyasi sababchi bo‘lishi mumkin [4].

Ikkilamchi yo‘ldosh yetishmovchiligi yo‘ldosh shakllanishiga ekzogen ta’sirotlar homiladorlikning 2-yarmida o‘tkir va surunkali ko‘rinishlariga olib keladi. O‘tkir turi yo‘ldoshning barvaqt uzilishi bilan namoyon bo‘ladi, retroplasentar qon quyilishi, vorsinkalar oralig‘iga qon quyilishi, desidual to‘qimaga qon quyilishi, vorsinlar stromasiga qon quyilishi, tromblar, infarkt, to‘laqonlik, vorsinkalar angiomatozi bilan namoyon bo‘ladi. Surunkali turi homila rivojlanishi orqada qolishi, surunkali gipoksiya, homila ichi o‘limi bilan asoratlanadi. Yo‘ldoshda kompensator o‘zgarishlar aralash keladi: rezorbsiyalangan, terminal so‘rg‘ichlar ko‘payishi, kapillyarlarga, sinsitiotrofoblastlarga boyishi, involyutiv-distrofik o‘zgarishlardan: fibrinoid miqdori ko‘payishi, so‘rg‘ichlar oralig‘i bo‘shlig‘ining torayishi, so‘rg‘ichlar fibrozi, tomirlar sklerozi, kalsinoz, yallig‘lanishli o‘zgarishlar, ba’zida, sirkulyator o‘zgarishlardan: infarkt, tromboz, giperemiya, vaskulyarizatsiya kamayishi, tomirlar obliteratsiyasi, giperplaziya tomirlar; yo‘ldosh yetilishining orqada qolishi: tezlashish, sekinlashish, gipoplaziya bilan namoyon bo‘ladi [5].

Tadqiqotning maqsadi ikkilamchi yo‘ldosh yetishmovchiligining klinik-morfologik tahlilini o’tkazishdan iborat.

Tadqiqotning material va metodlari

Tadqiqotimizda yo‘ldoshning ikkilamchi yetishmovchiligi bo‘yicha o‘tkazilgan morfologik tekshiruv natijalari asosida 124 ta yo‘ldoshlar ikkita guruhga ajratildi: birinchi guruh - 92 ta, ularning yo‘ldoshida yallig‘lanish belgilari va surunkali yo‘ldosh yetishmovchiligi topilganlar; ikkinchi guruh – 32 ta, yo‘ldoshda faqat surunkali yo‘ldosh yetishmovchiligi aniqlanganlar. Patsientlardagi klinik ma’lumotlar homiladorlik, tug‘ruq va erta neonatal davr kechishining o‘ziga xosligiga bog‘lab tahlil qilindi. Jami 124 ta homiladorlarda surunkali yo‘ldosh yetishmovchilik akusherlik tekshiruvi, feto- va plasentometriyali ultratovush, bachadon arteriyalaridagi qon aylanishining doplerometriyasi asosida tasdiqlangan. Homiladorlik va tug‘ruq oqibatlari ilk neonatal davrda 119 ta go‘daklar va 5 ta o‘lik tug‘ilganlarda tahlil qilindi. Antenatal davrda asfiksiyadan nobud bo‘lgan 5 ta o‘lik tug‘ilganlar autopsiya materiali har tomonlama o‘rganildi. Qo‘lga kiritilgan ma’lumotlarga Excel Microsoft Office 97 paketi elektron jadvallarida statistik ishlov berildi, o‘rtacha arifmetik kattalik (M), o‘rtacha arifmetik hatolik (m) hisoblandi. O‘zaro taqqoslangan guruhlar orasidagi ishonchlilik darajasi Styudent mezonlari bo‘yicha baholandi va u $p < 0,05$ bo‘lganda ishonchli deb hisoblandi.

Tadqiqot natijalari. Natijalar shuni ko‘rsatdiki, gestatsiya jarayoni kechishi bilan yo‘ldoshning struktur o‘zgarishlarini solishtirish natijasida ikkala guruhda ham yo‘ldosh yetishmovchiligi etiopatogenezini aniqlashga imkon yaratildi. 1- va 2-guruh patsientlarida yo‘ldosh yetishmovchiligi rivojlanishining xavfli omillari ijtimoiy-biologik va somatik kasalliklar ta’siriga bog‘liqligi kuzatildi. 1- guruh patsientlar yo‘ldoshida yallig‘lanish va yo‘ldosh yetishmovchiligi aniqlandi, homiladorlikning 13-22 haftalarida ishonchli darajada homiladorlikni ko‘tara olmaslik holati 2-guruhga nisbatan yuqori bo‘ldi (1-guruhda 42,6±,12%, 2-guruhda 16,8±0,23%). 1-guruhda homiladorlikning ushbu davrida yo‘ldoshning uzilish xafvi bo‘lganda infeksiya bilan shikastlangan spiral arteriyalar devoriga trofoblastlarning ikkinchi marta invaziyalanishi kuzatildi. Homiladorlikning uzilish xavfi bu guruhda o‘ziga xos klinik belgi hisoblandi va bachadonichi infeksiya mavjudligidan

dalolat berdi. Yo‘ldoshda rivojlangan infeksion yallig‘lanish jarayoni, qon aylanishining buzilishiga, kompensator-moslanish jarayonlarining buzilishiga sabab bo‘lib, homiladorlikning uzilish xavfini tug‘diradi va bu guruhda homiladorlikning erta davrlarida yo‘ldosh yetishmovchiligi rivojlanishiga olib keladi. Klinik jihatdan 1-guruh ayollarda gestatsiyaning 31-34 haftalarida yo‘ldosh yetishmovchiligi ustun turishi kuzatildi, 52,6±2,14% aniqlandi. Natijada homilani fotometriya usulida tekshirilganda homila rivojlanishining orqada qolishi 2-guruhga nisbatan 1-guruh patsientlarida (14,4±0,16%) ustun turishi kuzatildi, bu esa patologik omillarning fetoplasentar tizimga homiladorlikning erta davrlaridan boshlab ta’sir ko‘rsatganligini tasdiqlaydi.

1-guruh homiladorlarda plasentometriya o‘tkazish natijasi shuni ko‘rsatdiki, ularda yo‘ldosh erta shakllanib, kista, kalsinoz, tomirlarning varikoz kengayishi 3 barobar ko‘p uchradi va bular yo‘ldoshni morfologik o‘rganishda qon quyilish, infarkt, tomir ichi trombozi kabi patomorfologik o‘zgarishlar bilan namoyon bo‘ldi. Homila pardalari epiteliysida yallig‘lanishli va destruktiv o‘zgarishlar rivojlanganligidan, amnion suyuqligi paydo bo‘lishi va so‘rilishi buzilib, qog‘onoq suvi miqdorining anomal holda o‘zgarishi 2-guruhga nisbatan (5,1±0,6%), 1-guruhda (21,4±1,27%) yuqori bo‘ldi. Natijada 1-guruh patsientlarda qog‘onoq suvining o‘z vaqtidan oldin ketishi 2-guruhga nisbatan 2 barobar ko‘p uchradi (20,3±0,17% va 11,6±0,54%).

Yo‘ldosh va bachadon morfologik tekshirilganda spiral arteriyalar devori mushak qavatining infeksion agent bilan shikastlanishi, endometriyda o‘choqli immun reaksiyaga xos limfoid infiltratsiya borligi bachadonda surunkali latent holda kechuvchi infeksiya borligidan dalolat beradi. Bu esa, 1-guruh patsientlarda tug‘ruqdan keyingi davrda bachadon miometriysi qisqarishining buzilishi, 2-guruhga nisbatan 2 barobar ko‘p uchraganligi bilan namoyon bo‘ldi (1-guruhda 21,2±,0,28%, 2-guruhda 11,8±0,45%).

1-jadval

Surunkali yo‘ldosh yetishmovchiligi mavjud ayollar klinik-morfologik belgilarining uchrash darajasi

Homilador va tuqqanlarning klinik-morfologik belgilari	1-guruh M±m	2-guruh M±m	R
Ayollar soni, n	92	32	
1.Homilani ko‘tara olmaslik	42,6±12%	16,8±0,23	0,05
2. Surunkali yo‘ldosh yetishmovchiligi	52,6±2,14	18,7±1,16	0,05
3. Homila rivojlanishining orqada qolishi	14,6±0,16	8,2±0,15	0,01
4. Qog‘onoq suvning anomaliyaga uchrashi	21,4±1,27	9,3±0,14	0,01
5. Qog‘onoq suvning erta ketishi	20,3±0,17	11,6±0,54	0,01
6. Miometriy qisqarishining buzilishi	21,2±0,28	11,8±0,45	0,05
7. Chaqaloqlar afiksiyasi	18,4±0,21	9,3±0,61	0,05
8. Vaznning 2499 dan kamligi	7,4±0,23	2,23±0,44	0,05
9. Vaznning 2999 dan kamligi	31,5±0,24	9,6±0,42	0,01
10. Infeksiyaning yuqoriga ko‘tarilish yo‘li	21,8±0,26	6,3±0,23	0,01
11.Infeksiyaning gematogen yo‘li	75,1±0,07	14,6±0,03	0,01

Chaqaloq va go‘daklarning fiziologik holati yo‘ldoshning shikastlanish darajasiga va unda kompensator-moslanish jarayonlarining qay darajada rivojlanganligiga bog‘liq bo‘ldi. 1-guruhda chaqaloqlarning asfiksiya bilan tug‘ilishi, 2-guruhga nisbatan 2 barobar ko‘p uchradi (18,4±0,21% va 9,3±0,61%). 1-guruhda yo‘ldosh yetishmovchiligi va yo‘ldoshdagi yallig‘lanish jarayoni yo‘ldoshning trofik, transport va moddalar almashinuvi faoliyatining buzilishiga va chaqaloqlar vaznining kam bo‘lib tug‘ilishiga olib keldi. 1-guruhda chaqaloqlar vaznining 2499 gramm kam bo‘lishi 2-guruhga nisbatan 3,5 barobar ko‘p uchradi (7,4±0,23% va 2,23±0,44%) (1-jadvalga qarang). Chaqaloqlar

vaznining 2999 gramm kamligi birinchi guruhda 31,5±0,24%, ikkinchi guruhda esa 9,6±0,42% tashkil qildi. 2-guruh patsientlar yo‘ldoshida kompensator-moslanish jarayonlarining o‘z vaqtida rivojlanishi va yetilgan yo‘ldoshga xosligi, nisbatan yetilgan chaqaloqlar tug‘ilishiga va ularning fiziologik ko‘rsatgichlari gestatsiya davriga mosligi kuzatildi.

Yo‘ldosh to‘qimasida yallig‘lanish infiltratining joylanishi va jadal kechishiga qarab bachadon bo‘shlig‘iga infeksiyaning kirish yo‘llari aniqlandi. 1-guruhda infeksiyaning yuqoriga ko‘tariluvchi yo‘li 21,8±0,26% aniqlandi. Adabiyot ma’lumotlari bo‘yicha yuqoriga ko‘tariluvchi yo‘l bilan amnion va yo‘ldoshning yallig‘lanishi har qanday mikroflora bilan, aksariyat hollarda Escherichia coli, Streptococcus faecalis, Staphylococcus albus i aureus, shartli patogen flora, zambrug‘lar, mikoplazma, xlamidiy, oddiy gerpes, sil va zaxm qo‘zg‘atuvchilari bilan amalga oshadi. Bizning tadqiqotlarimizda 1-guruh ayollarda yo‘ldoshga infeksiyaning kirishi asosan gematogen yo‘l bilan amalga oshganligi tasdiqlandi (75,1±0,07%). Homilador organizmidagi infeksiya gematogen yo‘l bilan kirganda dastlab spiral arteriya orqali desidual to‘qimaga, keyin endometriy tomirlariga kirib boradi. Yo‘ldoshning gematogen yo‘l bilan zararlanishi ko‘pincha enterokokk, strepto- va stafilakokk, mikoplazma, xlamidiy, sil batsillasi, toksoplazma, adenovirusli infeksiya, krasnuxa, sitomegalovirus, oddiy gerpes virusi, V virusli gepatit va OITS amalga oshadi. Demak, bizning tekshiruv natijalarimiz homiladorlik kechishiga yomon ta’sir qiladigan, yo‘ldosh yetishmovchiligi va tug‘ruqning yomon oqibatlariga olib keladigan infeksiya omillari xaqidagi adabiyot ma’lumotlari bilan mos keladi.

1-guruh ayollarda o‘lik tug‘ilish va chaqaloqlarning og‘ir darajadagi asfiksiya bilan vaznining 2999 gramm kam holda tug‘ilishi 2-guruhga nisbatan 2 barobar ko‘p uchradi.

Xulosa

1-guruh homiladorlarda yo‘ldosh yetishmovchiligi rivojlanishining asosiy etiopatogenetik omili yo‘ldosh va amnion pardalarining infeksiya bilan shikastlanishi bo‘lib chiqdi. 1-guruh patsientlarda infeksiyaning bachadonga gematogen yo‘l bilan kirishi, infeksiyaning keng tarqalganligi va surunkali latent holda davom etishi bilan namoyon bo‘ldi.

Homiladorlarni prenatal monitoring qilishda zamonaviy algoritmiga albatta qin mikrotsenozini va jinsiy a’zolar orqali o‘tadigan infeksiyalar: ureaplazma, mikoplazma, xlamidiy, sitomegalovirus, gepatit virusi, papillomaviruslarga tahlil olishni qo‘shish kerak.

Ikkilamchi yo‘ldosh yetishmovchiligi patogenezi sifatida bachadon-yo‘ldosh qon aylanishining buzilishi, yo‘ldoshda infarkt, so‘rg‘ichlar to‘laqonligi, fibrinoidning ko‘pligi, amnion pardalari va yo‘ldosh so‘rg‘ichlarining yallig‘lanishi oqibatida homiladorlikning uzilish xavfi, klinik jihatdan homila rivojlanishining orqada qolishi bilan yuzaga chiqadi. Oqibatda so‘rg‘ichlarda stromasi takomil topmagan, kapillyarlari kam, sinsitiokapillyar to‘siq paydo bo‘lmagan, yuzasidagi trofoblastlar ham chala rivojlangan, Kashenko–Gofbauer makrofaglarini ko‘pligi kuzatiladi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Маматкасимов А.М., Юлдашева Ш.Ф. Морфологические изменения плаценты при фетоплацентарной недостаточности у беременных женщин //Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. Ташкент, 2014;3:6-8.
2. Нагайцева Е.А., Серова Н.С. Сравнительный анализ эхографических и морфологических изменений при плацентарной недостаточности //Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2017;1:25-38.
3. Нажмутдинова Д.К. Роль бактериальной инфекции в клиническом течении фетоплацентарной недостаточности //Дерматовенерология и эстетическая медицина. Ташкент, 2016;31-32(3-4):28-31.
4. Погорелова Т.Н., Гунько В.О., Линде В.А. Плацентарная экспрессия белков хроматина и их посттрансляционная модификация при осложненной беременности //Проблемы репродукции. - М., 2013;19(6):82-85.
5. Липатов И.С. Патогенетические механизмы формирования плацентарной недостаточности и преэклампсии //Акушерство и гинекология. - М., 2017;9:64-71.

Qabul qilingan sana 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UDK 616.316-612.313.5

SO'LAK BEZLARIGA TASHQI FAKTORLARNING TA'SIRI

(adabiyotlar sharhi)

Teshayeva Dilbar Shuxrat qizi https://orcid.org/0009-0008-8080-2156
Xasanova Dilnoza Axrorovna https://orcid.org/0000-0003-0433-0747

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro sh, G‘ijduvon ko‘chasi, 23. info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Tashqi omillar organizmga ta'siri natijasida a'zolarda turli xil o'zgarishlar paydo bo'ladi. Hazm jarayonida muhim ahamiyatga ega bólgan so'lak bezlarida tashqi muhit omillari ta'sirida kompensator-moslashuvlar yuzaga keladi. Nafaqat bezlarida balki ularning mahsuloti so'lak tarkibida va miqdorida o'zgarishlar yuzaga keladi. Ushbu maqolada tashqi ta'sir omillari natijasida so'lak bezlarida yuzaga kelgan o'zgarishlar adabiyotlar sharhi keltirilgan.

Kalit so'zlar: so'lak bezlari, tashqi omillarning ta'siri, ovqat hazm qilish jarayoni

INFLUENCE OF EXTERNAL FACTORS ON THE SALIVARY GLANDS

(literature review)

Teshayeva Dilbar Shukhrat's daughter https://orcid.org/0009-0008-8080-2156
Khasanova Dilnoza Akhrorovna https://orcid.org/0000-0003-0433-0747

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, 23 G'iduvan Street, Bukhara, Uzbekistan. info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

As a result of the influence of external factors on the body, various changes occur in the organs. Compensatory adaptations occur under the influence of external environmental factors in the salivary glands, which are important in the digestive process. Changes occur not only in the glands, but also in the composition and quantity of their product, saliva. This article presents a review of the literature on changes in the salivary glands as a result of external factors.

Key words: salivary glands, influence of external factors, digestion process

ДЕЙСТВИЕ ВНЕШНИХ ФАКТОРОВ НА СЛЮННЫЕ ЖЕЛЕЗЫ

(литературный обзор)

Тешаева Дилбар Шухратовна https://orcid.org/0009-0008-8080-2156
Хасанова Дилноза Ахроровна https://orcid.org/0000-0003-0433-0747

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, улица Гиждувана, 23, Бухара, Узбекистан info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

В результате воздействия внешних факторов на организм в органах происходят различные изменения. Под влиянием внешних факторов среды в слюнных железах, имеющих важное значение в процессе пищеварения, возникают компенсаторные приспособления. Изменения происходят не только в железах, но и в составе и количестве их продукта — слюны. В данной статье представлен обзор литературы об изменениях слюнных желез в результате воздействия внешних факторов.

Ключевые слова: слюнные железы, воздействия внешних факторов, процессе пищеварения

Dolzarbligi

Ushbu maqolaning dolzarbligi shundaki, organizmda yuzaga keladigan kasalliklarning asosiy sabablaridan biri bu tashqi faktorlar. Tashqi muhitdan organizmga kiradigan har bir modda hazm a'zolariga bilvosita va bevosita ta'sir ko'rsatadi. Agar bu salbiy ta'sir doimiy takrorlanib turilsa jiddiy o'zgarishlarga olib kelishi kuzatiladi.

So'lak bezlarining organizmda bajaradigan bir necha vazifalari mavjud. Ular ishlab chiqadigan so'lak ovqat parchalarini namlab luqmaga aylantirishga va uni oson yutishga yordam beradi. So'lak amilazasi ptialin kraxmalni maltoza va dekstringa aylantiradi. Shuningdek so'lak tarkibidagi lizotsim gidrolazalar guruhiga kiruvchi ferment bólib og'iz bo'shlig'idagi bakteriyalarning qobig'ini yemirib himoya vazifasini bajaradi.

Og'iz bo'shlig'I va dahlizining qattiq va yumshoq to'qimalarining holati og'iz bo'shlig'ining oldingi qismida joylashgan so'lak bezlari tomonidan ishlab chiqariladigan so'lakning miqdori va sifati (tarkibi) bilan belgilanadi. [6,8] Kichik (qat'iy mahalliylashtirilgan joylarda joylashgan: labial, bukkal, palatinal) va katta (katta) so'lak bezlari mavjud. 3 juft yirik so'lak bezlarining: parotid, sublingual va submandibular bezlarning inson tanasining ovqat hazm qilish traktida muhim ahamiyat kasb etadi. Parotid so'lak bezi odamlarda eng katta murakkab alveolyar so'lak bezi hisoblanadi. Parotid bezining massasi taxminan 25 g ni tashkil qiladi, u chiqaradigan sekretsiya xususiyatiga ko'ra serozdir va oqsilga boy so'lak chiqaradi. Bez lobulyar (alveolyar) tuzilishga ega. U parotid chaynash fastsiyasi deb ataladigan kapsula bilan qoplangan, uning zichligi past bo'ladi, ba'zi hollarda kapsula bezni to'liq qoplamaydi, bo'shashgan joylarni qoldiradi; Parotid so'lak bezining ikkita qismi mavjud: yuzaki yoki tashqi qismi va chuqur yoki ichki qismi. Parotid bezining yuzaki qismi massetorning yuza tomoniga (chaynash muskuli) qo'shni bo'lib, ba'zan parotid bezi kanalining strukturaviy xususiyatlariga qarab, yuzaki qismi yuqoridagi mushakning old (bukkal) chetiga yetib boradi. Parotid so'lak bezining chuqur qismi ichkariga kirib, farenksning yon devorida joylashgan yog' to'qimalariga yetib boradi, shuning uchun faringeal qism ba'zan faringeal jarayon deb ataladi [1,7]. Terminal sekretor bo'limlari sekretor seroz epiteliy hujayralari va mioepitelial hujayralardan iborat. Sekretor hujayralarning apikal qismlarida sekretor granulalar mavjud. Hujayra yadrosi hujayralarning kengroq bazal qismida joylashgan. Sekretsiya hujayralarining o'lchamlari sezilarli o'zgarishlarga uchraydi [1,2,3,7].

Bir guruh olimlar laboratoriya kalamushlariga etanol spirtining so'lak bezlariga ta'sirini o'rgangan. 30 kun davomida kalamushlar etanol spirti bilan surunkali zaharlandi. Ekspriment o'tkazilgan kalamushlarning jag' osti (submandibular) so'lak bezlarining gemomikrovaskular sig'imli komponentiga morfometrik o'zgarishlar yuz bergan. Aniqlanishicha, tajribaning dastlabki bosqichida etanol bilan surunkali zaharlangan kalamushlarning submandibulyar ssto'lak bezlari lobulalari tomirlarning kengayishi kuzatilgan. Bu ko'rsatkich tomir devorlarining qalinligining qisqarishi ya'ni tashqi va ichki tomir diametrlarining 23 % ga oshishi bilan tavsiflangan. O'n ikkinchi Kundan boshlab metrik parometrlarning tiklash tendensiyasi mavjud ammo tomirlarning shishishi kuzatilgan, bu qon tomir devori qalinligining oshishi bilan tasdiqlanadi, bu tajriba oxirigacha asta sekin yo'qoladi.o'ttizinchi kungacha indekslarning normallashishi kuzatilmagan [4,5].

So'lak bezlari organizmning hayotiy faoliyatida muhim rol o'ynaydi. Ular nafaqat og'iz bo'shlig'ining, balki yuqori oshqozon-ichak traktining ham gomeostaz barqarorligini ta'minlaydi. Hech bir boshqa organlar bunday turli xil funktsiyalarni (sekret, rekretor, ekskretor, inkretor) bajarmaydi shuningdek ovqat hazm qilish tizimiga yoki umuman organizmga so'lak bezlari kabi katta ta'sir ko'rsatmaydi. Tabiiy va texnogen mikroelementoz sharoitida suyaklar, moyaklar, qalqonsimon bez, tish emalini qayta tiklashga bag'ishlangan ko'plab tadqiqotlar mavjud, biroq bir nechta mikroelementlarning birgalikdagi so'lak bezlariga ta'siri natijasida yuzaga keladigan morfologik o'zgarishlarini kompleks o'rganish bo'yicha hech qanday tadqiqotlar o'tkazilmagan. Bu og'ir metallar bilan hayvonlarning so'lak bezlariga ishlov berish orqali morfologik o'zgarishlarini o'rganishning dolzarbligini ko'rsatadi [12].

Shevchenko tajribasining maqsadi antropogen mikroelementlar bilan davolash sharoitida oq laboratoriya kalamushlarining jag' osti so'lak bezlari tuzilishidagi morfometrik o'zgarishlarni o'rganish edi. Tajriba 60 ta katta yoshli oq erkak kalamushlarda o'tkazildi, ular ikki qismga bo'lingan: eksperimental (48 hayvon) va nazorat (12 hayvon). Eksperimental hayvonlar 2 guruhga bo'lingan: birinchi guruhga 30 kun ichida Sumi viloyatining ma'lum hududlari tuproqlari va suvlarida aniqlangan konsentratsiyalarda og'ir metallar tuzlari bo'lgan suv; ikkinchi guruh 60 kun davomida og'ir metallar tuzlari bo'lgan suv berildi. Gistologik namunalar raqamli tasvir chiqarish tizimi yordamida tekshirildi

va suratga olindi. Tasvirni tahlil qilish namunalari morfometrik parametrlarning o'rtacha qiymatlari bilan aniqlandi. Eksprimentning yakuniga kelib so’lak bezi hujayralarda distrofik o’zgarishlar sodir bo’lib, hujayralarning hajmining qisqarishi,sekretor granulalar soni va hujayralarning optik zichligi oshishi bilan tasdiqlangan [10,13].

Tungi yorug'lik va mikroto'lqinli radiatsiya stress uchun javobgar bo'lgan tuzilmalarga ta'sir qiladi. Kemiruvchilarda jag‘ osti so‘lak bezlarining endokrin, fotoperiodik va adaptiv funksiyalari chiqarish yo‘llarining gormon ishlab chiqaruvchi hujayralari bilan bog‘liq. Gvineya cho'chqalari va kalamushlarda ularning morfofunksional holatini baholash uchun yorug'lik va elektron mikroskopiya usullari yordamida chiziqli va donador bo'limlar tahlil qilindi. Aniqlanishicha, birinchi daqiqalarda va stress omillari ta'siridan keyin 24 soat ichida chiqarish yo'llarining epiteliy hujayralarining sekretor faolligining oshishi kuzatildi. So’lak bezlarining kunlik stressga sezgirligi aniqlandi [11].

Gistologik namunalar “SEO Scan ICX 285 AK-F IEE1394” raqamli tasvir chiqarish tizimi yordamida tekshirildi va suratga olindi. Tasvirni tahlil qilish namunalari morfometrik parametrlarning o'rtacha qiymatlari bilan aniqlandi: tashqi diametri, terminal bo'limlari bez lumeni(hujayra ichkidiametri) , tashqi diametric, terminal birliklari, epiteliya hujayralarining terminal qismlarining balandligi va kanallar diametrlari, "SEO Image Lab 2,0" morfometrik kompyuter dasturidan foydalangan holda aniqlandi. An'anaviy usul bilan olingan natijalarning statistik tahlili amalga oshirildi. Natijalar. So’lak bezi restavratsiyasining qiyosiy tahlili yetuk guruh kalamushlarida 30-60 kunlik mikroelementoz simulyatsiyasidan so'ng kalamushlarining so'lak bezlarida aniq morfologik o'zgarishlarni ko'rsatdi (mikroelementoz holatini modellashtirishdan 60 kun o'tgach). Mikroelementoz ta'sirini hisobga olgan holda, tashqi diametri va lumen diametrida o’zgarishlar yuz bergan. Epiteliya hujayralarida gistologik o’zgarishlar yuz bergan. Shu sababli ichki diametri oshadi. Natijalarni tahlil qilish submandibular so’lak bezining morfologik o'zgarishlarining tajriba davomiyligiga bevosita bog'liqligini ko'rsatadi [8,9].

So'nggi paytlarda tadqiqotchilarning so'lak bezlarining turli xil stimullarga javob berish shakllarini o'rganishga bo'lgan qiziqishi sezilarli darajada oshdi, bu butun tananing holatini klinik baholash uchun yuqori informatsion ob'ekt sifatida so’lakning diagnostik qiymati bilan bog'liq. Bu holda yirik so’lak bezlari fiziologik, patogen omillar ta'siriga juda sezgir bo'lib, maxsus o'zgarishlarga uchraydi [11,13].

Odamlar va hayvonlarning so’lagida gemotosirkulyator gemostaza, qon ivish qobiliyatiga va fibrinolizga ta'sir qiluvchi moddalar aniqlashgan. Gemostaz tizimining lipid peroksidlanish reaktsiyalari va antioksidant tizim bilan o'zaro ta'siri yaxshi ma'lum. Buni so’lak bezlari faoliyatini baholashda ham kuzatish mumkin [10,13].

Gemotovaskulyar qismlarning holati organlarning ishlashiga, xususan uning sig'imli tarkibiy qismiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi, bu esa to'qimalardan qonning to'liq funktsional chiqishini ta'minlaydi, bu ularning normal hayotiy faoliyatini ta'minlash uchun zarur shartdir [7,10].

Xulosa

So’lak bezlari tashqi faktorlar ta’siriga sezgir a’zolardan biri hisoblanadi. So’lak bezlariga surunkali ta’sirlardan so’ng ularning hujayralarida va albatta uning mahsuloti hisoblangan so’lak tarkibida o’zgarishlar yuz bergan. Tashqi omil sifatida etanol spirit, og’ir metall tuzlari, radiatsiyaning so’lak bezlariga ta’sirlari o’rganilgan. Lekin bugungi kunga kelib sifat tarkibi turlicha bo’lgan iste’mol suvlarining so’lak bezlariga ta’siri o’rganilmagan.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Сапин М.Р. Атлас анатомии человека для стоматологов: атлас / М.Р. Сапин, Д.Б. Никитюк, Л.М. Литвиненко. Электрон. текстовые дан. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2013; 600 с.
2. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2003;5(4).
3. Орехов С.Н., Матвеев С.В., Каракян А.Э., Ибрагимова Э.З. Причины нарушения секреции слюнных желез и способы лечения //Научное обозрение. Медицинские науки. 2017;4:58-64.
4. Yeroshenko G.A., Shevchenko K.V., Yakushko O.S. Morphometric characteristics of rat salivary glands hemomicrovasculature capacity component under normal conditions and in ethanol chronic intoxication.

5. Shevchenko K.V., Garets V.I., Fedonyuk L.Ya., Volkov K.S., Nesteruk C.O. Histophysiology of submandibular salivary glands end pieces in rats with chronic ethanol intoxication.
6. Каргиева З.Р. Оганесов Г.Л. Слюнные железы, особенности их строения.
7. Оромян Ваган Мнацаканович Анатомия и топография околоушной слюнной железы //Журнал European research 2020.
8. Шевченко К. В., Ерошенко Г. А., Солод А. В., Лисаченко О. Д., Якушко О. С., и др. Корреляционный анализ метрических показателей паренхиматозных компонентов поднижнечелюстных желез крыс после действия этанола //Мир медицины и биологии 2020
9. Yeroshenko G.A., Shevchenko K.V., Lisachenko O.D., Vilhova O.V., Yakushko O.S. Ultrastructural remodeling of rat submandibular glands in chronic ethanol intoxication //Мир медицины и биологии 2020.
10. Олсуфьева А.В., Тимофеева М.О., Вовкогон А.Д., Чаиркин И.Н. Особенности морфологии начальных отделов язычных желез //Морфологические ведомости. 2017;25(2):54-56. https,.//doi.org/10.20340/mv-mn.17(25).02.10
11. Герасимов А.В., Логвинов С.В., Костюченко В.П. Ранние изменения слюнных желез при стрессе //Бюллетень сибирской медицины 2010.
12. Иванова Вера Владимировна, Мильто Иван Васильевич, Суходоло Ирина Владимировна Морфофункциональное состояние эпителиоцитов поднижнечелюстных слюнных желез на фоне многократной ампутации резцов у половозрелых крыс 2018.
13. Герасимов А.В., Рыжов А.И., Логвинов С.В., Костюченко В.П. Радиомодифицирующее действие светового и СВЧ-излучения //Современные аспекты действия малых доз радиации на организм человека. Томск, 1996; 31-33 с.
14. Каргиева З.Р., Оганесов Г.Л Слюнные железы, особенности их строения // Вестник науки 2023.

Qabul qilingan sana 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616. 352-007.271-053.31-089.86

БОЛАЛАРДА АНОРЕКТАЛ МАЛФОРМАЦИЯЛАР ТАРКИБИДА АНУС АТРЕЗИЯСИ ТАРҚАЛИШИНИНГ ҲУДУДИЙ ЖИҲАТЛАРИ

Юлдашев М.А. https://orcid.org/0000-0001-9121-9611
Гафуров А.А. https://orcid.org/0000-0002-4388-9116
Тошбоев Ш.О. https://orcid.org/0000-0003-1824-1454

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

✓ ***Резюме***

Мақолада Андижон вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази (АВБКТТМ) хирургия бўлимига 2015-2020 йиллар давомида аноректал мальформациялар билан ётқизилган чақалоқлар ва гўдаклар сони ва уларда учраган қўшимча туғма аномалиялар бўйича статистик маълумотлар таҳлил қилинган. Ушбу таҳлил натижасида анус атрезияси билан туғилган чақалоқларнинг умумий туғма нуқсонли болалар таркибидаги улуши аниқланди. Тадқиқот даврда шифохонага жами 508 нафар чақалоқ туғма ривожланиш нуқсонлари билан ётқизилган. Улар орасида ошқозон ичак тизими нуқсонлари бор бўлган чақалоқлар сони 174 нафарни ташкил этган, бу эса умумий кўрсаткичнинг салмоқли қисмини ифодалайди. Ҳазм тизими нуқсонлари бор болалар орасида 82 тасида (16,1%) анус атрезияси аниқланган.

Калит сўзлар: анус атрезияси, туғма ривожланиш нуқсонлари, чақалоқлар, гўдаклар эпидемиология.

РЕГИОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ АТРЕЗИИ АНУСА У ДЕТЕЙ В СТРУКТУРЕ АНОРЕКТАЛЬНОЙ МАЛЬФОРМАЦИЙ

Юлдашев М.А., Гафуров А.А., Тошбоев Ш.О.

Андижанский Государственный Университет 170100, Республика Узбекистан, г. Андижан, улица Университетская, дом 129 Эл. почта: agsu_info@edu.uz Телефон/факс: 0 (374) 223 88 30

✓ ***Резюме***

В статье представлены результаты статистического анализа, проведённого на основе данных о количестве младенцев и новорождённых, госпитализированных с аноректальными мальформациями в хирургическое отделение Андижанского областного многопрофильного медицинского центра (АОММЦ) в период с 2015 по 2020 годы. Исследование было направлено на изучение доли младенцев с атрезией ануса среди детей с врождёнными пороками развития, а также на анализ сопутствующих врождённых аномалий. За указанный период в стационар было госпитализировано 508 новорождённых с врождёнными пороками развития. Среди них 174 детей имели аномалии желудочно-кишечного тракта, что составляет значительную долю от общего числа случаев. Из числа детей с аномалиями желудочно-кишечного тракта 82 младенца (16,1%) были диагностированы с атрезией ануса.

Ключевые слова: атрезия ануса, врождённые пороки развития, новорождённые, младенцы, эпидемиология.

REGIONAL ASPECTS OF THE PREVALENCE OF ANAL ATRESIA IN CHILDREN WITHIN THE STRUCTURE OF ANORECTAL MALFORMATIONS

Yuldashev M.A., Gafurov A.A., Toshboyev Sh.O.

Andijan State University 170100, Republic of Uzbekistan, Andijan, Universitetskaya street, 129 mail: agsu_info@edu.uz phone/fax: 0 (374) 223 88 30

✓ ***Resume***

The article presents the results of a statistical analysis based on data regarding the number of infants and newborns hospitalized with anorectal malformations in the surgical department of the Andijan Regional Multidisciplinary Medical Center (ARMCC) from 2015 to 2020. The study aimed to examine the proportion of infants with anal atresia among children with congenital anomalies and analyze associated congenital malformations. During the specified period, a total of 508 newborns with congenital anomalies were hospitalized. Among them, 174 children had gastrointestinal tract anomalies, accounting for a significant proportion of the total cases. Out of the children with gastrointestinal tract anomalies, 82 infants (16,1%) were diagnosed with anal atresia.

Keywords: anal atresia, congenital anomalies, newborns, infants, epidemiology.

Долзарблиги

Анус атрезияси (АА) ёки перфорацияланмаган анус - туғма аноректал нуқсон бўлиб, ҳар 5000-10000 туғилиган чақалоқларнинг биттасида учрайди [2, 3, 13, 16, 18]. Бу аномалия ўғил ва қиз болаларда бир хилда учрайди ҳамда аксарият ҳолларда VATER/VACTERL ассоциацияси каби бошқа туғма нуқсонлар билан бирга кузатилади [4, 6, 7, 9]. Шунингдек, анус атрезиясида сийдик ва жинсий аъзоларнинг нуқсонлари ҳам юқори эҳтимол билан намоён бўлади [8]. Ушбу патологиянинг аниқ сабаблари номаълум бўлиб қолмоқда, бироқ генетик ва атроф-муҳит омилларининг ўзаро таъсири муҳим рол ўйнайди деб тахмин қилинади [17]. Қолаверса, бу муаммонинг тарқалишини яхшироқ тушуниш учун юқори сифатли эпидемиологик тадқиқотларни амалга ошириш талаб этилади.

Дунё миқёсидаги эпидемиологик тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатадики, бу патологиянинг тарқалиши мамлакат ва минтақаларга кўра ўзгариши мумкин. Жанубий Осиё ва Африкадаги кўплаб ривожланаётган мамлакатларда ўз вақтида аниқлаш ва қайд қилиб борувчи тизимидаги муаммолар туфайли патология бўйича маълумотлар етарли даражада эмас [14, 15, 21]. Бошқа томондан, Европа ва АҚШ каби ривожланган мамлакатларда анус атрезиясининг учраш ҳолати тўғрисидаги маълумотлар яхшироқ ёритилган [10]. 1980 йилдан 2018 йилгача бўлган даврда EUROCAT тармоғининг тўлиқ ҳуқуқли аъзо мамлакатлари реестрларидан йиғилган маълумотларга (фақат Европа мамлакатлари) кўра аноректал малформацияларнинг умумий тарқалиши ҳар 10000 туғилган чақалоққа 3,3 ҳолатни ташкил этади [5].

МДҲ мамлакатларида анус атрезияси бўйича тадқиқотлар ҳали етарли даражада эмас. Россия ва Қозоғистондаги маълумотларга кўра, бу патология ҳар 4500–5000 чақалоқдан бирида қайд этилади, аммо аҳолининг барча қатламларини қамраб олиш бўйича етарли тадқиқотлар ўтказилмаган [11, 12]. Ўзбекистондаги ўтказилган маҳаллий тадқиқотларда умуман олганда, туғма ривожланиш нуқсонлари, жумладан анус атрезиясининг тарқалиши ҳақида аниқ маълумотлар мавжуд эмаслиги бу соҳада янада кенгроқ тадқиқотлар ўтказишни тақозо этади [1, 19]. Бу каби маълумотлар туғма нуқсонларнинг тарқалиш хусусиятларини чуқурроқ ўрганишга ва уларнинг жаҳон миқёсидаги демографик ва географик хусусиятларини таҳлил қилишга имконият беради.

Туғма ривожланиш нуқсонлари, хусусан анус атрезиясининг ҳудудий ва демографик хусусиятларига кўра тарқалиши ва учраш ҳолатларини чуқур таҳлил қилиш бу каби нуқсонларни келтириб чиқарувчи сабаблар ва хавф омилларини аниқлаш, балки самарали инфратузилма яратиш ва моддий-ресурс базасини мустаҳкамлаш учун асос яратади. Шу билан бирга, мазкур нуқсон билан туғилган болаларнинг тиббий ёрдамга бўлган эҳтиёжини тўғри баҳолаш, профилактика чораларини самарали режалаштириш ва ҳудудлар кесимида тарқалиш даражасини таҳлил қилиш уларнинг динамикасини тушуниш учун муҳим аҳамият касб этади.

Тадқиқот мақсади: Чақалоқлар ва гўдакларда анус атрезияси турли шаклларини туғма нуқсонлар, хусусан хазм тракти туғма нуқсонлари таркибида тарқалиш даражасининг дескриптив тахлилини ўтказиш.

Материал ва текшириш усуллари

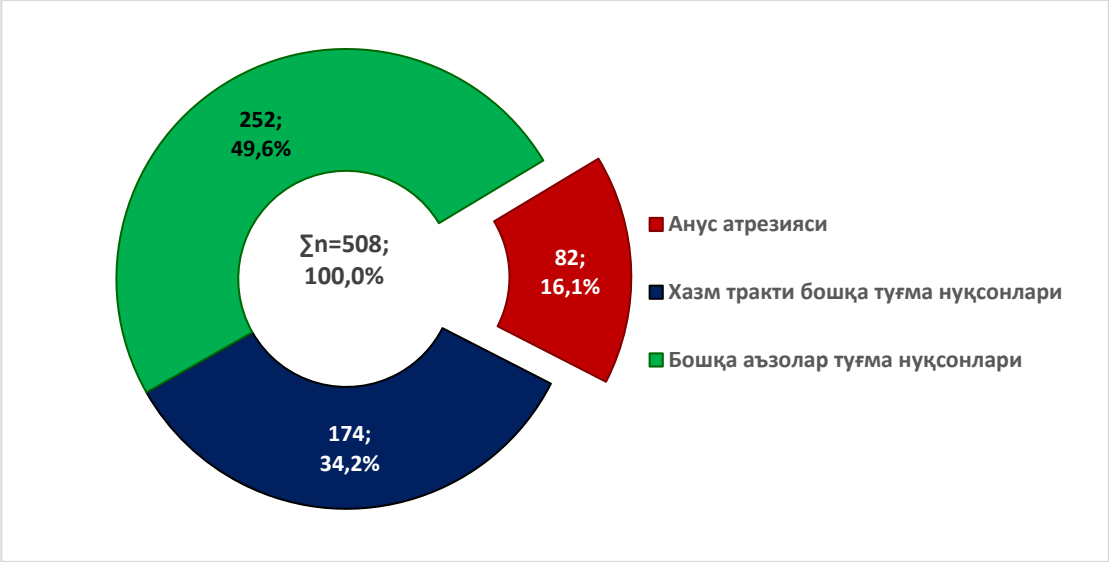
Андижон вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази (АВБКТТМ) хирургия бўлимига 2015-2020 йиллар давомида анус атрезиясининг турли шакллари билан ётқизилган 82 нафар чақалоқлар ва гўдаклар сони ва уларда учраган қўшимча туғма аномалиялар бўйича статистик маълумотлар

таҳлил қилинган. Ушбу таҳлил натижасида анус атрезияси билан туғилган чақалоқларнинг умумий туғма нуқсонли болалар таркибидаги улуши аниқланган.

Анус атрезияси ташхисланган чақалоқлар ва гўдаклар орасида нуқсоннинг тарқалиш даражасини баҳолаш мақсадида ретроспектив кросс-секционал когорт тадқиқот ўтказилди. Тадқиқотда туғма нуқсонлар билан туғилган чақалоқларни қабул қилувчи ҳудудий болалар тиббиёт муассасаси сифатида АВБКТТМ нинг йиллик ҳисоботлари ва норматив-ҳуқуқий ҳужжатлари таҳлил қилинди, ҳамда 2015-2019 йиллар даврини қамраб олган 5 йиллик репрезентатив танланмалар шакллантирилди. Танланма АА нинг барча оқмали ва оқмасиз турларини қамраб олган ташхисланган ҳолатларни ўз ичига олди. Барча маълумотлар ҳудудий мансублиги, чақалоқ жинси, гестацион ёши, туғилгандаги тана вазни, онанинг ёши ва ҳомиладорлик муддати каби демографик ва клиник кўрсаткичларга асосланиб танлаб олинди. Тарқалиш кўрсаткичлари Ўзбекистон Республикаси Давлат статистика қўмитаси маълумотлари асосида тирик туғилган чақалоқларнинг умумий сонига нисбатан ҳисоблаб чиқилди. Олинган маълумотларга статистик ишлов бериш MateBook D14 “HUAWEI” персонал компьютерида Windows 10 дастурий таъминотида IBM SPSS Statistics Base статисик пакетлар мажмуасининг проприетар лицензияга эга 27.0 талқинида (2023 й) амалга оширилган. АА нинг тарқалиши ёки превалентлиги (PR) Пуассон қонуни асосида аниқланди ва умумий туғилиш кўрсаткичига бўлиш орқали ҳисоблаб чиқилди. 95% ишончлилик интервали (CI) Клоппер-Пирсон биноминал “аниқ” усулидан фойдаланган ҳолда аниқланди, бу эса β-тақсимланишга асосланган. Омилларнинг таъсир доирасини баҳолаш учун нисбий хавф (RR) кўрсаткичидан самарали восита сифатида фойдаланилди.

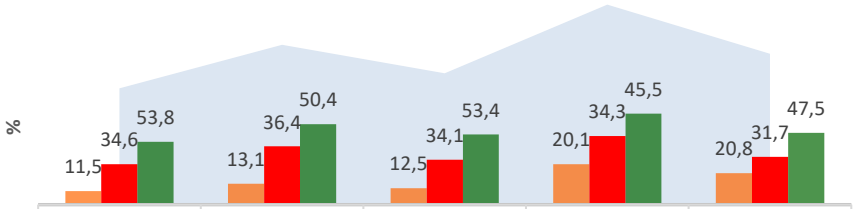
Тадқиқот натижа ва таҳлиллари

Ушбу марказларнинг клиник хисоботларига кўра 2015-2019 йиллар мобайнида туғма ривожланиш нуқсонлари билан жами 508 та чақалоқлар ва бир ёшгача бўлган болалар шифохонага ётқизилган (1-расм).



1-расм. Андижон вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт марказига туғма нуқсонлар билан ётқизилган чақалоқлар ва гўдаклар сони (abs., %)

Диаграмма маълумотларидан кўриниб турибдики, туғма нуқсонлар билан госпитализация қилинган барча болаларга нисбатан анус атрезиясининг улуши 16,1% ни ташкил қилган бўлса, фақатгина хазм тракти туғма нуқсонларининг 32,5% ни ташкил қилган. Тадқиот даври мобайнида анус атрезияси ташхисланган бемор болаларнинг шифохонага ётқизилиш динамикаси 2-расмда келтирилган.



	2015	2016	2017	2018	2019
Жами	78	107	88	134	101
Анус атрезияси	9	14	11	27	21
Хазм тракти нуқсонлари	27	39	30	46	32
Бошқа туғма нуқсонлар	42	54	47	61	48

2-расм. Туғма ривожланиш нуқсонлари ва анус атрезияси аниқланган болаларнинг 2015-2019 йилларда шифохонага ётқизилиш динамикаси (abs, %)

АВБКТТМ бўйича қайд этилган туғма нуқсонларнинг тарқалишига кўра таҳлил натижалари турли йилларда турлича эканлигини кўрсатган. Ушбу кўрсаткич 10000 туғилишга нисбатан 0,12 дан 0,35 гача ўзгарган. Шу билан бирга, АА нинг тарқалиш даражасида 2018 йилга келиб мунтазам ортиш тенденцияси кузатилган (1-жадвал).

1-жадвал

АВБКТТМ га ётқизилган болаларда анус атрезиясининг тарқалиш кўрсаткичи (2015-2019 йй, превалентлик)

Йиллар	Туғилиш кўрсаткичи	Учраш сони	Превалентлик (10000 нисбатан)	95%CI
2015 й.	734141	9	0,12	0,09-0,14
2016 й.	726170	14	0,19	0,16-0,22
2017 й.	715519	11	0,15	0,13-0,19
2018 й.	768520	27	0,35**	0,27-0,46
2019 й.	814960	21	0,26*	0,19-0,36
Жами	**3759310**	**82**	**0,22**	**0,18-0,34**

*-P<0,05; ** - P<0,001

Жадвал маълумотларидан кўринадики, тадқиқот даврида АА тарқалишининг йиллар бўйича динамикаси ўзгариб борган. Хусусан, 2018-2019 йиллар оралиғида ётқизилган бемор чақалоқлар ва гщдаклар сони нисбатан юқори бўлган. Бу йилларда АА нинг тарқалиш даражаси қуйидагича қайд этилган: 2018 йилда 27 та ҳолат (PR-0,35; 95%CI:0,27-0,46; p<0,001), 2019 йилда эса 21 та ҳолат (PR-0,26; 95%CI: 0,19–0,36; p<0,05) кузатилган. Ушбу йиллар давомида жами 48 ҳолат аниқланган бўлиб, бу барча қайд этилган АА ларнинг 58,58% ни ташкил қилган.

Хазм тракти туғма нуқсонлари орасида аноректал туғма нуқсонлар билан ётқизилган бемор болаларнинг гендер тақсимотига кўра умумий ижтимоий-демографик кўрсаткичлари 2-жадвалда келтирилган.

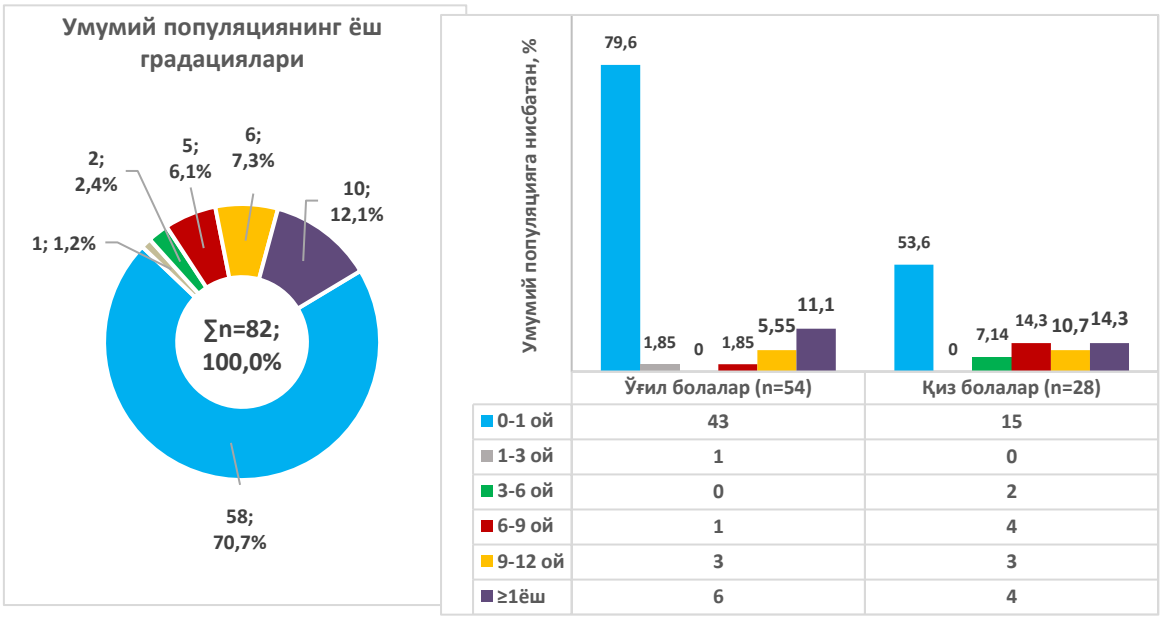
2-жадвал

Аноректал туғма нуқсонлар билан туғилган болаларнинг ёш тақсимотига кўра демографик ва антропометрик кўрсаткичлари (abs., %, M±m)

Кўрсат-кичлар	Беморлар ёши, ой												Жами	
	0-1 ой		1-3 ой		3-6 ой		6-9 ой		9-12 ой		≥1 ёш			
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	Абс	%	абс	%	абс	%
Андижон в.	44	70,9	1	1,61	1	1,61	4	6,45	4	6,45	8	12,9	62	100,0
Наманган в.	14	70,0	-	-	1	5,0	1	5,0	2	10,0	2	10,0	20	100,0
Шаҳар	4	57,1	-	-	-	-	1	14,3	1	14,3	1	14,3	7	100,0
Қишлоқ	54	72,0	1	1,33	2	2,7	4	5,3	5	6,7	9	12,0	75	100,0
Жами, µ	58	70,7	1	1,22	2	2,44	5	6,1	6	7,3	10	12,2	82	100,0
Вазни, г M±m	3147,4 ±539,4		3300,0 ±567,2		6500,0 ±1822,1		7416,7 ±2292,9		8000,0 ±785,7		8440,0 ±2162,9		4429,9 ±2373,1	
Бўйи, см M±m	49,6 ±1,66		52,0 ±1,78		68,0 ±9,89		68,2 ±10,5		72,2 ±14,8		78,8 ±11,6		56,4 ±12,7	

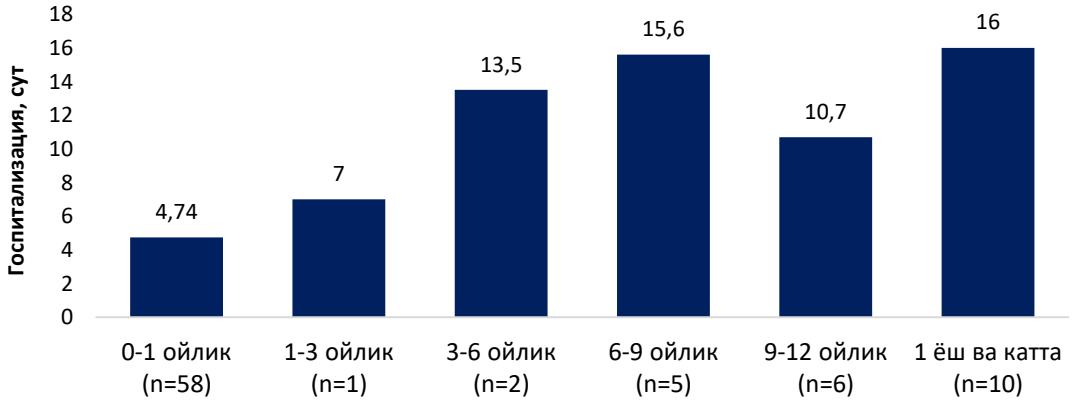
Жадвал маълумотлардан кўриниб турибдики, территориал-демографик кўрсаткичларга кўра беморларнинг кўп қисми Андижон вилоятидан (n=44; 70,9%) ҳамда қишлоқ аҳолиси (n=54; 72,0%) эканлиги аниқланган, барча ёш тоифаларидаги болаларнинг ўртача тана вазни 4429,9±2373,1 кг, бўйи эса 56,4±12,7 см ни ташкил қилган.

АРМ билан ётқизилган беморларнинг кўп қисмини (n=58; 70,7%) 0-1 ойликкача бўлган болалар ташкил қилган бўлиб, улардан ўғил болаларнинг хиссаси (n=43; 79,6%) қиз болаларга (n=15; 53,6%) нисбатан кўпроқ эканлиги аниқланди (3-расм).



3-расм. Аноректал туғма нуқсонлар билан шифохонага ётқизилган болаларнинг ёш тақсимотига кўра гендер кўрсаткичлари (abs, %)

Тадқиқот давомида тиббий хужжатлари тахлили шуни кўрсатдики, АА билан туғилган чақалоқлар ихтисослашган тиббиёт муассасаларига кеч ўтказилган ҳолатлар ҳам учраган ва бу, ўз навбатида чақалоқ ҳолатининг оғирлашувига, турли асоратларнинг ривожланишига олиб келган (4-расм).



4-расм. АРМ билан туғилган болаларнинг госпитализация муддатлари (n=82)

4-диаграмма маълумотларида келтирилганидек 70,7% ҳолларда 0-1 ойликкача бўлган чақалоқлар ўртача 4,74 суткадан 7 суткагача даволанган бўлса, 3-6 ойликдан 1 ёшгача бўлган болалрнинг госпитализация муддатлари ўртача 13,5 суткадан 16 суткагачани ташкил қилган. Бундай кўрсаткичлар динамикаси 1 ойликкача болаларда кўпинча бир босқичли ёки дастлабки босқич операцияларининг бажарилиши билан боғлиқ бўлса, каттароқ ёшдаги болаларда колостомияни беркитиш ёки якуний радикал операцияларнинг бажарилиши билан

тушунтирилиши мумкин. Тадқиқотга жалб қилинган бемор болаларда аноректал мальформациянинг қуйи шакли оқмали ва оқмасиз турларининг учраш даражаси бўйича таҳлил ўтказилди (3-жадвал).

3-жадвал маълумотларидан маълум бўлишича, ҳар икки жинсдаги болаларда ҳам анус ва тўғри ичак атрезиясининг алоҳида ёки бирга келган оқмасиз тури кўпроқ, мос равишда 81,4% ва 32,1% да учраган. Аноректал мальформациянинг қуйи оқмали шакли ўғил болаларга нисбатан (n=6; 11,1%) қиз болаларда (n=19; 67,8%) қарийиб 5 марта ортиқ эканлиги, ўз навбатида ректовестибуляр коммуникацияларнинг (n=11; 15,4%) хиссаси кўпроқ эканлиги аниқланди.

3-жадвал Тадқиқотга жалб қилинган бемор болаларда аноректал туғма нуқсон турларининг жинсга кўра тақсимоти (abs., %)

№	АРМ турлари	Ўғил болалар		Қиз болалар		Жами	
		абс	%	абс	%	абс	%
1	Анус атрезияси	32	59,2	9	32,1	41	50,0
2	Анус ва тўғри ичак атрезияси	12	22,2	-	-	12	14,6
3	Анус атрезияси, ректовагинал оқма	-	-	3	10,7	3	3,65
4	Нормал орқа пешов, ректовестибуляр оқма	-	-	2	7,14	2	2,44
5	Анус атрезияси, ректовестибуляр оқма	-	-	7	25,0	7	8,54
6	Анус ва т. ичак атрезияси, ректовестибуляр оқма	-	-	2	7,14	2	2,44
7	Анус атрезияси, ректоёрғоқ оқмаси	2	3,70	-	-	2	2,44
8	Анус ва тўғри ичак атрезияси, ректовезикал оқма	3	5,55	3	10,7	6	7,32
9	Орқа пешов туғма стенози	4	7,40	-	-	4	4,89
10	Анус атрезияси, ректооралиқ оқма	1	1,85	2	7,14	3	3,65
	Жами	54	65,8	28	34,2	82	100,0

Шунингдек, таҳлил жараёнида анус атрезияси бўлган чақалоқларда қўшимча нуқсонлар, шу жумладан, сийдик ва жинсий аъзолар аномалиялари каби касалликлар билан боғлиқ ҳолатлар аниқланди. Ушбу ҳолатлар турли ёшдаги болаларда қайд этилиб, ҳар бир боладаги нуқсонларнинг клиник кўриниши ва уларнинг даволаш жараёнидаги таъсири ўрганилди. Тадқиқотга жалб қилинган, қуйи аноректал мальформация билан туғилган болаларда бошқа аъзолар туғма нуқсонлари, ҳамроҳ аномалиялар ва генетик бузилишлар ўрганилди (4-жадвал).

4-жадвал

Тадқиқотга жалб қилинган болаларда қуйи аноректал мальформациясининг ҳамроҳ туғма нуқсонлар билан бирга учраш даражаси (абс, %)

№	АРМ га хамроҳ бўлган туғма нуқсонлар	Ўғил болалар		Қиз болалар		Жами	
		абс	%	абс	%	абс	%
1	Даун синдроми	2	9,1	3	13,6	5	22,7
2	Хазм тракти бошқа туғма нуқсонлари	3	13,6	4	18,2	7	31,8
3	Юрак туғма нуқсони	-	-	1	4,54	1	4,54
4	Кўплаб туғма нуқсонлар	2	9,1	1	4,54	3	13,6
5	Гидроцефалия	1	4,54	-	-	1	4,54
6	Spina bifida	1	4,54	-	-	1	4,54
7	Қизилўнгач атрезияси, оқмаси	1	4,54	-	-	1	4,54
8	Эшитув аъзолари нуқсонлари	-	-	1	4,54	1	4,54
9	Жинсий аъзолар нуқсонлари	-	-	1	4,54	1	4,54
10	Полидактилия	-	-	1	4,54	1	4,54
	Жами	10	45,4	12	54,6	22	100,0

Аноректал мальформациянинг қуйи шакли билан туғилган болаларда у ёки бу сабабларга, яъни оқмасиз турларида диастаз масофасининг узунлиги, оқмали турларининг эса анатомик мураккаб шаклларида уларни бир босқичда бартараф қилиш имкони бўлмаган ва бу тоифа беморларда декомпрессив ёки превентив ичак стомалари ўрнатилган, ҳамда кейинчалик иккинчи босқич радикал ташрихлар ўтказилган (5-жадвал).

Жадвал маълумотларидан шу нарса маълум бўлдики, дастлабки босқич операциялари учун превентив сигмостомаларни шакллантириш ёки радикал қорин-оралиқ проктопластика операцияси қиз болаларга (n=2; 15,4%) нисбатан ўғил болаларда (n=7; 53,8%) кўп ўтказилган бўлиб, анус ва тўғри ичак атрезиясининг оқмасиз турига тўғри келган.

Шундай қилиб, туғма ривожланиш нуқсонлари, айниқса АА бўйича эпидемиологик тадқиқотларни ўтказиш мазкур нуқсонларнинг тарқалишини ҳудудий ва демографик хусусиятлар нуқтаи назаридан чуқур ўрганишга замин яратади. АА нинг учраш кўрсаткичларини ҳудудлар бўйича баҳолаш ҳамда унинг динамикасини таҳлил қилиш эса самарали профилактика чораларини ишлаб чиқиш ва тиббий хизмат кўламини тўғри белгилаш имконини таъминлайди.

5-жадвал

Аноректал мальформациянинг қуйи шакли билан туғилган болаларда дастлабки босқичда ўтказилган ташрихлар

№	АРМ да дастлабки босқичда ўтказилган ташрихлар	Ўғил болалар		Қиз болалар		Жами	
		абс	%	абс	%	абс	%
1	Анус ва тўғри ичак атрезияси, сигмостомия	4	30,8	-	-	4	30,8
2	Анус ва тўғри ичак атрезияси, колостомия	-	-	1	9,1	1	7,7
3	Анус ва тўғри ичак атрезияси, Ромуальди бўйича ҚОП	3	23,1	1	9,1	4	30,8
4	Анус ва тўғри ичак атрезияси атрезияси, терминал сигмостомия	1	7,7	1	9,1	2	15,3
5	Анус ва тўғри ичак атрезияси, ректовезикал оқма, сигмостомия	-	-	1	9,1	1	7,7
6	Анус ва тўғри ичак атрезияси, оралиқ сийдик оқмаси, терминал сигмостомия	1	7,7	-	-	1	7,7
	Жами	9	69,2	4	30,8	13	100,0

Хулосалар

1. Бир марказли таҳлил натижаларига кўра болаларда анус атрезиясининг тарқалиш даражаси ҳар 10000 туғилишга нисбатан 0,12 дан 0,35 ҳолатгача ўзгарган бўлиб, болалардаги туғма нуқсонлар орасида салмоқли ўрин эгаллайди. Ушбу патология кўпроқ чақалоқларда аниқланган (70,7%) бўлиб, уларнинг аксариятини (79,6%) ўғил болалар ташкил қилган. Қиз болаларда ректовестибуляр оқмалар кўпроқ учраши аниқланган, бу эса жинсга боғлиқ анатомик мураккабликларнинг мавжудлигини кўрсатади. Қўшимча туғма нуқсонлар анус атрезияси билан боғлиқ ҳолда 22 нафар болада аниқланган бўлиб, уларнинг энг кўп учрайдиган турлари ҳазм трактининг бошқа нуқсонлари (31,8%) ва Даун синдроми (22,7%) бўлган. Бундай нуқсонларнинг мавжудлиги клиник вазиятни янада оғирлаштириши ва даволаш жараёнида қўшимча мураккабликларни келтириб чиқариши мумкин.
2. Тадқиқот натижалари анус атрезиясининг ҳудудий эпидемиологияси бўйича муҳим маълумотларни тақдим этган бўлиб, уни самарали профилактика, эрта ташхис ва даволаш стратегияларини ишлаб чиқиш учун ишончли асос сифатида фойдаланиш мумкин. Мазкур тадқиқот натижалари ҳудудий чекловлардан ҳоли эмас, шу туфайли ушбу нуқсоннинг тарқалиш даражасини янада яхшироқ ўрганиш ва прогнозлаш жараёнини яхшилаш мақсадида юқори сифатли кўп марказли тадқиқотларни амалга ошириш зарур. Шунингдек, диагностик ва даволаш

стандартларини такомиллаштириш, патологияларнинг олдини олишга қаратилган профилактика тадбирларини кенгайтириш муҳим аҳамиятга эга.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Бозоров Ш.Т., Тошбоев Ш.О., Туракулов З. Ш. Оценка эффективности одноэтапной коррекции свищевых форм аноректальных пороков развития у новорожденных //Международный журнал научной педиатрии. 2023;2(1):19-23. https://doi.org/10.56121/2181-2926-2023-2-1-19-23
2. Павлов С. В. Аноректальные мальформации: современные подходы к лечению. //Казанский медицинский журнал. 2020;101(5):111-116.
3. Шарипов М. А. Болаларда аноректал нуқсонлар: клиник ташхис ва даволаш усуллари. //Ўзбекистон тиббиёт журнали. 2017;29(3):75-80.
4. Dobbs T, Gosain A. The role of imaging in neonatal imperforate anus management. //Pediatr Radiol. 2021;51(8):974-980.
5. EUROCAT. (2021). European surveillance of congenital anomalies. Retrieved from EUROCAT
6. Gant TD, Meier MA. Advances in the surgical approach to anorectal malformations. //J Pediatr Surg. 2019;54(5):1020-1028.
7. Garcia JD, Scott A. Congenital anorectal malformations: a review of current treatments. //Clin Neonatol. 2022;55(1):5-12.
8. Haskins A, Subramaniam S. Outcomes of early surgical intervention for low-type imperforate anus. //Surg Neonatol. 2016;38(3):209-215.
9. Hernandez S, Mullins J. Clinical assessment and management in anorectal malformations. //Clin Pediatr Surg. 2019;28(1):23-30.
10. ICBDSR. (2021). International Clearinghouse for Birth Defects Surveillance and Research annual report. //Retrieved from ICBDSR
11. Ivanov MA, Sokolova SP. Epidemiological trends of anorectal malformations in Russia. //Russ Pediatr Surg J. 2015;18(3):123-129.
12. Tulegenov M., Abdullayev R. Congenital anomalies in Kazakhstan. //Cent Asian J Pediatr. 2019;22(1):15-21
13. Lee KH, Cho HJ, et al. Multi-modal assessment in newborns with anorectal malformations. //Radiol Pediatr. 2019;48(4):214-221.
14. Moore SW, Alexander S, Sidler D, Alves J. The spectrum of anorectal malformations in Africa. //Pediatr Surg Int. 2013;29:721-729. doi:10.1007/s00383-013-3311-6.
15. Raileanu S, et al. Birth defects surveillance data in low-resource settings. //Lancet Glob Health. 2018;6:e1326-e1333. doi:10.1016/S2214-109X(18)30373-2.
16. Smith AG, Lee RB, et al. Recent advances in congenital anorectal malformations. //Pediatr Surg Int. 2018;34(6):345-352.
17. Theron AP, Loveland JA. Management of anorectal malformations. //J Pediatr Surg. 2016;51(7):1043-1047. doi:10.1016/j.jpedsurg.2016.03.016.
18. Wang S, Zhang Y, et al. Diagnostic imaging of low-type imperforate anus in neonates. //J Ultrasound Med. 2020;39(2):265-271.
19. Yuldashev M., Gafurov A., Toshboev S. Anorektal malformatsiya aniqlangan go‘daklarda ichak stomalarini shakllantirishda tanlov taktikasI //Medical science of Uzbekistan. 2023;1:14-18.
20. Zare P., Broumand B. et al. Anorectal malformations and associated anomalies in neonates. //Iran J Radiol. 2017;14(2):190-196.
21. Zaw W., Lwin T., Thein W. Anorectal malformations in Myanmar: Current trends. //Asia Pac J Pediatr. 2019;8:45-49.

Қабул қилинган сана 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УЎК 616.379-092-008.64]-092-074:612.017

COVID-19 ВА ДИСЛИПИДЕМИЯ

Хайруллаева Гулрух Саидбурхановна https://orcid.org/*0009-0004-3889-1619*

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

✓ ***Резюме***

COVID-19 пандемияси касалликнинг ўткир кечиши ва постковид асоратлари бўлган беморларни бошқариш учун глобал муаммо ҳисобланади. COVID-19 фонида кўпинча "цитокин бўрони", гемостаз бузилиши ва оғир васкулит билан кечадиган тизимли яллиғланишнинг ривожланиши кузатилади. Янги далиллар шуни кўрсатадики, липид метаболизмининг бузилиши ушбу асоратларнинг ривожланишига ёрдам беради. Ушбу шарҳда COVID-19 фонида дислипидемия билан боғлиқ потенциал механизмлар ҳақидаги сўнгги маълумотлар умумлаштирилди. Хусусан, COVID-19 да юқори зичликдаги липопротеинлар (ЮЗЛ) миқдори ва таркибини ўзгартириш ЮЗЛнинг яллиғланишга қарши ва антиоксидант таъсирини сезиларли даражада сусайтириши ва ўпкада яллиғланишни кучайтириши мумкинлиги тахмин қилинган. Бундан ташқари, оксидланган фосфолипидлар ва ёғ кислоталари бўлган липопротеинлар туғма иммунитетнинг скавенжер-рецепторлари ("тозаловчи рецепторлар") юқори фаоллиги туфайли органларнинг вирусли шикастланишига олиб келиши мумкинлиги тахмин қилинган.

Калит сўзлар: COVID-19, дислипидемия, цитокин бўрони, васкулит.

COVID-19 И ДИСЛИПИДЕМИЯ

Хайруллаева Гулрух Саидбурхановна *https://orcid.org/0009-0004-3889-1619*

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 представляет собой глобальную проблему как ведения пациентов с острым течением заболевания, так и постковидными осложнениями. На фоне COVID-19 нередко наблюдается развитие системного воспаления, сопровождающегося «цитокиновым штормом», нарушениями гемостаза и тяжелым васкулитом. Новые данные свидетельствуют о том, что нарушение регуляции липидного обмена может способствовать развитию этих осложнений. В данном обзоре были обобщены новейшие сведения о потенциальных механизмах, связанных с дислипидемией на фоне COVID-19. В частности, было выдвинуто предположение, что изменение количества и состава липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) при COVID-19, может значительно ослабить противовоспалительные и антиоксидантные эффекты ЛПВП и способствовать воспалению в легких. Кроме того, была высказана гипотеза, что липопротеины с окисленными фосфолипидами и жирными кислотами могут приводить к вирусному повреждению органов за счет гиперактивации скавенджер-рецепторов («рецепторов-мусорщиков») врожденного иммунитета.

Ключевые слова: COVID-19, дислипидемия, цитокиновый шторм, васкулит.

COVID-19 AND DYSLIPIDEMIA

Khairullayeva Gulrukh Saidburkhanovna *https://orcid.org/0009-0004-3889-1619*

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 is a global problem for both the management of patients with acute disease and post-cystic complications. Against the background of COVID-19, the development of systemic inflammation is often observed, accompanied by a "cytokine storm", hemostasis disorders and severe vasculitis. New evidence suggests that impaired regulation of lipid metabolism may contribute to the development of these complications. This review summarizes the latest information on the potential mechanisms associated with dyslipidemia against the background of COVID-19. In particular, it has been suggested that changes in the amount and composition of high-density lipoproteins (HDL) in COVID-19 may significantly weaken the anti-inflammatory and antioxidant effects of HDL and contribute to inflammation in the lungs. In addition, it has been hypothesized that lipoproteins with oxidized phospholipids and fatty acids can lead to viral organ damage due to hyperactivation of scavenger receptors ("scavenger receptors") of innate immunity.

Keywords: COVID-19, dyslipidemia, cytokine storm, vasculitis.

Долзарблиги

COVID-19 нинг клиник кўринишлари симптомсиз кечишдан оғир пневмонияга қадар ўзгариб туради, бу ўткир респиратор дистресс синдроми (ЎРДС) ва кардиоген шокка олиб келади, айниқса сурункали касалликларга чалинган кекса беморларда [1, 2]. Қариш ёки сурункали тизимли метаболик касалликлар фонида орттирилган иммунитетни тартибга солишнинг бузилиши вирусли инфекцияларга чидамлилигининг пасайишига олиб келиши мумкин [3]. Гиперлипидемия ва гипергликемия иммунитет реакциясини камайтириши ва юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК) хавфини оширадиган доимий сурункали яллиғланишга олиб келиши мумкинлиги маълум [4, 5]. Бундан ташқари, вирусли инфекциядан келиб чиққан ўткир яллиғланишда метаболик эҳтиёжларнинг ошиши миокарднинг кислород билан тўйинишининг пасайишига, ишемик шикастланишга ва тромботик асоратлар билан қон томир дисфункциясига олиб келади [4]. Шундай қилиб, анъанавий ЮҚТК хавф омиллари COVID-19 инфекциясидан касалланиш ва ўлимга сезиларли ҳисса қўшиши аниқ.

COVID-19 да липопротеинларнинг ўзгариши

Плазма липидлари ва липопротеинларини назорат қилиш юрак-қон томир касалликлари хавфини бошқаришда замонавий ёндашувнинг муҳим қисмидир. ЮЗЛнинг паст даражаси ЮҚТКнинг пайдо бўлиши ва ривожланишини башорат қилади [6, 7] ва барча сабабларга кўра ўлим хавфининг ортиши, шунингдек, ҳатто статинли беморларда ҳам ўлимга олиб келмайдиган миокард инфаркти пайдо бўлиши учун биомаркер бўлиб хизмат қилади [8]. ЮЗЛ нинг энг кўп ўрганилган вазифаси холестеринни (ХС) тўқималардан жигарга қайтаришдир [9]. ЮЗЛ зарралари ХСдаги функциясидан ташқари, иммунитет тизимини модуляция қилиш ва юқумли касалликларга қарши курашда иштирок этадиган бир қатор бошқа хусусиятларга эга. Хусусан, ЮЗЛП зарралари сепсисда иммунитет тизимининг ҳаддан ташқари фаоллашувига воситачилик қилувчи патогенлар билан боғлиқ липидларни (масалан, липополисахарид, липотейхоевая кислота) боғлаш ва зарарсизлантириш хусусиятига эга. ЮЗЛ зарралари иммуномодуляцион, антитромботик ва антиоксидант таъсирга ҳам эга [10]. Масалан, ЮЗЛ даражаси баъзи аутоиммун касалликларнинг частотасига тескари пропорционал эканлиги кўрсатилган [11].

ЮЗЛ турли ўлчамдаги ва аполипопротеин таркибидаги бир ҳил заррачалар тўпламидир. АроА-I - ЮЗЛ таркибидаги асосий оқсил бўлиб, у ЮЗЛ заррачасига кўпроқ тайинланади, АроЕ каби бошқа аполипопротеинлар эса ўзига хос ЮЗЛ кенжа турлари билан боғлиқ. ЮЗЛ ва уяли ташувчилар (масалан, ABCA1, ABCG1 ва SR- BI) баъзи дискоид (олдиндан бета) шаклларида АроА-I-чорасиз липидлар ўртасидаги ўзаро асосан сабаб уяли холестерин транспортидир.

COVID-19 вируси S оқсиллари орқали ангиотензинга айлантирувчи фермент 2 (ААФ2) билан боғланади, бу унинг ҳужайрага киришини осонлаштиради, сўнгра алвеоляр макрофаглар томонидан шикастланади. Тўқималар микро муҳити макрофаглар, нейтрофиллар ва Т ҳужайраларини жалб қилишга ёрдам берадиган яллиғланиш чақирувчи цитокинлар ва хемокинларни (ИЛ-6, MCP1 ва MIP) чиқаради. Ҳужайраларнинг бу фаоллашиши PGE2, TXB2, LTB4 ва LXA4 каби эйкозаноидларнинг кейинги тўпланиши билан назоратсиз яллиғланиш ва иммун реакцияларининг регуляциясига олиб келади. Доимий яллиғланиш ЮЗЛ билан боғлиқ аполипопротеинларни модуляция қилиш билан якунланади, масалан, аполипопротеин а-I (АпоА-I) даражасини пасайтириш, АпоЕ ва зардобдаги амилоид оқсили А даражасини ошириш,

бу ЮЗЛнинг яллиғланишга қарши, антиоксидант ва иммуномодуляцион функцияларига салбий таъсир қилади. Антиоксидант тизимдаги номутаносиблик, шунингдек, ҳужайра ичидаги лептинга ўхшаш ХС паст зичликдаги липопротеидлар (ПЗЛ) рецепторлари (LOX-1) орқали ХС ПЗЛ модификациясини келтириб чиқаради. LOX-1 нинг қон зардобида эрийдиган ҳужайрадан ташқари қисми (sLOX-1) оксидланган липидлар ва айланма макрофаглар ўртасидаги ўзаро таъсирни янада рағбатлантиради, натижада ИЛ-6, ИЛ-10 ва ўсма некрози омили α (ЎНО- α) каби яллиғланиш чақирувчи цитокинлар ажралиб чиқади. ЮЗЛда параоксоназа 1 (PON1) функциясининг бузилиши ва ҳаддан ташқари яллиғланиш реакцияси липидларнинг кейинги оксидланишига олиб келади. ХС ПЗЛ ва ХС ЮЗЛ нинг ҳаддан ташқари шаклланиши липопротеин транспортининг ўзгаришига ва макрофагларда АпоА-I нинг аденозин трифосфат билан боғловчи А1 (ABCA1) ташувчиси билан етарли даражада ўзаро таъсири ва лецитин-холестерин-ацилтрансфераза (ЛХАТ) холестериннинг эстерификациясининг пасайиши билан тавсифланган холестеринни тескари ташиш йўлининг (RCT) бузилишига олиб келади (чапда кўрсатилган). Бу холестерин эстерларининг жигарга қайтишини тўғридан-тўғри жигар скавенгер рецепторлари-Б1 (SR-B1) билан ўзаро таъсиридан кейин ёки холестерин эфир ташувчиси оқсили (CETP) томонидан ЮЗЛ га ўтказилгандан ва жигар рецепторлари ПЗЛ (ПЗЛ-Р) томонидан сўрилганидан кейин пасайишига олиб келади. ЮЗЛ да АроЕ ва АроС-III нинг паст даражалари липопротеин липаза (LPL) фаоллигининг пасайишига олиб келади, бу эса ўз навбатида ПЗЛ ва ТГ тўпланишига олиб келади.

Аполипопротеин А-I (АпоА-I) ва аполипопротеин М (АпоМ) каби ЮЗЛ билан боғлиқ аполипопротеинлар макрофаглардаги Toll-га ўхшаш рецепторлар (ТЛР) каби иммун ҳужайра рецепторларига бой ҳужайра мембраналарида липид рафтлари («рафтлар») билан ўзаро таъсир қилади [12] ва т-ҳужайра рецепторлар [13] ва иммунитет реакциясини модуляция қилади. Шуниси эътиборга лойиқки, эрта ва кейинги адабиётларда ЮЗЛ ва юқумли касаллик учун касалхонага ётқизиш хавфи ўртасида тескари алоқа мавжуд [14]. Шунингдек, грипп [15] ва ОИВ инфекцияси [16] даврида ҳдлнинг яллиғланишга қарши ва антиоксидант хусусиятлари сезиларли даражада камайиши маълум. Дарҳақиқат, ОИВ билан касалланган беморларда ЮЗЛ ва ПЗЛ даражасининг пастлиги аниқланган, улар даволанишдан кейин кўтарилган [12]. СОВИД-19 контекстида яқинда умумий холестерин (ХС), ЮЗЛ-С ва ПЗЛ-С нинг паст даражалари касалликнинг оғирлиги ва ўлим даражаси билан боғлиқлиги ҳақида хабар берилган [17, 18]. Инфекция ва яллиғланиш пайтида қон плазмасидаги триглицеридларнинг кўпайиши ҳам таниқли ҳодисадир [14, 19].

Яллиғланишнинг кучайиши ЮЗЛ функциясини камайтирадиган механизмлар аниқ аниқланмаган. Илгари яллиғланиш ЮЗЛ аполипопротеинларининг таркибини ўзгартириши кузатилган. Яллиғланиш жигарда аполипопротеин генларининг ифодасини ўзгартириши [20] ва яллиғланишга қарши зардобдаги амилоид оқсили А (ЗАО А) билан боғланишига ёрдам беради, бу эса ўз навбатида ЮЗЛ да АпоА-I даражасини алмаштиради ва камайтиради [21]. Бундан ташқари, ўткир яллиғланиш шароитида плазмадаги лецитин холестерин ацилтрансфераза (ПЛХА) даражасининг пасайиши ЮЗЛ функциясини ўзгартириши ва яллиғланиш реакциясини янада бузиши мумкин [22]. Қизиғи шундаки, яқинда ўтказилган тадқиқотда ПЛХА ex vivo таъсирида ЮЗЛ билан боғлиқ ЗАО А миқдорини камайтириши, шу билан бирга ЮЗЛ билан боғлиқ АпоА-I миқдорини ва ЗАО А функциясини ошириши кўрсатилган [23]. Яқинда плазмадаги ЗАО А даражаси COVID-19 кечишининг оғирлигига қараб динамик равишда кўтарилиши кўрсатилди ва ЗАО А COVID-19 кечишининг оғирлиги ва прогнозини баҳолаш учун биомаркер ролини ўйнади [24]. Ушбу натижалар биргаликда COVID-19 беморларида ЮЗЛ таркиби ва функциялари ўзгариб бораётганини ва уларни тиклашга қаратилган аралашувлар ЮЗЛ функциясини яхшилаши ва касаллик юкини камайтириши мумкинлигини кўрсатади.

ЮЗЛ дисфункциясига олиб келадиган бошқа механизмлар АпоА-I нинг яллиғланиш фонида оксидловчи модификациясини ўз ичига олади, бу эса холестеринни қайта транспортини камайтиради [25]. ЭЗЛда мавжуд бўлган антиоксидант фермент бўлган параоксоназа 1 (PON1) яллиғланиш натижасида келиб чиққан оксидловчи стрессда ҳам фаолсизланади [26], бу ЮЗЛ функциясини янада ёмонлаштиради. Амалда, PON1 нинг паст фаоллиги юрак-қон томир касалликлари прогнозларининг ёмонлашиши билан боғлиқ бўлиб, у турли яллиғланиш [27] ва юқумли [28] касалликларда камайиши аниқланди. ИЛ-10, маълум шароитларда яллиғланишга

қарши цитокин вазифасини бажариши мумкин, шунингдек, микропиноцитозни кўпайтириш орқали плазмадаги ЮЗЛ даражасини [44] камайтириши мумкин [29].

ЮЗЛ антиоксидант фаоллигининг бузилиши липидларнинг оксидланишига, хусусан оксидланган ЮЗЛ ҳосил бўлишига олиб келади. Қуйида муҳокама қилинганидек, оксидланган ЮЗЛ ва ПЗЛ оксидланган ПЗЛни олиб ташлаш учун кучли "тозалаш" рецепторлари фаоллаштирувчиси бўлиб, яллиғланишнинг кучайишига ва тўқималарнинг шикастланишининг кучайишига олиб келади.

АроЕ ва COVID - 19

АроА-I дан ташқари, АроЕ ЮЗЛ ва АроВ ўз ичига олган липопротеинлар орасида ҳам учрайди. АроЕ ЮЗЛ рецепторлари оиласидан мембрана липопротеинлари рецепторлари билан боғланиш орқали триглицеридларга бой АроВ ўз ичига олган липопротеинларнинг липопротеинларини тозалаш учун лиганд бўлиб хизмат қилади [30-33]. Энг кенг тарқалган изоформ АроЕ3 бўлиб, кодон 112 да Cys ва кодон 158 да Arg мавжуд. АроЕ2 изоформаси (Arg158Cys) ПЗЛ даражасининг пасайиши билан боғлиқ бўлса, АроЕ4 изоформаси (Cys112Arg) плазма ПЗЛ даражасининг ошиши ва Альцгеймер касаллиги билан боғлиқ [30]. Одамларда АроЕ этишмовчилиги АроВ ўз ичига олган липопротеинларда плазмадаги триглицеридлар ва холестерин миқдорининг ошишига, ЮЗЛ даражасининг пасайишига, кафт-сил ксантомасига ва эрта юрак-қон томир касалликларига олиб келади [34, 35]. Маълумки, нокаутли сичқонларда АроЕ йўқлиги ЮЗЛ даражасининг пастлиги ва ТГ га бой липопротеинларнинг юқори миқдори фонида атерогенезга олиб келади [36]. АроЕ ва фосфолипид ташувчи оқсил фаоллигининг ошиши энергия субстратлари ва фосфолипидларнинг тўқималарга этказиб берилишини яхшилайди, бу эса интенсив терапия беморларида ҳужайра мембранаси гомеостазини сақлашга ёрдам беради [37].

АроВ-липопротеинни ҳужайраларга этказиб беришдан ташқари, АроЕ қўшимча функцияларга эга. Шундай қилиб, у рецепторларни боғлайдиган домен орқали ПЗЛни оксидланишдан ҳимоя қилиши [56] ва ХҚТ [38] да ҳам иштирок этиши мумкинлиги кўрсатилган. АпоЭ ўз ичига олган ЮЗЛ холестериннинг жигардан ташқари ҳужайралардан чиқишига ёрдам беради [39] ABCA1- и ABCG1 га боғлиқ жараёнлар орқали ва бу механизмга АроС - III мавжудлиги қарши туради [40]. АроЕ, шунингдек, моноцитлар ва макрофаглар томонидан анти-атеросклеротик таъсир билан ифодаланади ва ажралиб чиқади, у ёғ тўқималари, мия, буйраклар ва буйрак усти безлари каби бошқа тўқималарда ҳам мавжуд [30, 41]. Қон томир эндотелий АроЕ ишлаб чиқармаса ҳам, макрофаглар томонидан ушбу оқсилнинг маҳаллий ифодаси эндотелийга паракрин таъсир кўрсатади, натижада VCAM-1 ингибирланиши, NO ишлаб чиқаришни рағбатлантириш, эндотелиал фаоллашувни ингибирлаш ва моноцитларнинг эндотелийга ёпишишини камайтириш, АроЕ4 эса бу яллиғланишга қарши таъсирга қарши [30].

Баъзи далиллар шуни кўрсатадики, SARS-CoV-2 дислипидемиясида АроЕ функциясининг этишмаслиги касалликнинг ривожланишига ва асоратларнинг ривожланишига ёрдам беради. Шуниси эътиборга лойиқки, АроЕ ўпка макрофаглари ва алвеоляр эпителия ҳужайраларида (I ва II тип) ифодаланади [42]. АроЕ-нокаут сичқонлари оксидланган ЮЗЛ учун эндотелиал ҳужайра ўтказувчанлигини оширадиган ил-6 га боғлиқ механизм туфайли ўпканинг ўткир шикастланишига жуда мойил [43]; ИЛ-6 COVID-19 да «цитокин бўрони» пайтида ажралиб чиқадиган асосий цитокин эканлиги маълум [44]. Одамларда АроЕ астмада алвеоляр макрофагларда NLRPS инфламмасомасининг шаклланишини қўзғатувчи эндоген сигнал сифатида ҳаракат қилиши мумкин [45]. Бундан ташқари, АроЕ гени инсон ўпкасининг ўзгарган физиологияси билан боғлиқ [46]. Шунингдек, АроЕ4 изоформаси COVID-19 оқимининг оғирлигини башорат қилиши мумкинлиги ҳақида хабар берилган. Буюк Британиянинг Биобанкидаги АроЕ4 / Е4 гомозиготлари COVID-19 (OR (нисбий имконият (НИ)) 2.31, CI (ишонч интервали (ИИ)) 1.65–3.24, P=1.19 × 106) га ижобий таъсир кўрсатиши мумкин эди. АроЕ4 / Е4 генотипи ва COVID-19 ўртасидаги боғлиқлик деманс, юрак-қон томир касалликлари ёки 2-тип қандли диабетга боғлиқ эмас эди.

COVID-19да оксидланган липопротеинлар ва скавенджер-рецепторлари

Паст зичликдаги липопротеинлар холестерин ва фосфолипидларни қон оқимига ўтказиш учун асосий транспорт ҳисобланади. Ўткир яллиғланиш пайтида ЮЗЛ ва унинг асосий аполипопротеин - аполипопротеин В (АроВ) оксидланади (ХС ПЗЛ). Липоксигеназа йўлидан

олинган липид гидропероксидлари [47] ва арахидон кислотаси ва линолеин кислотадан олинган кислоталар тўпланиб, баъзилари холестерин эфирлари, триацилглицерин ва ХС ПЗЛ даги фосфолипидларга эстерланади [48]. ХС ПЗЛ таркибидаги оксидланган фосфолипидлар (ОФ) скавенгер рецепторлари томонидан шикастланиш билан боғлиқ молекуляр нақшлар (DAMP) сифатида тан олинади ва атеросклерознинг бошланиши ва ривожланишига ҳисса қўшадиган яллиғланишнинг фаоллашиши ва эндотелиал ҳужайра дисфункцияси билан якунланадиган ҳужайра ичидаги сигнализация ҳодисалари каскадини бошлайди [49]. Бундан ташқари, вирус билан касалланган одамлар ва ҳайвонларнинг ўпкасида оҳфл ишлаб чиқариш кўпаяди ва ОФ сичқонларда макрофаглар ва ўткир ўпка яллиғланиши билан цитокин ишлаб чиқаришни қўзғатади [50].

Скавенджер рецепторлари, эндотелиал ҳужайралар, макрофаглар ва силлиқ мушак ҳужайраларида ифодаланган лектинга ўхшаш ХС ПЗЛ рецепторлари бир нечта лигандлар, жумладан ХС ПЗЛ, ХС ЮЗЛ, С-реактив оқсил ва гликатланган охирги маҳсулотлар билан боғланиш қобилиятига эга [51, 52]. ХС ЮЗЛ нинг лектинга ўхшаш ХС ПЗЛ рецепторлари билан боғланиши ХС ЮЗЛ нинг интернализацияга ва уларнинг ҳужайраларда тўпланишига олиб келади, бу атеросклеротик зарарланишларнинг эрта ривожланишига ёрдам беради. Бундан ташқари, лигандниг лектинга ўхшаш ХС ЮЗЛ рецепторлари билан боғланиши ҳужайра ичидаги сигнализация жараёнларини қўзғатади, бу эса проапоптотик, прооксидант ва яллиғланишга қарши йўлларни қўзғатади, атеросклероз билан боғлиқ ҳужайра дисфункциясини келтириб чиқаради ва юрак-қон томир касалликлари хавфини оширади [51, 53]. Лектинга ўхшаш ХС ЮЗЛ рецепторлари ХС ПЗЛ каби шикастланган липидлар билан боғланганлиги сабабли, бу рецепторлар юрак-қон томир касалликларининг асосий воситачиси бўлиши мумкин, бу атероманинг яллиғланишли ўсишига олиб келади ва охир-оқибат эрозия ва бляшка ажралишига олиб келади [54].

Лектинга ўхшаш ХС ПЗЛ рецепторлари фаоллашувининг ўткир яллиғланиш шароитлари билан боғланиши LOX-1 нинг фаоллашиши ва COVID-19 асоратларига ҳисса қўшиши эҳтимолини оширади. Яқинда олинган клиник далиллар шуни кўрсатадики, MERS-CoV-2 болаларда Кавасаки касаллигига (КК) ўхшаш кўп тизимли яллиғланиш синдромини келтириб чиқариши мумкин [55, 56]. Ушбу топилмалар MERS-CoV-2 инфекцияси кўплаб органларда эндотелиал шикастланишга олиб келиши мумкинлигини кўрсатади [56].

Хулоса

COVID-19 пандемияси касалликнинг ўткир кечиши ва постковид асоратлари бўлган беморларни бошқариш учун глобал муаммо ҳисобланади. COVID-19 фонида кўпинча “цитокин бўрони”, гемостаз бузилиши ва оғир васкулит билан кечадиган тизимли яллиғланишнинг ривожланиши кузатилади. Янги далиллар шуни кўрсатадики, липид метаболизмининг бузилиши ушбу асоратларнинг ривожланишига ёрдам беради. Ушбу шарҳда COVID-19 фонида дислипидемия билан боғлиқ потенциал механизмлар ҳақидаги сўнгги маълумотлар умумлаштирилди. Хусусан, COVID-19 да юқори зичликдаги липопротеинлар (ЮЗЛ) миқдори ва таркибини ўзгартириш ЮЗЛнинг яллиғланишга қарши ва антиоксидант таъсирини сезиларли даражада сусайтириши ва ўпкада яллиғланишни кучайтириши мумкинлиги тахмин қилинган. Бундан ташқари, оксидланган фосфолипидлар ва ёғ кислоталари бўлган липопротеинлар туғма иммунитетнинг скавенжер-рецепторлари (“тозаловчи рецепторлар”) юқори фаоллиги туфайли органларнинг вирусли шикастланишига олиб келиши мумкинлиги тахмин қилиниб ушбу тадқиқотларни чуқур таҳлилий изланишлар ўтказиш кераклигини кўрсатмоқда.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Wu C, Chen X, Cai Y, et al. Risk factors associated with acute respiratory distress syndrome and death in patients with coronavirus disease 2019 pneumonia in Wuhan, China. //JAMA Intern Med. 2020. https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2020.0994. [Epub ahead of print].
2. Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. //Lancet. 2020;395(10223):497-506.

3. Soares MP, Teixeira L, Moita LF. Disease tolerance and immunity in host protection against infection. //Nat Rev Immunol. 2017;17(2):83-96.
4. Libby P, Loscalzo J, Ridker PM, et al. Inflammation, immunity, and infection in atherothrombosis: JACC review topic of the week. //J Am Coll Cardiol. 2018;72(17):2071-2081.
5. Goeijenbier M, van Sloten TT, Slobbe L, et al. Benefits of flu vaccination for persons with diabetes mellitus: a review. //Vaccine. 2017;35(38):5095- 5101.
6. Desforges JF, Gordon DJ, Rifkind BM. High-density lipoprotein—the clinical implications of recent studies. //N Engl J Med. 1989;321(19):1311-1316.
7. Pencina MJ, D'Agostino RB Sr, Larson MG, Massaro JM, Vasan RS. Predicting the 30-year risk of cardiovascular disease: the framingham heart study. //Circulation. 2009;119(24):3078- 3084.
8. Acharjee S, Boden WE, Hartigan PM, et al. Low levels of high-density lipoprotein cholesterol and increased risk of cardiovascular events in stable ischemic heart disease patients: a post-hoc analysis from the COURAGE trial (Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation). //J Am Coll Cardiol. 2013;62(20):1826-1833.
9. Rader DJ, Alexander ET, Weibel GL, Billheimer J, Rothblat GH. The role of reverse cholesterol transport in animals and humans and relationship to atherosclerosis. //J Lipid Res. 2009;50(suppl):S189-S194.
10. Karathanasis SK, Freeman LA, Gordon SM, Remaley AT. The changing face of ЛПВП and the best way to measure it. //Clin Chem. 2017; /63(1):196-210.
11. Madsen CM, Varbo A, Nordestgaard BG. Low ЛПВП cholesterol and high risk of autoimmune disease: two population-based cohort studies including 117341 individuals. //Clin Chem. 2019;65(5):644-652.
12. Suzuki M, Pritchard DK, Becker L, et al. High-density lipoprotein suppresses the type I interferon response, a family of potent antiviral immunoregulators, in macrophages challenged with lipopolysaccharide. //Circulation. 2010;122(19):1919-1927.
13. Kabouridis PS, Jury EC. Lipid rafts and T-lymphocyte function: implications for autoimmunity. //FEBS Lett. 2008;582(27):3711-3718.
14. Trinder M, Walley KR, Boyd JH, Brunham LR. Causal inference for genetically determined levels of high-density lipoprotein cholesterol and risk of infectious disease. //Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2020;40(1):267-278.
15. Van Lenten BJ, Wagner AC, Nayak DP, Hama S, Navab M, Fogelman AM. High-density lipoprotein loses its anti-inflammatory properties during acute influenza a infection. //Circulation. 2001;103(18):2283-2288.
16. Feingold KR, Krauss RM, Pang M, Doerrler W, Jensen P, Grunfeld C. The hypertriglyceridemia of acquired immunodeficiency syndrome is associated with an increased prevalence of low density lipoprotein subclass pattern B. //J Clin Endocrinol Metab. 1993;76(6):1423- 1427.
17. Xingzhong H, Dong C, Lianpeng W, Guiqing H, Wei Y. Low serum cholesterol level among patients with COVID-19 infection in Wenzhou, China. Lancet. 2020. http://dx.doi.org/10.2139/ssrn.3544826. [Epub ahead of print].
18. Fan J, Wang H, Ye G, et al. Letter to the Editor: Low-density lipoprotein is a potential predictor of poor prognosis in patients with coronavirus disease 2019. //Metabolism. 2020;107:154243.
19. Khovidhunkit W, Kim MS, Memon RA, et al. Effects of infection and inflammation on lipid and lipoprotein metabolism: mechanisms and consequences to the host. //J Lipid Res. 2004;45(7):1169-1196.
20. Han CY, Chiba T, Campbell JS, et al. Reciprocal and coordinate regulation of serum amyloid A versus apolipoprotein A-I and paraoxonase-1 by inflammation in murine hepatocytes. //Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2006;26(8):1806-1813.

21. Han CY, Tang C, Guevara ME, et al. Serum amyloid A impairs the antiinflammatory properties of ЛПВП. //J Clin Invest. 2016;126(1):266-281.
22. Khovidhunkit W, Shigenaga JK, Moser AH, Feingold KR, Grunfeld C. Cholesterol efflux by acute-phase high density lipoprotein: role of lecithin: cholesterol acyltransferase. //J Lipid Res. 2001;42(6):967-975.
23. Ossoli A, Simonelli S, Varrenti M, et al. Recombinant ЛХАТ (lecithin: cholesterol acyltransferase) rescues defective ЛПВП (high-density lipoprotein)-mediated endothelial protection in acute coronary syndrome. //Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2019;39(5):915-924.
24. Li H, Xiang X, Ren H, et al. Serum amyloid A is a biomarker of severe coronavirus disease and poor prognosis. //J Infect. 2020;80(6):646-655.
25. Bergt C, Oram JF, Heinecke JW. Oxidized ЛПВП: the paradox-idation of lipoproteins. //Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2003;23(9):1488-1490.
26. Levy BD, Kohli P, Gotlinger K, et al. Protectin D1 is generated in asthma and dampens airway inflammation and hyperresponsiveness. //J Immunol. 2007;178(1):496-502.
27. Bacchetti T, Campanati A, Ferretti G, Simonetti O, Liberati G, Offidani AM. Oxidative stress and psoriasis: the effect of antitumour necrosis factor-α inhibitor treatment. //Br J Dermatol. 2013;168(5):984-989.
28. Farid AS, Horii Y. Modulation of paraoxonases during infectious diseases and its potential impact on atherosclerosis. //Lipids Health Dis. 2012;11:92.
29. Lucero D, Islam P, Freeman LA, et al. Interleukin 10 promotes macrophage uptake of ЛПВП and ЛПНП by stimulating fluid-phase endocytosis. //Biochim Biophys Acta Mol Cell Biol Lipids. 2020;1865(2):158537.
30. Martínez-Martínez AB, Torres-Perez E, Devanney N, Del Moral R, Johnson LA, Arbones-Mainar JM. Beyond the CNS: the many peripheral roles of APOE. /Neurobiol Dis. 2020; 138:104809.
31. Pamir N, Hutchins P, Ronsein G, et al. Proteomic analysis of ЛПВП from inbred mouse strains implicates APOE associated with ЛПВП in reduced cholesterol efflux capacity via the ABCA1 pathway. //J Lipid Res. 2016;57(2):246-257.
32. Raffaï RL, Hasty AH, Wang Y, et al. Hepatocyte-derived ApoE is more effective than non-hepatocyte-derived ApoE in remnant lipoprotein clearance. //J Biol Chem. 2003;278(13):11670-11675.
33. Babin PJ, Thisse C, Durliat M, Andre M, Akimenko MA, Thisse B. Both apolipoprotein E and A-I genes are present in a nonmammalian vertebrate and are highly expressed during embryonic development. //Proc Natl Acad Sci U S A. 1997;94(16):8622-8627.
34. Brewer HB Jr, Zech LA, Gregg RE, Schwartz D, Schaefer EJ. NIH conference. Type III hyperlipoproteinemia: diagnosis, molecular defects, pathology, and treatment. //Ann Intern Med. 1983;98(5 Pt 1):623-640.
35. Koopal C, Marais AD, Visseren FL. Familial dysbetalipoproteinemia: an underdiagnosed lipid disorder. //Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2017;24(2):133-139.
36. Meyrelles SS, Peotta VA, Pereira TMC, Vasquez EC. Endothelial dysfunction in the apolipoprotein E-deficient mouse: insights into the influence of diet, gender and aging. //Lipids Health Dis. 2011;10(1):211.
37. Barlage S, Fröhlich D, Böttcher A, et al. ApoE-containing high-density lipoproteins and phospholipid transfer protein activity increase in patients with a systemic inflammatory response. //J Lipid Res. 2001;42(2):281-290.
38. Getz GS, Reardon CA. Apoprotein E and reverse cholesterol transport. //Int J Mol Sci. 2018;19(11):3479.
39. Kypreos KE, Zannis VI. Pathway of biogenesis of apolipoprotein E-containing ЛПВП in vivo with the participation of ABCA1 and ЛХАТ. //Biochem J. 2007;403(2):359-367.

40. Morton AM, Koch M, Mendivil CO, et al. Apolipoproteins E and CIII interact to regulate ЛПВП metabolism and coronary heart disease risk. //JCI Insight. 2018;3(4):98045.
41. Kockx M, Traini M, Kritharides L. Cell-specific production, secretion, and function of apolipoprotein E. //J Mol Med (Berl). 2018;96(5):361-371.
42. Yamashita CM, Fessler MB, Vasanthamohan L, et al. Apolipoprotein E-deficient mice are susceptible to the development of acute lung injury. //Respiration. 2014;87(5):416-427.
43. Moore JB, June CH. Cytokine release syndrome in severe COVID-19. //Science. 2020;368(6490):473-474.
44. Gordon EM, Yao X, Xu H, et al. Apolipoprotein E is a concentration-dependent pulmonary danger signal that activates the NLRP3 inflammasome and IL-1β secretion by bronchoalveolar fluid macrophages from asthmatic subjects. //J Allergy Clin Immunol. 2019;144(2):426-441.e423.
45. Kulminski AM, Barochia AV, Loika Y, et al. The APOE ε4 allele is associated with a reduction in FEV1/FVC in women: a cross-sectional analysis of the Long Life Family study. //PLoS One. 2018;13(11):e0206873.
46. Navab M, Hama SY, Cooke CJ, et al. Normal high density lipoprotein inhibits three steps in the formation of miЛПИПу oxidized low density lipoprotein: step 1. //J Lipid Res. 2000;41(9):1481-1494.
47. Jira W, Spiteller G, Carson W, Schramm A. Strong increase in hydroxy fatty acids derived from linoleic acid in human low density lipoproteins of atherosclerotic patients. //Chem Phys Lipids. 1998;91(1):1-11.
48. Jin Y, Fu J. Novel insights into the NLRP 3 inflammasome in atherosclerosis. //J Am Heart Assoc. 2019;8(12):e012219.
49. Imai Y, Kuba K, Neely GG, et al. Identification of oxidative stress and Toll-like receptor 4 signaling as a key pathway of acute lung injury. //Cell. 2008;133(2):235-249.
50. Pothineni NVK, Karathanasis SK, Ding Z, Arulandu A, Varughese KI, Mehta JL. LOX-1 in atherosclerosis and myocardial ischemia: biology, genetics, and modulation. //J Am Coll Cardiol. 2017;69(22):2759-2768.
51. Ryoo S, Bhunia A, Chang F, Shoukas A, Berkowitz DE, Romer LH. OxЛПИНП-dependent activation of arginase II is dependent on the LOX-1 receptor and downstream RhoA signaling. //Atherosclerosis. 2011;214(2):279-287.
52. Balzan S, Lubrano V. LOX-1 receptor: a potential link in atherosclerosis and cancer. //Life Sci. 2018;198:79-86.
53. Stancel N, Chen C-C, Ke L-Y, et al. Interplay between CRP, atherogenic ЛПИНП, and LOX-1 and its potential role in the pathogenesis of atherosclerosis. //Clin Chem. 2016;62(2):320-327.
54. Riphagen S, Gomez X, Gonzalez-Martinez C, Wilkinson N, Theocharis P. Hyperinflammatory shock in children during COVID-19 pandemic. //Lancet. 2020;395(10237):1607-1608.
55. Verdoni L, Mazza A, Gervasoni A, et al. An outbreak of severe Kawasaki-like disease at the Italian epicentre of the SARS-CoV-2 epidemic: an observational cohort study. //Lancet. 2020;395(10239):1771-1778.
56. Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. //Lancet. 2020;395(10234):1417-1418.

Қабул қилинган сана 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UQK 618.19-006.6-085.28-036-076

SUT BEZI XAVFLI O'SMALARIDA NOADYUVANT KIMYO TERAPIYANINIG TA`SIRI

Ro'ziyeva Shahlo Durdiqulovna https://orcid.org/0009-0002-3778-3873

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***

Ayollarda uchraydigan sut beziningxavfli o'smalarida noadyuvant kimyoterapiyaning qo'llanilish ahamiyati haqida bayon etilgan. Bu metodorqali o'simtaning o'sishini kamaytirish kabi bir qator imkoniyatlarni yaratib berishi haqida batafsil ma'lumot berilgan.

Kalit so'zlari: Sut bezi xavfli o'smalari, noadyuvant kimyoterapiya

ЭФФЕКТ НЕЪАДЮВАНТНОЙ ХИМИОТЕРАПИИ ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЯХ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Рўзиева Шаҳло Дурдикуловна https://orcid.org/0009-0002-3778-3873

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***

Описана важность применения неадъювантной химиотерапии при злокачественных опухолях молочной железы у женщин. Предоставляется подробная информация о том, как этот метод создает ряд возможностей, таких как уменьшение роста опухоли.

Ключевые слова: Злокачественные опухоли молочной железы, неадъювантная химиотерапия.

EFFECT OF NON-ADJUVANT CHEMOTHERAPY FOR MALIGNANT BREAST TUMORS

Ro'ziyeva Shahlo Durdiqulovna https://orcid.org/0009-0002-3778-3873

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 importance of using non-adjuvant chemotherapy for malignant breast tumors in women is described. Detailed information is provided on how this technique creates a number of possibilities, such as reducing tumor growth.

Key words: Malignant breast tumors, non-adjuvant chemotherapy.

Dolzarbligi

Sut bezi raki ayollarda eng ko'p uchraydigan xavfli o'sma kasalligi bo'lib, ko'p xildagi klinik turlari borligi bilan xarakterlanadi. Sut bezi raki hozirgi kunda O'zbekistonda barcha onkologik kasalliklar ichida birinchi o'rinni egallaydi. Dunyo bo'yicha yiliga 2 mln.ayol sut bezi raki bilan kasallanadi. Birgina Samarqand viloyatida yiliga 300 ta ayol sut bezi raki bilan yangidan ro'yxatga olinadi. Kasallik asosan 40-60 yoshdagi ayollar o'rtasida ko'p uchraydi. Kasallanish ko'rsatkichi barcha iqtisodiy rivojlangan mamlakatlarda yildan - yilga oshib bormoqda. Kasallikni kelib chiqishida bir qancha xavfli omillarning ta'siri bor. Sut bezi raki rivojlanishining ko'payish xavfi gormonlar ishlab chiqaruvchi a'zolar faoliyatining buzilishi bilan bog'liq. Gipofiz, gipotalamus, qalqonsimon bez va tuxumdonlar faoliyatining buzilishi alohida ahamiyatga ega. Sut bezi rakining rivojlanish xavfi hayzning erta boshlanishi va hayzning kech tugashi kuzatiladigan ayollarda ko'payganligi - 18 yoshgacha tuggan, hamda kop tuqqan ayollarda kamayganligi aniqlangan.

Sut bezi rakining patologo - anatomik xarakteristikasi o'smaning gistologik xususiyatini aks ettiradi. Ular o'smaning o'Ichamini, birlamchi o'chog'ning sut bezida joylashishini, o'sish tipini, morfologik tuzilishi, differensatsiya darajasi va xavfliligini, regionar metastazlarning borligini o'z ichiga oladi.

Birlamchi o'smaning o'lchami o'smalar biologik aktivligining ko'rsatkichi hamda sut bezi rakida asosiy prognostik omil bo'lib hisoblanadi. O'sma hajmining kattalashishi bilan uning agressivligi, limfogen va gematogen metastazlar intensivligi oshadi. Sut bezida o'smaning joylashishi katta prognostik ahamiyaga ega, bu esa sut bezining har xil kvadrantlarida limfa oqimi yo'llari bilan tushuntiriladi.

Boshqa xavf tug'diruvchi omillar. Oxirgi yillarda sut bezi rakining rivojlanishida genetik buzilishlarga katta ahamiyat berilyapti. Adabiyotlarda rak rivojlanishida molekulyar buzilishlarning 2 tipi xaqida yozilgan: genlar mutatsiyasi va hujayra proliferatsiyasining yuzaga kelishi. Mutatsiya hujayraning o'sishi, differensiatsiyasi va hujayraning o'sishini boshqarib turadigan bosh genlarning kalitida sodir bo ladi. Buning natijasida ular yoki aktiv holatga keladi yoki aksincha aktivligi yo'qoladi. Proleferatsiya yordamida «o' sma shakllanuvchi» effekt yuzaga keladi.

Noadyuvant terapiya - bu ko'krak jarrohligidanoldin dori terapiyasi. Uning ishlatilishi o'simtanikamaytir ish va davolanishga javobni baholash imkonini beradi.

O'simta hosil bo'lishinikamaytirish ko'krak va yaqin atrofdagi limfatugunlarida kamroq keng qamrovli j arrohlikamaliyotini o'tkazishga imkon beradi, bu bilanko'krakni qayta tiklash bilan bog'liq xavflarning oldin iolish, kosmetik natijalarni yaxshilashva limfedema kabi operatsiyadan keyingi asoratlarnikamaytirish mum kin. Bundan tashqari, operatsiyadanoldingi terapiya davolash tugagandan so'ng o'smaningqaytalanish ehtim olini kamaytiradi.

Jarrohlikdan oldin davolash uchun tizimli doriterapiyasi qo'llaniladi, bu turdagi terapiya tanadagibarcha o'simta hujayralariga, ular qayerda bo'lishidanqat'i nazar - ko'krakning istalgan qismida, limfatugunlarida y oki boshqa organlarda.

Kimyoterapiya ko'pincha operatsiyadan oldingidavolash sifatida ishlatiladi. Noadjuvant terapiyadaqo'lla niladigan asosiy dorilar antratsiklinlar ("qizilkimyoterapiya") va taksanlar ("oq kimyoterapiya"). HER2-musbat bemorlar uchun kimyoterapiyagamuhim qo'shimcha maqsadli terapiya - HER2 retseptoriga (trastuzumab, pertuzumab) antikorlardir.Bunday preparatlar bilan davolanish muddati bi ryilgacha, ya'ni operatsiyadan keyingi davrda maqsadliterapiya davom etadi.

Ba'zida gormonga bog'liq saratonni davolash uchunkimyoterapiya o'rniga gormon terapiyasi qo'llaniladi .Ushbu parametr sekin o'sadigan o'smalar, ayniqsa postmenopozal ayollarda luminal o'smalar uchun javob beradi.

Ko'krak bezi saratonining barcha holatlari operatsiyadan oldingi davolanishni talab qilmaydi.Kimyoterapiyadan o'tish to'g'risida qaror qabul qilishgata 'sir qiluvchi asosiy omil - bu qaytalanish ehtimoli (xavfi).

Yosh bemorlarda bu ehtimollik yuqori. Relaps xavfini baholash uchun o'sma xususiyatlari ham katta ahamiyatga ega. Qaror o'simta hajmi, mintaqaviy limfatugunlari va immunogistokimyoviy o'sma subtipi ka bi bir qator omillarga asoslangan holda qabul qilinadi.

Natija va tahlillar

Ba'zi kichik o'smalar (2 smdan kam) uchun davolash rejasi jarrohlikdan tashqarioperatsiyadan oldingi kimyot erapiyani ham o'z ichigaolishi mumkin. Bu asosan uch karra salbiy saratonga taalluqlidir. Operatsiyadan oldingi terapiya natijalarini baholab, dastlabki bosqichda qo'llaniladigan dorilar samarali yoki samarali emasligini ko'rish mumkin. 2 smdan (T2 3) kattaroq o'smalar uchun butun sutbezlari ko'pincha olib tashlanadi. Agar sut beziningo'lchami va o'smasi to'g'r i proportsionalbo'lsa, ko'krakni saqlaydigan jarrohlik taklif qilinishimumkin. Mammolog bilan keng qamrovli jar rohlikdanqochish mumkinmi yoki yo'qligini tekshirishga arziydi.Operatsiyadan oldingi terapiya ba'zida o'simtani yetarlicha qisqartiradi, shuning uchun ko'krak to'qimasini saqlab qolish mumkin.

Operatsiyadan oldingi terapiya har doim yallig'lanish saratoni va kasallikning boshqa mahalliy rivojlanganshakllari (T4 yoki N2 yoki N3) uchun tavsiya etiladi.

Ko'pincha, bunday hollarda jarrohlik davolashning birinchi bosqichi bo'la olmaydi. Operatsiyadan oldingi terapiya natijasida o'simta operatsiyani amalga oshirish uchun yetarlicha qisqarishi mumkin.

Operatsiyadan oldingi terapiyaning yana bir maqsadi aksillar limfa tugunlarida o'simta hujayralarini yo'q qilishdir. Davolash tufayli N1 bosqichini N0 ga"pastlash" mumkin. Bunday holda, operatsiya vaqtida kamroq limfa tugunlari olib tashlanishi mumkin, bu esa operatsiyadan keyingi davrda limfedema rivojlanish xavfini kamaytiradi, shuningdek, radiatsiya terapiyasi miqdoriga ta'sir qiladi.

Noadyuvant terapiyasi tugagandan so'ng, davolanishga javobni baholash uchun baholash o'tkazilishi kerak.Ko'krak tasviri o'simtaning rivojlanishini tekshirish va

operatsiyani rejalashtirish uchun ishlatilishi mumkin. Odatda ular birlamchi tashxis bosqichida eng informatsion bo'lgan usuldan foydalanadilar - mammografiya, ultratovush yoki MRT.

Noadyuvant davolash tugagandan so'ng qoldiq kasallikning mavjudligi va darajasini aniqlash uchun ko'krak o'simtasi va aksillar tugunlarini patologik baholash amalga oshiriladi. Buning uchun jarrohlik paytida olib tashlangan to'qimalar ko'pincha ishlatiladi.Sut bezlari va qo'ltiq ostidagi to'liq patologik javobga(pC R - patologik to'liq javob) erishish (ypT0 / ypN0), ya'ni operatsiyadan keyingi materialda o'sma to'qimalarining yo'qligi, davolanishdan keyin umr ko'rish davomiyligining oshishi bilan bog'liq.

Sut bezi rakini erta aniglash bu - radikal davolashda, kasallikni natijasini, oibatini yaxshilashda juda muhim ahamiyatga ega. O'z-o' zini tekshirish sut bezi o'smalarida go'shimcha tekshirish usullaridan biri bo lib hisoblanadi. O'z-o'zini tekshirib turish oyda bir marta hayz boshlanganidan 6 - 12 kunlari o'tkaziladi. Hayz ko' rmaydigan ayollar oyning ma'lum bir kunini belgilab o'tkazishlari kerak. O'z-o'zini tekshirish ko rishdan va sut bezi va qo'Itiq osti soxalarini paypaslashdan iborat. Tekshirish vertikal va gorizontal holatda o'tkaziladi. So'rg'ichga ham ahamiyat berish kerak: uni ichiga tortilishi, shakli va rangi o'zgargan yoki yo qligiga, yemirilishi bor yo qligiga. Sut bezining terisiga garaladi: rangi o'zgarganligi, shish, tortilish, yemirilish bor yo qligiga ahamiyat beriladi. O'z sut bezlarini tekshirib turish usulini har bir ayol o'tkazib turishi shart, bu sut bezi rakini erta aniglashga va davo natijasini yaxshilashga yordam beradi.

Sut bezi rakini boshqa kasalliklardan farqlashda tugundan olingan punktantni va so'rgichdan chiqgan ajratmani sitologik tekshirish asosiy ahamiyatga ega. Sut bezi rakini sut bezining xavfsiz o' smalaridan (tugunli mastopatiyaning har xil turidan, fibroadenomadan, limfogranulyomadan, galaktotseledan, lipomadan, angiomatoz o'smalaridan, sarkomadan) farqlash kerak. Klinik ko'rinishlar, mammografiya, UTT, sitologik tekshirishlar asosida bu kasalliklar farqlanadi. Sut bezi mastitsimon rakini, shishli-infiltrativ xilini va o'tkir mastitni farqlay bilish kerak. Mastit va o'tkir va qisqa vaqt ichida boshlanadi, og' riq bilan kechadi va yallig'lanishga qarshi davo foyda beradi: ko'pincha yosh ayollarda bo'ladi, laktatsiya bilan bog'liq.

Birlamchi profilaktika - bu xavfli omillarni va etiologik faktorlarni o'rganish yo'li bilan kasallikni oldini olish, tashqi muhitni himoya qilish va odam organizmiga kanserogenlar ta'sirini kamaytirish, oilaviy ahvolini yaxshilash, jinsiy hayotni normal yo'lga qo'yish, bola tug'ishni o'z vaqtida amalga oshirish, chaqaloqni ko'krak suti bilan boqishdan iborat.

Ikkilamchi profilaktika - sut bezi o'sma oldi kasalliklarini o'z vaqtida aniqlash va davolash - mastopatiyaning har xil turlari, fibroadenomani va boshqa xavfsiz o'smalamni,

hamda endokrin buzilishlarni, ayollar jinsiy azolari kasalliklarini, jigar kasalliklarini davolashdan iborat. Uchlamchi profilaktika - kasallikni qaytalanishi, metastazlarini va metaxron o'smalari erta aniqlash va davolash, oldini olishga qaratilgan.

Xulosa

• Jarrohlik hajmini kamaytirish uchun noadyuvantterapiya qo'llaniladi. Variantlar maqsadli terapiya bilan yoki ularsiz kimyoterapiya yoki kamdan-kam hollarda gormon terapiyasi bo'lishi mumkin.

• Noadyuvant kimyoterapiya yallig'lanishli ko'krak bezi saratoni bilan og'rigan bemorlar yoki rezektsiya qilinib bo'lmaydigan yoki mahalliy darajada rivojlangan kasalliklari bo'lgan bemorlar uchun tanlangan davolash usuli hisoblanadi.

• Noadyuvant tizimli terapiya yuqori xavfli HER2-musbat yoki salbiy ko'krak saratoni bilan og'rigan bemorlarga taklif etiladi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Bespalov V.G. Mastopatiyani davolash va ko'krak bezi saratonining birlamchi oldini olish. //Davolovchi shifokor 2017;(5):88-9.
2. Vasilev D.A., Zaitsev A.N., Bershtein L.M. Mamografik ko'krak zichligi va saraton xavfi ortishi nuqtai nazaridan uning hal qiluvchi omillari. //Ayollarning reproduktiv tizimining o'smalari 2011;(3):15-22.
3. Vysotskaya I.B., Pogodina E.M., Gladilina I.A. va boshqalar Klinik mammologiya (amaliy qo'llanma). Ed. M.I. Davydova, V.P. Letyagina. /M., 2010;54-6.
4. Gershteyn E.S. Sut bezining biologik belgilari: uslubiy jihatlar va klinik tavsiyalar / E.S. Gershteyn, N.E. Kushlinskiy //Mammologiya 2015;1:65-69.
5. Kaprina A.D. va boshqalar 2013 yilda Rossiyada malign neoplazmalar (kasallik va o'lim). Ed. JAHON. Kaprina, V.V. Starinskiy, G.V. Petrova. M., 2015; 250 c.
6. Zotov A.S., Belik E.O. Mastopatiya va ko'krak saratoni. /M., 2005;112. Vysotskaya I.V. [va hokazo] Ko'krak bezi saratonining o'sma belgilari //Mammologiya. 2015;1:61-65.
7. Karsinogenez. Ed. D.G; Zaridze. M., 2005 Kogan I.Yu., Myasnikova M.O. Mastopatiya diagnostikasi va davolash. SPb., 2010; 32 b.
8. Letyagin V.P. Ko'krak bezi saratoni rivojlanishining xavf omillari /V.P. Letyagin, I.V. Vysotskaya, E.A. Kim //Mammologiya. 2006;4:10-13.

Qabul qilingan sana 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616.133 : 616.13-004.6 - 089 -036

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ИНТЕРВЕНЦИОННОГО И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СТЕНОЗИРУЮЩЕГО АТЕРОСКЛЕРОЗА КАРОТИДНЫХ АРТЕРИЙ

А.А. Абдурахманов, https://orcid.org/0007-0004-2803-7528
Ф.А.Маматалиев, https://orcid.org/0009-0003-2802-7526
О.А.Машрапов, https://orcid.org/0009-0003-2903-7525
С.А.Турсунов, https://orcid.org/0009-0004-2703-7426
Ш.У. Буронов https://orcid.org/0009-0003-2803-7526

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи Узбекистан г. Ташкент, Малая кольцевая дорога, № 2 Tel: +998 (71) 150-46-00 Email.ru uzmedicine@mail.ru

✓ ***Резюме***

Цель. Оценка ближайших результатов стентирования сонной артерии (КАС) и каротидной эндартерэктомии (КЭЭ) у больных с гемодинамически значимым стенозом сонных артерий.

Материал и методы. В это проспективное нерандомизированное обсервационное клиническое исследование были включены 100 пациентов с диагнозом тяжелого стеноза сонной артерии (стеноз ≥70%), подтвержденного ультразвуковой допплерографией и КТ-ангиографией. Пациенты были разделены на группу каротидного стентирования - КАС (n = 50) или группу каротидной эндартерэктомии КЕЭ (n = 50), решение принималось на основании рекомендованного авторами алгоритма принятия решения на основании данных диагностического ультразвукового исследования и Изучена КТ-ангиография.

Результаты. Через 1 год наблюдения KAS и KEE показали сопоставимые показатели рестеноза, отсутствия инсульта и повторного вмешательства. Это подтверждает идею о том, что как KAS, так и KEE являются эффективными вариантами лечения для профилактики цереброваскулярных событий у пациентов со стенозом сонной артерии.

Краткое содержание. KAS и KEE демонстрируют схожие краткосрочные профили безопасности без существенных различий в основных нежелательных явлениях, включая инсульт, инфаркт миокарда (ИМ) или смерть в течение 30 дней. Сравнивается частота возникновения инфаркта миокарда и показано, что как KAS, так и KEE относительно безопасны в отношении сердечно-сосудистых побочных эффектов в течение 30 дней после процедуры.

Ключевые слова: гемодинамически значимый стеноз, окклюзия, рестеноз, каротидная эндартерэктомия, стентирование сонной артерии, инсульт, компьютерная ангиография, допплерография.

КАРОТИД АРТЕРИЯЛАРИНИНГ СТЕНОЗ АТЕРОСКЛЕРОЗИНИ ИНТЕРВЕНЦИОН ВА ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИНГ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ

А.А. Абдурахманов, https://orcid.org/0007-0004-2803-7528
Ф.А.Маматалиев, https://orcid.org/0009-0003-2802-7526
О.А.Машрапов, https://orcid.org/0009-0003-2903-7525
С.А.Турсунов, https://orcid.org/0009-0004-2703-7426
Ш.У. Буронов https://orcid.org/0009-0003-2803-7526

Ўзбекистон Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Тошкент ш., Кичик ҳалқа йўли, 2-уй. Тел: +998 (71) 150-46-00 Email: uzmedicine@mail.ru

✓ ***Резюме***

Мақсад. Гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли каротид стенози бўлган беморларда каротид артерияларни стентлаш (КАС) ва каротид эндартерэктомиянинг (КЭЭ) қисқа муддатли натижаларини баҳолаш.

Материал ва усуллар. Ушбу истиқболли тасодифий бўлмаган, кузатув клиник синовига оғир каротид артерия стенози (стеноз ≥70%) ташхиси қўйилган 100 нафар бемор, Допплер ультратовуш ва КТ ангиографияси билан тасдиқланган. Беморлар каротид стентлаш гуруҳига - КАС (n = 50) ёки каротид эндартерэктомия гуруҳи КЭЭ (n = 50) га ажратилди, қарор диагностик ультратовуш текшируви маълумотлари асосида муаллифлар томонидан тавсия этилган қарор қабул қилиш алгоритми асосида қабул қилинди ва КТ ангиографияси ўрганилди.

Натижалар: 1 йил давомида кузатувда КАС ва КЭЭ таққосланадиган рестеноз, инсультдан озодлик ва такрорий аралашув кўрсаткичларини кўрсатди. Бу КАС ҳам, КЭЭ ҳам уйқу артерияси стенози бўлган беморларда цереброваскуляр ҳодисаларнинг олдини олиш учун самарали даволаш вариантлари эканлиги ҳақидаги фикрни тасдиқлайди.

Хулоса: КАС ва КЭЭ шунга ўхшаш қисқа муддатли хавфсизлик профилларини намойиш этади, асосий нохуш ҳодисаларда, жумладан инсульт, миокард инфаркти (МИ) ёки 30 кун ичида ўлимда сезиларли фарқлар йўқ. Миокард инфарктни билан касалланиш даражаси таққосланади ва КАС ҳам, КЭЭ ҳам процедурадан кейин 30 кун ичида юрак-қон томир тизимига салбий таъсир кўрсатиши учун нисбатан хавфсиз эканлигини кўрсатади.

Калит сузлар: гемодинамик жихатдан ахамиятли стеноз, окклюзия, рестеноз, каротидная эндартерэктомия, уйку артериясини стентлаш, инсульт, компьютерная ангиографияси, допплер сонография.

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE RESULTS OF INTERVENTIONAL AND SURGICAL TREATMENT FOR STENOTIC ATHEROSCLEROSIS OF THE CAROTID ARTERIES

A.A. Abdurakhmanov, https://orcid.org/0007-0004-2803-7528
F.A.Mamataliev, https://orcid.org/0009-0003-2802-7526
O.A.Mashrapov, https://orcid.org/0009-0003-2903-7525
S.A.Tursunov, https://orcid.org/0009-0004-2703-7426
Sh.U. Buronov https://orcid.org/0009-0003-2803-7526

Republican Scientific Center for Emergency Medical Care Uzbekistan Tashkent, Small Ring Road, No. 2 Tel: +998 (71) 150-46-00 Email.ru uzmedicine@mail.ru

✓ ***Resume***

Aim. Improving the short- and long-term outcomes of carotid artery stenting (CAS) and carotid endarterectomy (CEA) in patients with significant carotid stenosis by optimizing diagnostic methods to select the most appropriate treatment modality.

Material and methods. This prospective, non-randomized, observational clinical trial included 100 patients with severe carotid artery stenosis (stenosis ≥70%) confirmed by Doppler ultrasonography and CT angiography. Patients were allocated to either carotid stenting (CAS) (n=50) or carotid endarterectomy (CEA) (n=50) using a decision-making algorithm proposed by the authors based on diagnostic ultrasonography and CT angiography data.

Results. At 1-year follow-up, CAS and CEA demonstrated comparable rates of restenosis, stroke freedom, and reintervention. This supports the idea that both CAS and CEA are effective treatment options for preventing cerebrovascular events in patients with carotid artery stenosis.

Conclusions. CAS and CEA demonstrate similar short-term safety profiles, with no significant differences in major adverse events, including stroke, myocardial infarction, or death within 30 days. Although these injuries were transient and resolved within six months, these results highlight a key procedural risk of CEA that should be considered in patient selection, particularly in patients with predisposing cranial nerve vulnerabilities. Myocardial infarction rates are comparable and indicate that both CAS and CEA are relatively safe in terms of major adverse cardiovascular events within 30 days of the procedure.

Key words: hemodynamically significant stenosis, occlusion, restenosis, stroke, CT angiography, Doppler sonography, carotid endarterectomy, carotid artery stenting.

Долзарблиги

Инсульт бутун дунё бўйлаб ўлимнинг иккинчи сабаби ва ногиронликнинг асосий сабабидир. Global Burden of Disease (GBD), тадқиқотига кўра, 2019 йилда дунё бўйлаб инсультдан 6,5 миллион ўлим қайд этилган, уларнинг 85% дан ортиғи ишемик инсульт эди. Ишемик инсультнинг ёшга қараб стандартлаштирилган глобал даражаси юқори даромадли мамлакатларда нисбатан барқарор бўлиб қолмоқда, паст ва ўрта даромадли мамлакатларда эса сўнгги ўн йилликларда сезиларли ўсиш кузатилган [1,2].

Дунё бўйлаб ишемик инсультнинг асосий сабабларидан бири каротид артерия стенозидир. У мия, юз ва бош терисини қон билан таъминлайдиган бўйиннинг асосий томирлари бўлган уйқу артерияларининг торайиши билан тавсифланади. Бу торайишнинг асосий сабаби атеросклероз бўлиб, бу ҳолат артериялар деворларида ёғлар, холестерин ва бошқа моддалардан иборат бляшка тўпланиб, мияга қон оқимининг пасайишига олиб келади [3,4]. Уйқу артериялари стенози асосий икки хил метод асосида даволанади: каротид эндартерэктомия (КЭЭ) и каротид артерияларини стентлаш (КАС). Иккала процедура ҳам каротид артерия стенозини тузатиш орқали мияга етарли қон оқимини тиклашга қаратилган. Бироқ, ҳар бир процедуранинг ўзига хос афзалликлари, хавфлари ва техник имкониятлари мавжуд. САС ва СЕА ўртасидаги танлов оддий эмас ва анатомик хусусиятлар, беморга хос хавф омиллари ва каротид артерия стенозининг ўзига хос хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда индивидуаллаштирилиши керак [5-7].

КЭЭ - каротид артерияларнинг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенозларини даволашнинг анъанавий усули бўлиб, томир интимасининг бир қисми билан бирга атеросклеротик бляшка жарроҳлик йўли билан олиб ташланишидан иборат. КЭЭ кўп ўн йиллар давомида тиббий ёрдам стандарти бўлиб қолди ва айниқса оғир стенози бўлган симптоматик беморларда (≥70%) ва баъзи асемптоматик беморларда мукаммал узоқ муддатли самарадорликни намойиш этишда давом этмоқда. Жараённинг муваффақияти ва хавфсизлиги кўп жиҳатдан жарроҳнинг тажрибасига ва беморнинг умумий соғлиғига боғлиқ [8-11].

Коронар стентлаш - бу уйқу артериясининг торайган қисмига стент ўрнатишни ўз ичига олган минимал инвазив, замонавий процедура. Бироқ, КАС, айниқса, кекса беморларда, стент ўрнатиш пайтида бляшка бўлакларининг эмболизацияси эҳтимоли туфайли, перипроцессуал инсультнинг юқори хавфи билан боғлиқ [8,9].

КАС ва КЭЭ ўртасидаги танлов ҳар бир беморнинг индивидуал хавф омилларини, каротид артерия стенозининг ўзига хос анатомик хусусиятларини ва жарроҳнинг тажрибасини чуқур тушунишни талаб қилади.

Қарор қабул қилиш жараёнида диагностика усуллари ҳал қилувчи рол ўйнаши муҳимдир. Стеноз даражасини, бляшка характерини ва уйқу артерияларининг умумий ҳолатини тўғри баҳолаш учун Допплер ультратовуш ва компютер томографик ангиографияси (КТ ангиографияси) каби илғор тасвирлаш усулларидан фойдаланиш катта аҳамиятга эга. Ушбу визуализация воситалари беморларни хавф профилига караб ажратиш ва энг мос келувчи стратегияни танлаш тимконини беради [12-15].

Тадқиқот мақсади: Гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли каротид стенози бўлган беморларда каротид стентлаш ва каротид эндартерэктомиянинг қисқа ва узоқ муддатли натижаларини баҳолаш.

Материал ва усуллар

Клиник тадқиқотда каротид артерия стенози (≥70%) ташхиси билан, допплер ультратовуш ва КТ ангиографияси билан тасдиқланган 100 нафар бемор иштирок этди. Каротид стентлаш гуруҳига 50 нафар бемор, каротид эндартерэктомия гуруҳига 50 нафар бемор ҳам кирди. Даволаш режаси ультратовуш ва КТ ангиографияси маълумотларига асосланган ҳолатда алгоритм асосида қабул қилинди.

Даволаш натижаларини бирламчи таҳлил қилишда беморларнинг дастлабки хусусиятларига эътибор қаратилди. КАС ва КЭЭ гуруҳларидаги беморлар ёши, жинси, ёндош касалликлар (гипертензия, диабет ёки коронар артерия касаллиги), чекиш ҳолати ёки каротид артериянинг дастлабки тораяйиши билан таққосланди. (1-жадвал)

Жадвал 1. Икки гуруҳдаги беморларнинг асосий хусусиятлари, абс. (%)

Характеристика	**КАС, n=50**	**КЭЭ, n=50**	**p-value**
Ёш, йиллар, M±c	67.2±9.5	66.8±8.7	0.83
Эркак жинси	34 (68)	35 (70)	0.58
Симптоматик стеноз	39 (78)	41 (82)	0.27
Гипертензия	32 (64)	33 (66)	0.58
Қандли диабет	11 (22)	12 (24)	0.58
Юрак тож томир касалликлари	18 (36)	17 (34)	0.58
Чекиш	21 (42)	20 (40)	0.58

КАС гуруҳидаги беморларнинг ўртача ёши 67,2±9,5 йил, КЭЭ гуруҳида - 66,8±8,7 йил (п=0,83). Икки гуруҳдаги симптоматик стенозли беморларнинг нисбати статистик жиҳатдан сезиларли даражада фарқ қилмади: КАС гуруҳидаги беморларнинг 78% ва КЭЭ гуруҳидаги 82% даволашдан олдин вақтинчалик ишемик ҳужумлар (ТИА) ёки кичик инсультларга эга (п = 0,27).

Каротид артерияларнинг стенозини ташхислашда Допплер ультратовуш текшируви, уйқу артерияларида қон оқимининг тезлигини, стеноз даражасини ва атеросклеротик пилакча хусусиятларини аниқлашда муҳим ўрин тутади. Шундай қилиб, икки гуруҳдаги беморларда энг юқори систолик тезлик (ЮСТ) солиштириш мумкин эди: КАС гуруҳида 330 ± 50 см / с ва КЭЭ гуруҳида 335 ± 52 см / с (п = 0,62). Бу шуни кўрсатадики, ҳар иккала гуруҳдаги беморларда ҳам юқори даражадаги стеноз бўлган, чунки систола оқимининг кўпайиши каротид томир гемодинамик аҳамиятли торайиши билан боғлиқ.

Охирги-диастолик тезлик (ОДТ) қийматлари гуруҳлар ўртасида ҳам солиштириш мумкин эди: КАС гуруҳида 120±25 см/с ва КЭЭ гуруҳида 122±28 см/с (п=0,70). Юқори тезлик одатда оғирроқ стеноз билан боғлиқ.

Гипоэхоген пилакчалар, қайсики нозик ёрилишга мойил бўлган пилакчаларни кўрсатади, КАС амалиётидан кейинги беморларнинг 70 % ва КЭЭ амалиётидан кейинги беморларнинг 52 % кузатилган (п = 0,06). Шуни таъкидлаш керакки, гуруҳлар ўртасидаги фарқ статистик жиҳатдан аҳамиятли эмас эди. Допплер ультратовуш диагностикаси натижалари 2-жадвалда келтирилган.

Жадвал 2. Икки гуруҳдаги беморларни рангли дуплекс сканерлаш кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	**КАС, n=50**	**КЭЭ, n=50**	**p-value**
Энг юқори систолик тезлик, см/с, M±c	330±50	335±52	0.62
Охирги диастолик тезлик, см/с, M±c	120±25	122±28	0.70
ПСС ИСА/ОСА нисбати	4,1±1,2	4,0±1,3	0.69
Стеноз даражаси, %	78±9	80±8	0.24
Пилакчаларнинг хусусиятлари			
- гипоекоик плиталар, абс. (%)	35 (70)	26 (52)	0.06
- кальцийланган пилакчалар, абс. (%)	15 (30)	24 (48)	0.06
Турбулентлик/оқим бузилиши, абс. (%)	33 (66)	32 (64)	0.56

КТ ангиографияси каротид артериянинг батафсил уч ўлчамчи тасвирларини беради, бу стенознинг оғирлигини, пилакча морфологиясини (кальцийлашган, ярали бўлиб кетган ёки фибринлашган) ва томирларнинг бурмаланишини аниқ баҳолаш имконини беради (1-расм).

Расм. 1. МСКТ ангиография, бемор В.А. 58 ёшда. Белги чап томонлама ички каротид артериянинг торайишни кўрсатади.

Ушбу кўриш усули анатомик омиллар туфайли КАС амалиёти учун тўғри келмайдиган беморларни истисно қилишда муҳим аҳамиятга эга. Масалан: томирларнинг кучли бурамаланиши ёки пилакчаларнинг аҳамиятли кальцинози. КТ ангиографияси КЭЭ учун беморларни танлашда, ушбу метод пилакчаларни аниқлаш ҳамда уларни хавфсиз олиб ташлаш, амалиётолди асоратларни олдини олишда ҳам муҳим аҳамиятга эга (3-жадвал).

Жадвал 3. Икки гуруҳдаги беморларда компютер ангиографияси маълумотлари, абс. (%)

Кўрсаткичлар	КАС, n=50	КЭЭ, n=50	p-value
Стеноз даражаси, %, M±c	82±8	83±9	0.56
Пилакча морфологияси			
- юмшоқ	15 (30)	21 (42)	0.06
- кальцийланган	35 (70)	29 (58)	0.06
Пилакча узунлиги, мм	17±4	16±3	0.56
Пилакча яраси	6 (12)	22 (44)	0.06
Қон томирларининг торайиши	8 (16)	23 (46)	0.06
Қарама-қарши стеноз (≥50%)	9 (18)	8 (16)	0.56

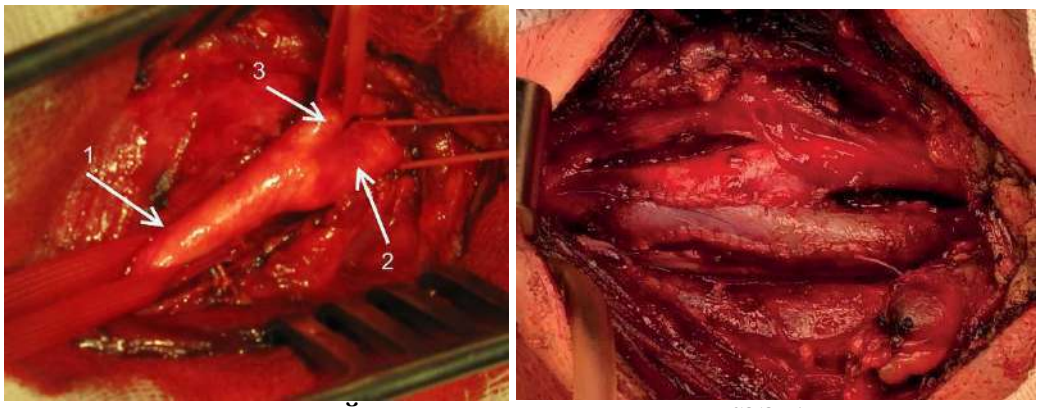
КТ ангиографияси билан баҳоланган стеноз даражаси икки гуруҳда таққосланганда: КАС гуруҳида ўртача 82%, КЭЭ гуруҳида 83% (p=0,56).

Ёрилишга кўпроқ мойил бўлган юмшоқ пилакча ва инсульт хавфи юқори бўлган беморларда мос равишда 30% ва 42% (p = 0,06).

Стент қўйиш жараёнини мураккаблаштириши мумкин бўлган қон томирларининг бурамаланиши мос равишда 16 ва 46% субъектларда кузатилди (p=0,06).

Қарама-қарши стеноз (≥50%) САС бўлган беморларнинг 18% ва СЕА бўлган 16% (p = 0,56) да мавжуд бўлиб, иккала гуруҳ ўртасида ўхшаш натижаларни кўрсатди.

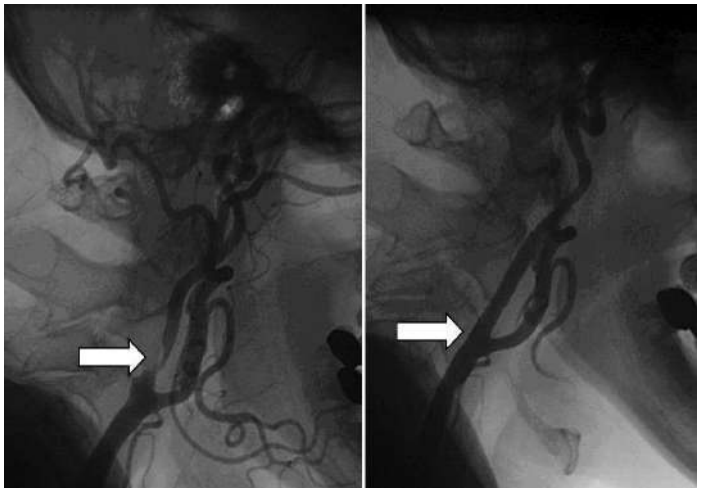
КЭЭ беморнинг хоҳиши ва клиник ҳолатига қараб умумий ёки маҳаллий анастезия остида ўтказилди. Бўйин кесмаси орқали уйқу артерияси ажратилгандан сўнг, артерия қисилди ва атеросклеротик пилакча олиб ташлаш учун артериотомия қилинди. Кейин артерия рестеноз хавфини камайтириш учун автовеноз ямоқ ёрдамида ангиопластика қилинди. (2-расм).



Расм. 2. Ўнг ички уйқу артериясида КЭЭ босқичлари.

Мия перфузиясини баҳолаш учун амалиёт вақтида мия мониторинги ўтказилди.

КАС маҳаллий оғриқсизлантириш яъни вена ичига седатсия йўли билан амалга оширилди. Катетер феморал артерия орқали киритилди ва уйқу артериясига ўтказилди рентгеноскопия назорати остида. Жараён давомида эмболизация хавфини камайтириш учун эмболияни ҳимоя қилиш мосламаси ўрнатилгандан сўнг, стенозни кенгайтириш учун балон шиширилди ва ўз-ўзидан кенгаядиган стент қўйилди (3-расм).



Расм. 3. Каротид артерияларини стентлашнинг амалиёт вақтида фотосуратлари.

Агар керак бўлса, стентнинг оптимал кенгайишига эришиш учун балон постдилатацияси амалга оширилди. Барча беморларда амалиёт вақтидаги инсульт хавфини камайтириш учун эмболик ҳимоя воситаси ишлатилган.

Статистик маълумотларни қайта ишлаш. Икки гуруҳ ўртасида асосий хусусиятлар тоифали ўзгарувчилар учун хи-квадрат тести ва доимий ўзгарувчилар учун т-тести ёрдамида таққосланди. Инсульт, миокард инфаркти (МИ) ва ўлим кўрсаткичлари Фишернинг аниқ тести ёрдамида таққосландди. Каплан-Мейер бўйича яшовчанлик критерияси инсультсиз узоқ муддат яшовчанликни баҳолаш учун ишлатилди ва гуруҳлар ўртасидаги фарқлар Логранговский критерияси текширилди. Статистик аҳамиятга эга $p<0,05$ да ўрнатилди.

Натижалар ва муҳокама

Бирламчи натижаларни баҳолашда юрак-қон томир касалликлари, шу жумладан инсульт, миокард инфаркти ва амалиётдан кейинги 30 кун ичида ўлим.

Шуниси эътиборга лойиқки, натижа кўрсаткичлари, шу жумладан инсульт, МИ ва амалиётдан кейинги 30 кун ичида ўлим, КАС ва КЭЭ гуруҳлари ўртасида сезиларли даражада фарқ қилмади.

КАС гуруҳида инсульт 30 кун ичида 3 та (6%) беморда, КЭЭ гуруҳида 2 та (4%) (p = 0,65) да содир бўлди. 30 кунлик давр мобайнида иккала гуруҳда ҳам ўлим ҳолатлари кузатилмаган (5-жадвал).

Жадвал 5. Бевосита натижалар, абс. (%)

Чиқиш	CAS, n=50	CEA, n=50	p-value
Қон томир	3 (6)	2 (4)	0.65
Ўлим	-	-	1.0
Краниал нервларнинг шикастланиши	-	4 (8)	0.04
Амалиет олди гипотензияси, абс	5 (10)	2 (4)	0.20

30 кун ичида иккала гуруҳда ҳам ўлим ҳолати кузатилмади, p-valu-1,0. бу гуруҳлар ўртасида фарқ йўқлигини кўрсатмоқда.

КЭЭ гуруҳида 4 та (8%) беморда краниал нервларнинг шикастланиши кузатилди, аммо КАС бўлган беморларнинг ҳеч бирида, p-valu-= 0,04, бу гуруҳлар ўртасидаги статистик жиҳатдан муҳим фарқни кўрсатади.

5 та (10%) КАС ва 2 та (4%) КЭЭ беморларида перипроцедуар гипотензия кузатилди, p-valu = 0,20, бу фарқ статистик аҳамиятга эга эмаслигини кўрсатади. КЭЭ гуруҳидаги гипотензиянинг паст даражаси бошқа муаллифларнинг маълумотларига мос келади, унга кўра КЭЭ дан кейинги гипотензия кўпинча каротид синуснинг манипуляцияси билан боғлиқ, аммо КАСга қараганда камроқ учрайди.

Ўрта муддатли кузатув даврида, амалиётдан кейинги 1 йил давомида, рестенознинг кўрсаткичлари, қайта амалиёт зарурати ва инсультдан озод қилиш баҳоланди. Натижалар ушбу икки метод даволашнинг узоқ муддатли самарадорлиги ва хавфсизлигига оид муҳим маълумотларни очиб беради (6-жадвал).

6-жадвал Тадқиқот гуруҳларида узоқ муддатли натижалар, абс. (%)

Натижа	CAS, n=50	CEA, n=50	p-value
Рестеноз ≥50%	5 (10)	4 (8)	0.74
Қон томирлардан озодлик	47 (94)	48 (96)	0.65

Амалиётдан 1 йил ўтгач, рестеноз даражаси иккала гуруҳда ҳам таққосланганда, КАС гуруҳи КЭЭ гуруҳига (8%) нисбатан бир оз юқорироқ (10%) касалланишни кўрсатди, аммо фарқ статистик жиҳатдан аҳамиятли эмас (p = 0,74). КАС ва КЭЭ процедурадан кейинги биринчи йил давомида худди шундай рестеноз хавфига эга эканлигини кўрсатади.

Бир йилдан кейин инсультнинг такрорланиш даражаси КАЭ гуруҳида (96%) КАС гуруҳига (94%) қараганда бироз юқорироқ, аммо фарқ статистик жиҳатдан аҳамиятли эмас эди, бу иккала методнинг самарадорлигида сезиларли фарқ йўқлигини кўрсатади.

Хулоса

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, КАС ва КЭЭ ҳам каротид артерия стенози учун самарали даволаш усуллари бўлиб, қисқа муддатли ва ўрта муддатли натижалар билан солиштириш мумкин. Даволаш стратегиясини танлаш амалиётдан олдин тўлиқ визуал кўриш ва беморни индивидуал баҳолашга асосланган бўлиши керак. Қисқа муддатли натижалар, шу жумладан инсульт, МИ ва ўлим кўрсаткичлари икки гуруҳда таққосланган бўлиб, бу усулларнинг ўхшаш хавфсизлигини кўрсатади. Ўрта муддатли натижалар, шу жумладан, каротид артерияларнинг рестенози ва инсультдан озод бўлиш, иккала гуруҳда ҳам солиштириш мумкин, каротид стентлаш гуруҳида иккинчиси нисбатан юқори бўлган. Ушбу натижалар каротид реваскуляризацияси: эндартерэктомия ҳамда стентлаш тадқиқоти (CREST) каби олдинги кенг кўламли тадқиқотлар билан мос келади, улар КАС ва КЭЭ [15] ўртасида инсульт, МИ ёки ўлимнинг умумий хавфида сезиларли фарқни аниқламади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Brott T.G., Hobson R.W., Howard G., Roubin G.S., Clark W.M., Mackey A., Phillips H.R. Stenting versus Endarterectomy for Treatment of Carotid-Artery Stenosis. //New Engl J Med 2010;363(2):11-23. doi:10.1056/NEJMoa.0912321.
2. Ringleb P.A., Allenberg J.R., Brückmann H., Conzelmann M., Eckstein H.H., Fraedrich G., Zeller T. Safety and Efficacy of Stenting Versus Endarterectomy for Treatment of Carotid Artery Stenosis: A Randomised Controlled Trial with Long-term Follow-up (SPACE). //Lancet 2008;372(9652):1239-1247. doi:10.1016/S0.140673608617037.
3. Ederle J., Dobson J., Featherstone R.L., Holmes M., Davies H., Torgerson D.J. Endarterectomy versus Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (International Carotid Stenting Study): //An Interim Analysis of a Randomised Control Trial Lancet 2010;375(9719):985-997. doi:10.1016/S0.140673610602395.
4. Bonati L. H., Ederle J., Dobson J. Long-Term Outcomes after Stenting versus Endarterectomy for Treatment of Symptomatic Carotid Stenosis: The International Carotid Stenting Study (ICSS) Randomized Trial. //Lancet 2015;385(9967):529-538. doi:10.1016/S0.140673614611843.
5. Mas J.L., Chatellier G., Beyssen B., Branchereau A. Endarterectomy versus Stenting in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis. //New Engl J Med 2006;355(16):1660-1671. doi:10.1056/NEJMoa.061752.
6. Chaturvedi S., Malik A. Outcomes after Carotid Artery Stenting Versus Carotid Endarterectomy in Patients with Symptomatic Carotid Stenosis: A Meta analysis. Stroke 2015;46(12):3437-444. doi:10.1161/STROKEAHA.115011671.
7. Gurm H.S., Yadav J.S., Fayad P. Long-Term Results of Carotid Stenting versus Endarterectomy in High-Risk Patients. //New Engl J Med 2008;358(15):1572-1579. doi:10.1056/NEJMoa.0708020.
8. Naylor A.R., Ricco J.B., de Borst G.J. Carotid Artery Stenting versus Carotid Endarterectomy: Endovascular Versus Surgical Treatment. //Europ J Vasc Endovasc Surg 2018;55(1):12-22. doi:10.1016/ jejvs. 201708008.
9. De Rango P., Cao P. The Role of Carotid Artery Stenting and Endarterectomy in Asymptomatic Carotid Artery Stenosis. JACC: Cardiovasc Interv. 2014;7(10):1167-1174. doi:10.1016/jjcin.201406015.
10. Rothwell P.M., Warlow C. P. Analysis of Pooled Data from the Randomised Controlled Trials of Endarterectomy for Symptomatic Carotid Stenosis. //Lancet 2004;363(9413):915-924. doi :10.1016/S.0140673604157854.
11. Hobson R.W., Weiss D.G., Clark W. M. Carotid Endarterectomy vs. Carotid Artery Stenting: Which One is Better for Patients with Severe Carotid Stenosis? //JAMA 2004;291(11):1356-1362. doi:10.1001/jama.291.11.1356.
12. Manninen H.I., Lehto T. Carotid Artery Stenting vs. Endarterectomy: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. //Europ J Vasc Endovasc Surg 2011;42(5):581-586. doi:10.1016/jejvs.201107014.
13. Naylor A. R., Sayers R. D. Carotid Artery Stenting Versus Endarterectomy: The Evidence in 2012. //Ann Vasc Surg 2012;26(7):969-977. doi:10.1016/j.avsg.201202004.
14. Sacco R.L., Adams R. D. Guidelines for Carotid Endarterectomy: A Review of the Current Evidence. Stroke 2009;40(1):225-235.doi:10.1161/STROKEAHA. 108531188.
15. Tzeng S.K., Tsai Y.H. Carotid Artery Stenting versus Endarterectomy: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. //J Vasc Surg 2013;57(6):1755-1764. doi:10.1016/jjvs.201211091.

Қабул қилинган сана 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published 10.12.2024

УДК 613.1. 616.831-005.

СОЧЕТАННОЕ ВЛИЯНИЕ ВЫСОКИХ ТЕМПЕРАТУР И МАГНИТНЫХ БУРЬ НА РАЗВИТИЕ ИНСУЛЬТОВ У ЖЕНЩИН В РЕГИОНЕ ПРИАРАЛЬЯ

[1]Худайбергенов Нурмамат Юсупович https://orcid.org/0009-0008-6744-0517
[1]Киличев Ибодулла Абдуллаевич https://orcid.org/0000-0003-3047-4592
[1]Адамбаев Зуфар Ибрагимович https://orcid.org/0009-0001-0193-592X
[2]Таджиев М.М. Email: TadjievM@mail.ru

[1]Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии Узбекистан, Хорезмская область, город Ургенч, улица Ал-Хорезми №28 Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz
[2]Ташкентский педиатрический медицинский институт, 100140, Узбекистан Ташкент, ул. Богишамол, 223, тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ ***Резюме***

Актуальность и цели. Целью исследования было изучение влияния высоких температур и геомагнитных бурь на развитие церебральных инсультов у женщин в регионе Приаралья на примере Хорезмской области.

Материалы и методы. Анализу подвергнуты медицинские карты пациентов с мозговыми инсультами (n=455). Определялась температура воздуха региона и геомагнитная активность.

Результаты. Исследования показали, что риск обращения в отделения неотложной помощи по поводу инсульта (особенно ишемического инсульта) значительно увеличивается при превышении суточной температуры свыше 30°С и индексе магнитной бури в пределах 4-8 баллов.

Выводы. У больных женщин с доинсультными ЦВЗ при сочетанном воздействие температуры воздуха выше 30°С и магнитных бурь магнитудой 4 балла обуславливают развитие ишемических инсультов, а при сочетании высоких температур выше 40°С и магнитных бурях магнитудой 5-6 баллов обуславливают развитие геморрагических инсультов.

Ключевые слова: мозговой инсульт у женщин, ОНМК, высокая температура воздуха, магнитные бури, вегетативные стресс-реакции, метеозависимость.

OROLBO‘Y XUDUDIDA AYOLLARDA INSULTLAR RIVOJLANISHIGA YUQORI HARORATLAR VA MAGNIT BO‘RONLARINING BIRGA TA’SIRI

Xudaybergenov N.Yu. https://orcid.org/0009-0008-6744-0517
Adambaev Z.I. https://orcid.org/0000-0003-3047-4592
Qilichev I.A. https://orcid.org/0009-0001-0193-592X
Tadjiev M.M. Email: TadjievM@mail.ru

[1]Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali O‘zbekiston, Xorazm viloyati, Urganch shahri, Al-Xorazmiy ko‘chasi 28-uy Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz
[2]Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, O‘zbekiston 100140, Toshkent, Bog‘ishamol ko‘chasi 223, tel: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ ***Rezyume***

Muvofiqlik va maqsadlar. Tadqiqot maqsadi Orolbo‘y xududida Xorazm viloyati misolida yuqori harorat va geomagnit bo‘ronlarning ayollarida miya insult rivojlanishiga ta’sirini o‘rganish edi.

Materiallar va usullar. Miya qon tomirlari (n=455) bo'lgan bemorlarning tibbiy yozuvlari tahlil qilindi. Mintaqaning havo harorati va geomagnit faolligi aniqlandi.

Natijalar. Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, kunlik harorat 30°C dan oshganda va magnit bo'ron ko'rsatkichi 4-8 ball orasida bo'lsa, insultlar (ayniqsa ishemik insult) uchun shoshilinch tibbiy yordam bo'limlariga tashrif buyurish xavfi sezilarli darajada oshadi.

Xulosa. Insult oldidan kasalliklari bo'lgan ayollarda havo harorati 30ºC dan yuqori bo'lgan va 4 magnitudali magnit bo'ronlarning birgalikda ta'siri ishemik insultning rivojlanishiga sabab bo'ladi va havo harorati 40ºC dan yuqori bo'lgan va 5-6 magnitudali magnit bo'ronlarning kombinatsiyasi gemorragik insultning rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Kalit so'zlar: ayollarda miya insultlari, insult, yuqori havo harorati, magnit bo'ronlari, vegetativ stress reaktsiyalari, metesesgirlik.

COMBINED INFLUENCE OF HIGH TEMPERATURES AND MAGNETIC STORMS ON THE DEVELOPMENT OF STROKES IN WOMEN IN THE ARAL SEA REGION

Xudaybergenov N.Yu. https://orcid.org/0009-0008-6744-0517
Adambaev Z.I. https://orcid.org/0000-0003-3047-4592
Qilichev I.A. https://orcid.org/0009-0001-0193-592X
Tadjiev M.M. Email: TadjievM@mail.ru

[1]Urgench branch of the Tashkent Medical Academy Uzbekistan, Khorezm region, Urgench city, Al-Khorezmi street No. 28 Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz
[2]Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan 100140, Tashkent, 223 Bogishamol St, tel: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ ***Resume***

Relevance and objectives. The aim of the study was to study the influence of high temperatures and geomagnetic storms on the development of cerebral strokes in women in the Aral Sea region using the example of the Khorezm region.

Materials and methods. The medical records of patients with cerebral strokes (n=455) were analyzed. The air temperature of the region and geomagnetic activity were determined.

Results. Studies have shown that the risk of visiting emergency departments for stroke (especially ischemic stroke) increases significantly when the daily temperature exceeds 30°C and the magnetic storm index is within 4-8 points.

Conclusions. In female patients with pre-stroke CVD, the combined effects of air temperatures above 30ºC and magnetic storms with a magnitude of 4 points cause the development of ischemic strokes, and the combination of high temperatures above 40ºC and magnetic storms with a magnitude of 5-6 points cause the development of hemorrhagic strokes.

Keywords: cerebral stroke in women, acute cerebrovascular accident, high air temperature, magnetic storms, autonomic stress reactions, meteosensitivity.

Актуальность

Согласно последним данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), сосудистые заболевания головного мозга занимают второе место по причинам смертности от недугов сердечно-сосудистой системы. Это сделало цереброваскулярные заболевания серьезной социальной проблемой, которую ВОЗ объявила глобальной эпидемией [1,2]. Среди факторов риска возникновения и течения этого заболевания, помимо традиционных (гипертония, атеросклероз, диабет, вредные привычки и др.), все более важными становятся метеорологические условия (солнечная и геомагнитная активность, температура, влажность и т.д.) и экологически неблагоприятные условия окружающей среды [1, 11, 13, 14, 18, 20, 21].

В последние десятилетия наблюдаются изменения климата, вызванные изменениями в естественной среде планеты, включая колебания термического баланса атмосферы, циркуляциями вод океана и круговорота воды, флуктуациями солнечной активности, космическими и антропогенными факторами. Эти изменения негативно сказываются на здоровье людей. Обсуждаются последствия глобального потепления, в связи с чем наблюдается увеличение частоты экстремальных погодных явлений в виде экстремальной температуры и магнитных бурь, негативно влияющих на здоровье человека [12, 16].

По данным разных исследований геомагнитные бури были связаны с повышением риска возникновения инсульта от 19% до 52% в зависимости от выраженности геомагнитной бури [15], а также была обнаружена положительная корреляция между частотой геомагнитных бурь и смертностью от общих сердечно-сосудистых заболеваний [13, 22].

Вместе с тем, несмотря на большое количество публикаций, зачастую они носят противоречивый характер, и вопрос о том, влияет ли воздействия экстремальных температур и магнитных бурь на человека и каким образом, а также какими способами защитить пациентов из групп риска от этого потенциально патогенного воздействия продолжаются вплоть до настоящего времени.

Хорезмская область находится в северо–западной части Узбекистана. Обширные безводные пустыни Каракум и Кызылкум, окружающие Хорезмский оазис, являются огромным очагом интенсивной трансформации воздушных масс, поступающих на равнинную часть территории с запада, северо-запада а иногда с северо-востока [3,7]. В теплый период над сильно нагретыми пустынными пространствами Туранской низменности образуется область слабо пониженного давления (термическая депрессия). Экстремальные температуры воздуха в период развития термической депрессии в центральных пустынных районах достигают 45-49°С. Поверхность почвы нагревается до 70°С и выше. Значительная изменчивость температуры воздуха от зимы к лету, а в летний период в течение суток, является одним из главных проявлений резкой континентальности климата [19].

Летняя термическая депрессия возникает после холодного вторжения при трансформации воздушных масс и удерживается неделями. Термическая депрессия является одним из важнейших климатообразующих факторов. Для такого синоптического положения характерно безоблачное небо, пыльная мгла, очень высокие температуры воздуха (до 30°С и выше утром и до 40-43°С днем) и чрезвычайно низкая относительная влажность, которая часто не превышает 10%. Характерно и низкое атмосферное давление в надземных слоях тропосферы (1,66).

В результате проведенного «Регистр мозговых инсультов» Хорезмской области за 2019 год было выявлено: преобладание инсультов у мужчин (54,9%) над женщинами (45,1%); заболеваемость инсультом также преобладала у мужчин (347,69 на 1000 населения) над заболеваемостью у женщин (247,12 на 1000 населения); смертность от инсульта также преобладала у мужчин (137 на 100 тыс. населения) над смертностью у женщин (98,6 на 100 тыс. населения); летальность от инсульта также преобладала у мужчин (36%) над летальностью у женщин (34,2%) [4, 5, 6, 7, 9, 10, 17, 19]. Все перечисленные сведения определили цель нашего настоящего исследования

Цель исследования – изучение влияния высоких температур и геомагнитных бурь на развитие церебральных инсультов у женщин в регионе Приаралья на примере Хорезмской области.

Материал и методы

Анализу подвергнуты стационарные карты пациентов с ОНМК (n = 455), проходивших лечение в неврологических отделениях Хорезмской области за 2023 год. Для поиска зависимости заболеваемости церебральным инсультом от внешних факторов проводилось распределение случаев ОНМК по месяцам и дням внутри астрономического года и сопоставление динамики данной заболеваемости с динамикой температуры воздуха и геомагнитных бурь. Для установления степени сопряженности динамики показателей использовался корреляционный анализ. Геомагнитные бури оценивалась по динамике чисел Вольфа за соответствующий период. Информация о динамике температуры воздуха региона получали из метеорологической станции, а данные о геомагнитной возмущенности получали из открытых источников в сети Интернет: на сайтах Института земного магнетизма, ионосферы и распространения радиоволн им. Н.В.Пушкова РАН (www.izmiran.rssi.ru) и Национальной службы Солнца США (www.swpc.noaa.gov).

Чтобы изучить взаимосвязь между температурой воздуха, геомагнитными бурями и инсультами, мы использовали нелинейные модели распределенной задержки. Модели обобщенных оценочных уравнений с функцией Пуассона использовались для корреляции воздействия высоких температур с ежегодной частотой инсультов. Прогнозы были сделаны для двух сценариев аномальных температур – 30°С и 50°С, магнитных бурь 4-8 баллов, вместе с

использованием модели общей циркуляции. Прежде всего, фазовый анализ геоинформационной системы и дифференциальные методы, проанализировали на графиках как функцию многих переменных с помощью программы Maple 9.0. Точность значений на графиках 94%, RR=1,05 CL=1,02, относительная погрешность NX=±2% в зависимости от регионального изменения.

Результат и обсуждения

Нами было проанализировано развитие инсультов у женщин (n = 455) в течении 2023 года в регионе Приаралья. средний возраст больных составил 61,6±0,4 лет. Ишемический инсульт (ИИ) выявлялся в 81% случаев, геморрагический (ГИ) – в 17,8%, субарахноидальное кровоизлияние – в 1,2%. Соотношение ИИ и ГИ составило 4,3:1.

Исследования показали, что риск обращения в отделения неотложной помощи по поводу инсульта значительно увеличивается при превышении суточной максимальной температуры свыше 35°С и индексе магнитной бури в пределах 4-8 баллов, особенно при ишемическом инсульте. Согласно исследованию, частота дней с температурой выше 35°С, в 2023 году в среднем составило 50,6±12,0 дней. На протяжении 2023 года была проанализирована ГМА по месяцам: из них январь, июнь июль, август и октябрь месяцы были с низкой ГМА – среднесуточная ГМА составляла 2,03 баллов; февраль, март, апрель, май, сентябрь, ноябрь и декабрь месяцы были с высокой ГМА – среднесуточная ГМА составляла 2,33 баллов.

Было выявлено линейное учащение ишемического инсульта с повышением температуры воздуха и ГМА – с 10,8% при 40°С и ГМА 6 баллов, до 40,06% при 45°С и ГМА 8 баллов.

На рисунке А показан график влияния температуры и выраженности магнитных бурь на развитие всех видов инсультов. Когда индекс магнитной бури достигает 4 баллов, со второго дня температуры выше 35ºС начинает возрастать риск общего инсульта. Вероятность инсульта составляет 25%. Нарушения сердечного ритма, повышение артериального давления наблюдаются у 85% больных. Если не оказать первую помощь, вероятность инсульта превышает 80% (более 80% в дни, когда атмосферное давление превышает норму). Сплайны многомерной адаптивной регрессии были рассчитаны с использованием концентраций компонентов для оценки инсульта.

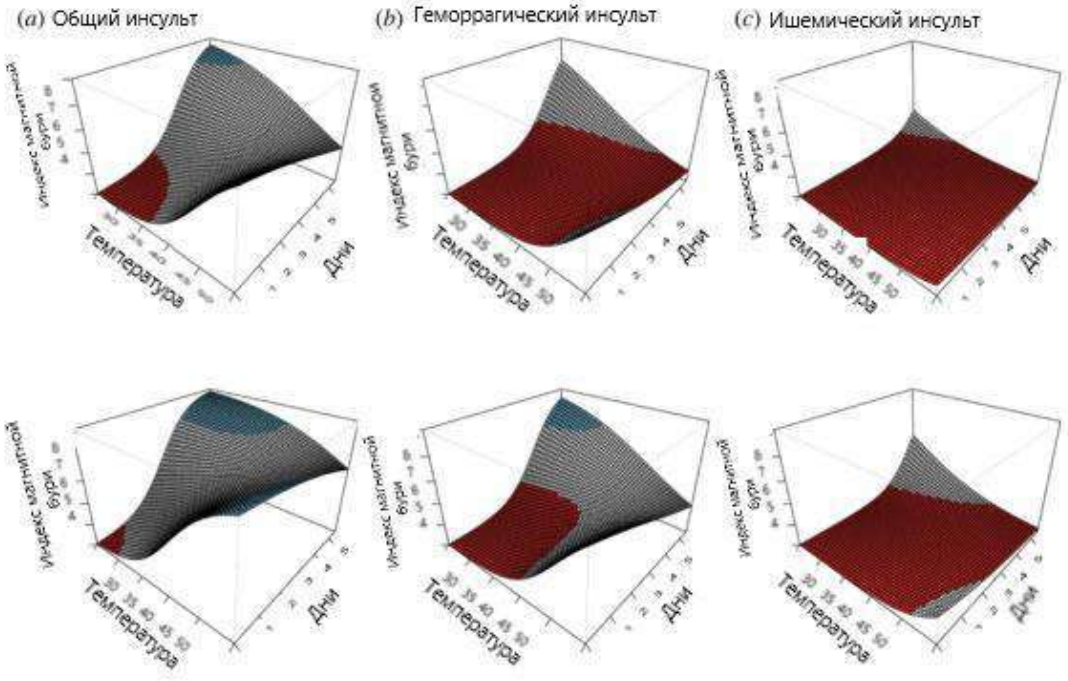
На рисунке Б показан график геморрагического инсульта. Геморрагический инсульт начинается при индексе магнитной бури в 5-6 баллов и при температуре воздуха в 40°С, что гораздо более высокой температурные показатели, чем при общем инсульте, с вероятностью встречаемости в 20%. С увеличением температурно-магнитных показателей (при если температура воздуха 45ºС и выше и индекса магнитной бури превышающий 7 баллов) вероятность геморрагического инсульта достигает 65%. Первая помощь очень важна, чтобы избежать геморрагического инсульта. Атмосферное давление увеличивает риск геморрагического инсульта на 70%. Сплайны многовариантной адаптивной регрессии рассчитывались с использованием концентраций компонентов для оценки геморрагического инсульта.

На рисунке С показан график влияния температуры и выраженности магнитных бурь на развитие ишемического инсульта. Развитие ишемического инсульта у женщин начинается при сочетании более низких температур (30ºС) и индекса магнитной бури (начиная с 4 балла). При этом риск ишемического инсульта у женщин на 70% выше, чем при других инсультов. По функции Пуассона вероятность ишемического инсульта составляет 54% даже при нормальном атмосферном давлении. Поэтому риск ишемического инсульта по сравнению с геморрагическим и общим инсультом у женщин значительно выше.

Таким образом, у женщин с доинсультными ЦВЗ при сочетанном воздействие температуры воздуха выше 30ºС и магнитных бурь магнитудой 4 балла у части больных обуславливают развитие ишемических инсультов, а при сочетании высоких температур выше 40ºС и магнитных бурях магнитудой 5-6 баллов могут обуславливать развитие геморрагических инсультов и чем выше сочетание температурно-магнитных показателей вероятность развития инсультов у женщин увеличивается.

Обсуждение. Результаты наших исследований позволяют предположить, что сочетанное воздействие высоких температур воздуха (выше 30ºС) и магнитных бурь (магнитудой 4-8 балла) могут считаться сочетанным фактором риска развития инсультов у женщин в регионе Приаралья. Триггерное влияние этого сочетанного фактора риска на развитие инсультов возможно

реализуется через активацию в организме женщин, предрасположенных к инсульту, прежде всего, неспецифических патогенетических звеньев в виде развития стресс-реакции, которая, в свою очередь, индуцирует активацию специфических патофизиологических механизмов развития ОНМК [15].



В связи с растущей угрозой сосудистых заболеваний мозга, ученые уделяют внимание возможным механизмам взаимосвязи между метеорологическими факторами и развитием инсульта. Однако, в понимании вопроса патогенеза сочетанного влияния высоких температур и магнитных бурь на развитие ишемического и геморрагического инсультов необходимо дальнейшие углубленные исследования [1]. Учитывая специфику региона, важно отметить, что женщины в возрасте 50-65 лет подвержены наибольшему риску инсультов в условиях экстремальных температур и магнитных бурь. В эту возрастную группу входят женщины, у которых могут быть хронические заболевания, такие как гипертония и диабет, что дополнительно увеличивает вероятность сосудистых катастроф.

Высокие температуры, достигающие критических значений, способны вызывать перегрев организма и ухудшение сердечно-сосудистой системы. Резкие колебания температуры могут провоцировать спазмы сосудов, что, в свою очередь, увеличивает риск тромбообразования [8]. Одновременно магнитные бури, влияющие на биохимические процессы в организме, могут провоцировать изменения в артериальном давлении и ухудшение свертываемости крови [1, 2, 11]. В дополнение к этому, социальные факторы, такие как уровень стресса и адаптация к климатическим изменениям, также оказывают значительное влияние на здоровье населения. Исследования показывают, что во время экстремальных погодных условий эмоциональное состояние людей ухудшается, что может вызывать обострение хронических заболеваний и предрасположенность к инсультам [1]. В этой связи важно рассмотреть роль образования и информирования граждан о негативных последствиях климатических изменений, а также о способах минимизации их воздействия на здоровье. Поэтому необходимы специальные медицинские программы, направленные на поддержку этой категории населения. Кроме того, в Приаралье наблюдается нехватка информации о потенциальных рисках, связанных с изменением климата. Просвещение общественности о важности адаптации к изменяющимся погодным условиям может сыграть ключевую роль в предотвращении инсультов.

Таким образом, сочетание этих факторов создает потенциально опасные условия для женщин, особенно тех, кто уже имеет предрасположенность к заболеваниям. Не менее важным аспектом

является разработка местных стратегий, которые включают в себя усиление мониторинга магнитных бурь и температуры. Это даст возможность оперативно информировать население о наступлении опасных погодных ситуаций и рекомендовать соответствующие меры предосторожности.

Выводы

1. У больных женщин с доинсультными ЦВЗ при сочетанном воздействие температуры воздуха выше 30ºС и магнитных бурь магнитудой 4 балла обуславливают развитие ишемических инсультов, а при сочетании высоких температур свыше 40ºС и магнитных бурях магнитудой 5-6 баллов обуславливают развитие геморрагических инсультов.
2. Имеет смысл выделить как отдельный сочетанный фактор риска, как триггер для развития инсультов сочетание температуры воздуха выше 30ºС и магнитных бурь магнитудой 4-8 баллов.
3. В дни с повышенной температурой воздуха с магнитными бурями необходимо проводить профилактические мероприятия у больных с факторами риска развития инсультов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Андреев Р.Н. Анализ воздействия климатических и гелиогеофизических факторов на уровень функционального состояния человека в условиях Донбасса [Текст] / Р.Н.Андреев //Вестник гигиены и эпидемиологии, 2022;26(2):228-232.
2. Долгушева Ю.А. Ретроспективный анализ структуры смертности от мозгового инсульта у жителей Ростова-на-Дону (с учетом фаз солнечного цикла) //Справочник врача общей практики, 2015;3:3-9.
3. Киличев И.А., Адамбаев З.И., Матёкубов М.О. Сезонность и метеопрофилактика инсультов в пустынно-степных зонах Узбекистана //Journal of nevrology and neurosurgery research, 2021;4:83-87.
4. Киличев И.А., Адамбаев З.И., Матёкубов М.О. Динамика некоторых эпидемиологических показателей инсульта в пустынно-степных зонах Узбекистана за период независимости Республики //Медицинские новости. Белорусия, 2022;1(328):76-78.
5. Киличев И.А., Матёкубов М.О. Возрастные и гендерные особенности мозгового инсульта в регионе приаралья // Бюллетень ассоциация врачей Узбекистана, 2021;2(103):67-69.
6. Киличев И.А., Матёкубов М.О. Ўзбекистоннинг қумли чўл ўлкаси-Хоразм вилоятида бош мия қон айланишининг ўткир бузилишларида ўлим сабаблари тахлили //Неврология 2021;3(87):12-14.
7. Киличев И.А., Матёкубов М.О. Ўзбекистоннинг қумли чўл ҳудудларида инсультларнинг мавсумийлиги //Journal of nevrology and neurosurgery research. 2021;1:16-20.
8. Козловская И.Л., Булкина О.С., Лопухова В.В., Чернова Н.А., Иванова О.В., Колмакова Т.Е., Карпов Ю.А. Жара и сердечно-сосудистые заболевания (обзор эпидемиологических исследований) //Терапевтический архив, 2015;9:84-90.
9. Матёкубов М.О. Ноқулай экологик шароитли оролбўйи худудида мия инсульти стуктураси ва хавф омиллари //Сборник материалов международной online научно-практической конференции «Актуальные проблемы охраны окружающей среды и здоровье населения в период пандемии коронавирусной инфекции (COVID-19)», Ташкент, 2020; 59-62 с.
10. Матёкубов М.О., Киличев И.А. Ўзбекистоннинг қумли чўл ўлкаларида бош мия инсультлари структураси ва уларга об ҳаво иқлим омилларининг таьсири //Tibbiyotda yangi kun 2019;3(27):166-168.
11. Михайлис А.А., Микуляк Н.И., Вершинина О.Д. Влияние вспышечной активности солнца и геомагнитных бурь на цикличность проявления церебральных и коронарных сосудистых катастроф //Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. //Медицинские науки, 2019;2(50):152-163. – DOI 10.21685/2072-3032-2019-2-14.
12. Снакин В.В. Глобальные изменения климата: прогнозы и реальность //Жизнь Земли, 2019;41(2):148-164.
13. Chai Z., Wang Y., Li Y.M., Zhao Z.G., Chen M. Correlations between geomagnetic field and global occurrence of cardiovascular diseases: evidence from 204 territories in different latitude.

BMC Public Health. 2023 Sep 11;23(1):1771. doi: 10.1186/s12889-023-16698-1. PMID: 37697364; PMCID: PMC10496193.
14. Erdmann W., Kmita H., Kosicki J.Z., Kaczmarek Ł. How the Geomagnetic Field Influences Life on Earth - An Integrated Approach to Geomagnetobiology. Orig Life Evol Biosph. 2021 Sep;51(3):231-257. doi: 10.1007/s11084-021-09612-5. Epub 2021 Aug 7. PMID: 34363564.
15. Feigin V.L., Parmar P.G., Barker-Collo S., Bennett D.A., Anderson C.S., Thrift A.G., Stegmayr B., Rothwell P.M., Giroud M., Bejot Y., Carvil P., Krishnamurthi R., Kasabov N.; International Stroke Incidence Studies Data Pooling Project Collaborators. Geomagnetic storms can trigger stroke: evidence from 6 large population-based studies in Europe and Australasia. Stroke. 2014 Jun;45(6):1639-45. doi: 10.1161/STROKEAHA.113.004577. Epub 2014 Apr 22. PMID: 24757102.
16. Khudaybergenov N.Y., Kilichev I.A., Adambaev Z.I. Influence of geomagnetic activity on the development of brain strokes //O‘zbekiston harbiy tibbiyoti, 2024;3:346-348.
17. Kilichev I.A., Adambaev Z.I., Matyokubov M.O., Khudayberganov N.Yu., Niyazmetov M. R. Register of stroke in desert-steppe zones of Uzbekistan //American Journal of Medicine and Medical Sciences. USA, 2022;12(4):412-417.
18. Mayrovitz H.N. Linkages Between Geomagnetic Activity and Blood Pressure. Cureus. 2023 Sep 20;15(9):e45637. doi: 10.7759/cureus.45637. PMID: 37868483; PMCID: PMC10589055.
19. Qilichev I.A., Matyokubov M.O., Xudayberganov N.Yu., Adambaev Z.I. Brain strokes in ecologically unfavorable areas of the Aral sea region //Евразийский вестник педиатрии, 2020;1(4):71-76.
20. Sarimov R.M., Serov D.A., Gudkov S.V. Biological Effects of Magnetic Storms and ELF Magnetic Fields. Biology (Basel). 2023 Dec 8;12(12):1506. doi: 10.3390/biology12121506. PMID: 38132332; PMCID: PMC10740910.
21. Zenchenko T.A., Breus T.K. The possible effect of space weather factors on various physiological systems of the human organism. Atmosphere. 2021;12:1-26.
22. Zilli Vieira C.L., Alvares D., Blomberg A., Schwartz J., Coull B., Huang S., Koutrakis P. Geomagnetic disturbances driven by solar activity enhance total and cardiovascular mortality risk in 263 U.S. cities. Environ Health. 2019 Sep 11;18(1):83. doi: 10.1186/s12940-019-0516-0. PMID: 31511079; PMCID: PMC6739933.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published 10.12.2024

УДК: 612.172.6+616.12:616.72-002.77-092.9-036-084

РЕВМАТОИДЛИ АРТРИТДА ЮРАКДАГИ КЛИНИК-МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР

Саидова М.М. https://orcid.org/0000-0003-3574-5232
Тешаев Ш.Ж. https://orcid.org/0000-0002-2089-5492

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон, г. Бухоро ш, Ғиждувон кўчаси 23. Тел: +998 (65) 2230050 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Мақолада ревматоид артритли беморларда учраши мумкин бўлган кардиоваскуляр патология комарбидлигини эрта аниқлаш, олдини олишнинг энг муҳим йўналишлари, замонавий имкониятлар доирасида амалга ошириш мумкин бўлган бўлган услублари ёритилган. Келтирилган клиник кўрсаткичларни баҳолаш орқали, беморларда юрак-қон томир тизимида учраш эҳтимоллиги юқори бўлган касалликларни эрта аниқлаш орқали беморларининг ҳаёт сифатини ошириш, ногиронликларни олдини олиш, шунингдек, ревматоид артритли беморларда кардиоваскуляр асоратлар сабабли вужудга келадиган эрта ўлимларни камайтириш ва уларнинг умр кўриш давомийлигини ошириш имкони пайдо бўлади.

Калит сўзлар: ревматоид артрит, хавф омиллари, кардиоваскуляр хавф, SCORE шкаласи

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Саидова М.М. https://orcid.org/0000-0003-3574-5232
Тешаев Ш.Ж. https://orcid.org/0000-0002-2089-5492

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, Узбекистан, г.Бухара, ул. Гиждуванский 23. Тел: +998 (65) 2230050 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

В статье освещены методы раннего выявления коморбидности кардиоваскулярной патологии у больных ревматоидным артритом, важнейшие направления профилактики и способы их реализации в рамках современных возможностей. Оценка представленных клинических показателей позволит улучшить качество жизни пациентов путем раннего выявления заболеваний сердечно-сосудистой системы с высокой вероятностью их возникновения, предотвратить инвалидизацию, а также снизить раннюю смертность от сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с ревматоидным артритом и увеличить продолжительность их жизни.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, факторы риска, кардиоваскулярный риск, шкала SCORE.

CLINICAL AND MORFOLOGICAL CHANGES IN THE HEART IN RHEUMATOID ARTHRITIS

Saidova M.M.https://orcid.org/0000-0003-3574-5232
Teshaev Sh.Zh. https://orcid.org/0000-0002-2089-5492

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, Gizhduvansky. Tel: +998(65) 2230050 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

The article highlights methods for early detection of cardiovascular pathology comorbidity in patients with rheumatoid arthritis, as well as the most important preventive measures and ways to implement them within the framework of modern capabilities. Evaluation of the presented clinical indicators will improve patients' quality of life through early detection of cardiovascular diseases with a high probability of occurrence, prevent disability, and reduce premature mortality from cardiovascular complications in patients with rheumatoid arthritis while increasing their life expectancy.

Key words: ***rheumatoid arthritis, risk factors, cardiovascular risk, SCORE scale.***

.

Долзарблиги

Ревматоид артрит (РА) – бириктирувчи тўқималарнинг сурункали тизимли аутоиммун яллиғланиш касаллиги бўлиб, асосан периферик бўғимларни авж олиб борувчи эрозив - деструктив полиартрити кўринишида ва ички аъзоларнинг доимий прогрессив зарарланиши билан кечадиган, эрта иш қобилиятини йўқотишга сабаб бўладиган ва беморларнинг ҳаёт кўриши қисқаришига олиб келадиган касалликдир. Сўнгги йилларда олиб борилган тадқиқотлар РА билан касалланган беморларда кардиоваскуляр патологиялар (КВП) сабабли ўлим ҳолатлари умумий популяцияга нисбатан кўпроқ кузатилишини, бўғимлардаги яллиғланиш касалликлари бор бўлган беморларда яллиғланиш даражаси ва ЮҚТК хавфи ўртасида тўғридан-тўғри боғлиқлигини кўрсатди. Ревматоид артрити бор беморларда юрак-қон томир касалликлари ривожланишини ўрганиш, эрта аниқлаш, бундай беморларда касалликни олдини олиш ва даволашда янги ёндашувларни ишлаб чиқиш долзарб муаммолардан биридир. РА билан касалланган беморларда касаллик аниқланишининг дастлабки икки йил мобайнида 10%, беш йил ичида эса 50% ногирон бўлиб қолиши аниқланган. РА бор беморларда ўлимнинг бевосита сабаби эса қон томирлари атеросклеротик зарарланиши билан боғлиқ касалликлари бўлиб, хусусан: юрак ишемик касаллиги, бош мияда қон айланишининг ўткир бузилишлари, юрак етишмовчилиги касалликлари ҳисобланади. РА билан оғриган беморларда ҳозирга келиб артериал гипертензия частотаси, юрак қон томирлари касаллиги учун хавф омиллари, касалликнинг табиати ва уларни дори-дармон билан даволаш самарадорлиги аниқланди. РА билан оғриган беморларда юрак-қон томир касалликлари учун хавф омилларини аниқлаш, уларнинг касаллик хавфи ва прогнозидаги аҳамиятини ўрганиш аҳоли орасида ушбу касалликларнинг ривожланиши ва олдини олишга имкон беради. Юқоридагиларни ҳисобга олган ҳолда, республика шароитида РА билан оғриган беморларда юрак-қон томир касалликлари учун хавф омилларини баҳолаш ва улар эрта аниқлаш, хавф даражасини оптималлаштириш ва юрак-қон томир ҳодисаларининг олдини олиш замонавий тиббиётнинг долзарб муаммоси ҳисобланади.

Тадқиқот мақсади: Ревматоидли артрит билан касалланган беморларда кардиоваскуляр коморбидлик ҳолатлари ривожланишини эрта ташхислашда клиник-функционал предикторларни аниқлаш ҳамда прогнозлаш услубларини такомиллаштиришдан иборат.

Материал ва услублар

Тадқиқотда Бухоро вилояти кўп тармоқли тиббиёт маркази ревматология бўлимида 2021йилда ревматоидли артрит ташҳиси билан стационар шароитда даволанган 35 ёшдан 70 ёшгача бўлган 385 нафар бемор танлаб олинди. Ревматоид артрит ташхиси ACR (1987) ва ACR/EULAR (2010) критерийларига асосланган ҳолда қўйилди. Касаллик тарихи ўрганиб чиқилганда қуйидаги маълумотларга эътибор қаратилди: беморнинг ёши, касалликнинг табиати, унинг давомийлиги, касаллик пайтида асоратларнинг мавжудлиги, аввалги даволанишнинг тури ва самарадорлиги, касалликнинг бошланишига ҳисса қўшадиган омиллар батафсил таҳлил қилинди. Ревматоид артрит билан касалланган беморларда кардиоваскуляр хавф омилларининг учраши частотасини аниқлашда ирсийлик, камхаракатлилик, стресс ҳолатлари, алкоголь истеъмол қилиш, чекиш, семизлик, гиперхолестеринемия (ГХС), абдоминал семизлик (АС), учраши частотаси ҳам баҳоланди.

Касаллик фаоллик даражаси DAS-28 - (Disease Activity Score) кўрсаткичларига асосланган ҳолда баҳоланди. Кардиоваскуляр хавфни эрта аниқлаш ва прогнозлашда mSCORE (SCORE/EULAR) шкаласидан фойдаланилди. Юрак- қон томир касалликлари ривожланиши

эрта предиктори сифатида бу беморларда уйқу артерияларида интима-медиа комплекси (ИМК) қалинлиги кўрсаткичи допплерография ва эхокардиография усуллари билан аниқланди.

Олинган натижалар ва уларнинг муҳокамаси.

Тадқиқот таҳлилларига кўра, касалланган беморларнинг 321(83,4%) нафарини аёллар ва уларнинг ўртача ёши 51,7±8,78ни, 64(16,6%) нафари эркаклар бўлиб, уларнинг ўртача ёши 54,3±8,46 ни ташкил этди. Тадқиқотдаги беморларнинг 83(21,6%) нафари 35-44 ёшда, 91(23,6%) нафари 45-50 ёшда, 67(17,4%) нафари 51-55 ёшда, 65(16,9%) нафари эса 56-60 ёшда, 79(20,5%) 61-70 ёшда эканлиги қайд этилди (1-жадвал).

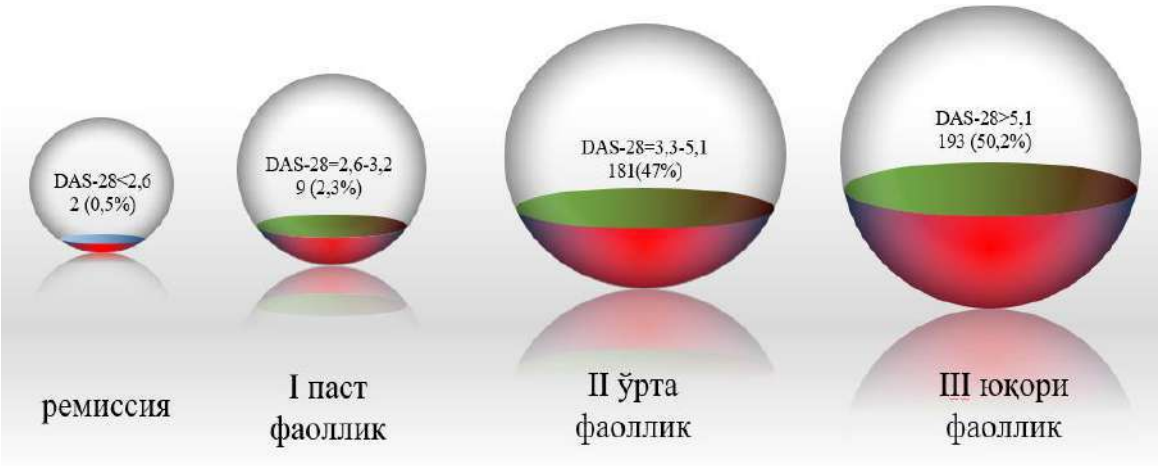
1-жадвал

Ревматоидли артрит билан беморларнинг клиник тавсифи

Кўрсаткичлар	Натижалар
Демографик кўрсаткичлар	
Беморлар сони (n)	385
Ўртача ёши (M±SD)	52,1±8,77
35–44 ёш	40,4±2,84
45-50 ёш	47,4±1,85
51-55 ёш	52,9±1,43
56-60 ёш	57,9±1,46
61-70 ёш	64,4±2,86
Ногиронлик, n (%)	158 (41 %)
Жинси, n (%) Аёллар Эркаклар	 321 (83,4 %) 64 (16,6 %)
Касалликнинг асосий хусусиятлари	
РА давомийлиги, n(%) 1 йилгача 1 йилдан 5 йилгача 5 йилдан 10 йилгача 10 йилдан ортиқ Серопозитив РА, n(%) Серонегатив РА, n(%) ЦЦПА (M±SD) ЭЧТ (мм/с) (M±SD) ВАШ шкаласи бўйича оғриқ даражаси(M±SD) DAS-28 индекси бўйича касаллик фаоллик даражаси(M±SD)	 45 (11,7%) 57 (14,8%) 133 (34,5%) 150 (39,0%) 173 (70,9%) 112 (29,1%) 140,98±139,8 31,01±12,3 66,54±11,1 5,09±0,79
РА терапияси	
НЯҚВ, n(%) ГКС БЯҚВ	157(100%) 96(64,1%) 91(57,9%)

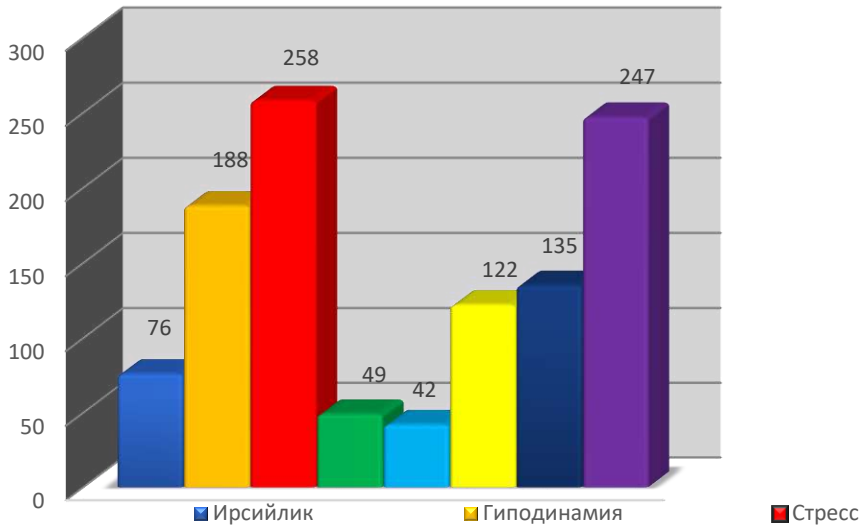
Тадқиқот жараёнида беморларнинг касаллик ва ҳаёт анамнезлари, умумий кўрик натижалари, комплекс лаборатор текширувлар (умумий қон таҳлили, сийдикнинг умумий таҳлили, ревматик омилни аниқлаш, С-реактив оқсил (СРО), антистрептолизин-О, ЦЦПА – циклик цитруллинланган пептидга қарши антитаналар, қон биокимёвий таҳлиллари: билирубин, АЛТ, АСТ, қанд миқдори, мочевина, креатинин миқдори; липид спектри, коагулограмма ва инструментал текширишлар (ЭКГ, эхокардиография, уйқу артерияси допплерографияси, буғимлар рентгенограммаси) ҳисобга олинди. Шунингдек DAS-28 индекси, ВАШ ҳамда mSCORE (SCORE/EULAR) шкалаларидан фойдаланилди. DAS- 28 индекси бўйича

181(47 %) беморда II-ўрта фаоллик ва 193(50,2%) беморда III-юқори фаоллик даражаси аниқланди (1-расм).



1-расм. РА фаоллик даражаси

Илмий тадқиқот натижаларига кўра, РА билан касалланган беморлар орасида кардиваскуляр хавф омилларининг учраш даражаси таҳлил қилинганда ирсийлик 76 (19,7%), гиподинамия 188(48,8%), стресс ҳолатлари 258 (67 %), алкоголь истеъмол қилиш 49 (12,7%), чекиш 42(10,9%), семизлик 122 (31,7%), гиперхолестеринемия 135(35,1%), АГ 247 (64,1%) нафар беморларда аниқланди (2-расм).



2-расм. РА билан беморларда хавф омилларининг учраши

Тадқиқотдаги беморларнинг аксариятини аёллар (83,4%) ташкил этганлиги сабабли чекиш 10,9%ни, алкоголь истеъмол қилиш 12,7%ни ташкил этди. Тадқиқотдаги аёлларда ирсий мойиллик, гиподинамия, стресс ҳолатлари, гиперхолестеринемия, артериал гипертензия, эркакларга нисбатан юқори курсаткичларни намоён этди.

Ревматоид артритли беморларда хавф омиллари ёшга нисбатан таҳлил қилинганда стресс ҳолатлари 35-44 ва 45-50 ёшлиларда юқори кўрсаткичда бўлса, АГ ва ГХС 51-55 ва 61-70 ёшли беморларда қолган гуруҳ беморларига нисбатан кенг таркалганлиги кузатилди (2-жадвал).

2-жадвал

РА ли беморларда хавф омилларининг ёшга нисбатан учраши

Кўрсаткичлар	Беморлар сони (n=385)	35-44 ёш (n=83)	45-50 ёш (n=91)	51-55 ёш (n=67)	56-60 ёш (n=65)	61-70 ёш (n=79)
Ўртача ёши (M±SD)	52,1±8,7	40,4±2,84	47,4±1,85	52,9±1,43	57,9±1,46	64,4±2,86
Аёллар	321(83,4%)	73(88%)	84(92,3%)	50(74,6%)	47(72,3%)	67(84,8%)
Эркаклар	64(16,6%)	10(12%)	7(7,7%)	17(25,4%)	18(27,7%)	12(15,2%)
Ирсийлик	76 (19,7%)	33(39,8%)	21(23,1%)	13(19,4%)	6(9,2%)	3(3,8%)
Гиподинамия	188(48,8%)	10(12%)	11(12,1%)	42(62,7%)	53(81,5%)	72(91,1%)
Стресс	258 (67 %)	71(85,5%)	78(85,7%)	45(67,2%)	42(64,6%)	22(27,8%)
Алкоголь	49(12,7%)	6(7,2%)	8(8,8%)	15(22,4%)	16(24,6%)	4(5,1%)
Чекиш	42(10,9%)	7(8,4%)	7(7,7%)	16(23,9%)	9(13,8%)	3(3,8%)
Семизлик	122(31,7%)	17(20,5%)	27(29,7%)	28(41,8%)	24(36,9%)	26(32,9%)
ГХС	135(35,1%)	12(14,5%)	24(26,4%)	23(34,2%)	29(44,6%)	47(59,5%)
АГ	247 (64,1%)	38(45,7%)	55(60,4%)	49(73,1%)	42(64,6%)	63(79,7%)

РА билан касалланган беморларда юрак-қон томир касалликларининг келиб чиқиш хавфини эрта аниқлаш мақсадида mSCORE (SCORE/EULAR) шкаласидан фойдаланилди.

Натижаларга кўра, паст даражадаги хавф 132 (34,3 %), ўртача хавф 172 (44,7%), юқори даражадаги хавф 50 (13,0%), ўта юқори хавф 31 (8,1%) ни ташкил этди РА билан беморларда кардиоваскуляр хавф кўрсаткичлари SCORE шкаласи бўйича ёшга нисбатан боғлиқлиги таҳлил қилинганда, энг баланд кўрсаткичлар 35-44 ёшли беморларда паст хавф 91,6% ни, ўртача хавф 51-55 ёшли беморларда 70,1% ни, 61-70 ёшли беморларда эса юқори хавф 29,1% ва ўта юқори хавф 22,8% ни ташкил этди. (3 – жадвал).

3 -жадвал

РА билан беморларда кардиоваскуляр хавф кўрсаткичларини ёшга боғлиқ учраши

Кўрсаткичлар (n=385)	mSCORE (SCORE/EULAR)				
	35-44 ёш (n=83)	**45-50 ёш (n=91)**	**51-55 ёш (n=67)**	**56-60 ёш (n=65)**	**61-70 ёш (n=79)**
Паст хавф <1%	76 (91,6%)	56(61,5%)	4(5,9%)	-	-
Ўртача хавф ≤5%	7(8,4%)	32 (35,2%)	47(70,1%)	44(67,7%)	38(48,1%)
Юқори хавф ≤10%	-	3 (3,3%)	13(19,4%)	11(16,9%)	23(29,1%)
Ўта юқори хавф >10%	-	-	3(4,5%)	10(15,4%)	18(22,8%)

Таҳлил натижаларига кўра, ўта юқори хавф 51-55, 56-60 ва 61-70 ёшли беморларда кузатилаган бўлиб, 61-70 ёшли беморларда 56-60 ёшли беморларга нисбатан 1,5 баравар, 51-55 ёшли беморларга нисбатан эса 5 баравар юқори кўрсаткичларни намоён этди. Юқори хавф эса РА билан беморларнинг 61-70 ёшлиларида 56-60 ёшли ҳамда 51-55 ёшли беморларга нисбатан 1,7 ва 1,5 баравар юқори эканлиги аникланди.

Бу кўрсаткичнинг ёшга нисбатан таҳлили шуни кўрсатдики, 51-55, 56-60 ва 61-70 ёшли беморларда ўртача хавф, юқори хавф ва ўта юқори хавф ишончли даражада кўпроқ учради ва соғлиқни сақлаш бирламчи тизимида mSCORE (SCORE/EULAR) шкаласидан РА билан беморларда юрак-қон томир хавфини баҳолаш учун қўлланилишини асослайди.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР:

1. Абдуазизова Н.Х, Алиева К.К, Солихов Б.М., Жаксымуратова Х.Т. Липидный профиль у больных ревматоидным артритом на фоне базисного лечения//Вестник Ташкентской медицинской академии. – 2022.-№ 2.- С.15-17.
2. Герасимова Е. В. и др. Применение шкал сердечно-сосудистого риска для идентификации атеросклероза сонных артерий у больных ревматоидным артритом //Терапевтический архив. – 2021. – Т. 93. – №. 5. – С. 561-567.
3. Подолинный Г. И., Ковбасюк Я. И., Фус А. В. Структура диспластических проявлений и заболеваний сердечно-сосудистой системы у пациентов с ревматической патологией //Вестник Приднестровского университета. Серия: Медико-биологические и химические науки. – 2019. – №. 2. – С. 22-25.
4. Саидова М. М. Диагностическое значение определения комплекса интима-медиа для оценки особенностей ремоделирования и атеросклеротического поражения у пациентов с ревматоидным артритом //Кардиология в Беларуси. – 2022. – Т. 14. – №. 1. – С. 47-51.
5. Сердюк И. Л. и др. Ревматоидный артрит и сердечно-сосудистые заболевания //Вестник современной клинической медицины. – 2020. – Т. 13. – №. 4. – С. 86-91.
6. Таирова З. К. И др. Ревматоидный артрит и ишемическая болезнь сердца //Scientific aspects and trends in the field of scientific research. – 2023. – Т. 1. – №. 8. – С. 154-163.
7. Umarov F. X. Jigar Hujayralarining Dori Vositalari Ta’sirida Zararlanishi //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. – 2022. – Т. 1. – №. 4. – С. 1-10.
8. Saidova M. M. Peculiarities of the development of ischaemic and non-ischaemic heart disease in patients with rheumatoid arthritis (literature review) // The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2023. – Т. 5. – №. 06. – С. 81-86.
9. Kholmurodovich U. F. Liver Pathology In Rheumatoid Arthritis //Central asian journal of medical and natural sciences. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 11-15.

Қабул қилинган сана 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 612.591:615.9:616-0

МОРФОГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОРГАНОВ И СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА ПРИ СМЕРТИ ОТ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ В УСЛОВИЯХ ЖАРКОГО КЛИМАТА

Б.Д. Имомов[1] E-mail: 45@tajmedun.tj
Х.Ю. Шарипов[1], И.А. Давлятов[1], Т.А. Назарбеков[1], М.Д. Сафарова[2]

[1]ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино.Таджикистан https://www.tajmedun.tj/ru/
[2]Медицинский комплекс «Истиклол» г. Душанбе, просп. Негмата Карабаева, 60 http://www.mti.tj/

✓ ***Резюме***

В статье приведены данные аутопсии 34 умерших в период с 2018г по 2024г в весенне-летнем периоде. Среди умерших чаще встречались мужчины в возрасте от 35–60 лет. Среднесуточная температура в этом периоде составила выше 30°С. Из общего количества умерших в 21 случаев в крови был найден алкоголь. Морфологические исследования показали изменения во внутренних органах при остром отравлении алкоголем в виде полнокровие и отек сосудистых сплетений желудочков головного мозга и его вещества мозга, глиоз и мелкоточечные кровоизлияния, кровоизлияния в легких, в сердечной мышце, слизистой желудка и тонкой кишки, в ткань поджелудочной железы.

В 4 случаях в крови, у которых была концентрация этанола ниже 2,5‰ и умерших от теплового удара гистологические исследование показали периваскулярный и перицеллюлярный отек мозга, гиперемия сосудов мягкой мозговой оболочки, стазы и сладж эритроцитов, гипертрофии кардиомиоцитов, фрагментации волокон, в легких отмечается расширение альвеол, десквамация эпителия бронхов. В печени отмечается зернистая дистрофия, лимфогистоцитарная инфильтрация, полнокровные сосуды, со сладжем.

Ключевые слова: алкоголь, жаркий климат, морфологические исследования

MORPHOHISTOLOGICAL PICTURE OF ORGANS AND FORENSIC MEDICAL ASSESSMENT IN DEATH FROM ALCOHOL INTOXICATION IN HOT CLIMATES

B.D. Imomov[1] E-mail: 45@tajmedun.tj
Kh.Yu. Sharipov[1], I.A. Davlyatov[1], T.A. Nazarbekov[1], M.D. Safarova[2]

[1]GOU TSMU named after. Abuali ibni Sino. Tajikistan https://www.tajmedun.tj/ru/
[2]Medical complex "Istiklol" Dushanbe, ave. Negmata Karabaeva, 60 http://www.mti.tj/

✓ ***Resume***

The article presents autopsy data of 34 deaths from 2018 to 2024 in the spring-summer period. Among the deaths, men aged 35–60 years were more common. The average daily temperature during this period was above 30°C. Of the total number of deaths, alcohol was found in the blood in 21 cases. Morphological studies have shown changes in internal organs in acute alcohol poisoning in the form of plethora and swelling of the choroid plexus of the ventricles of the brain and its brain substance, gliosis and pinpoint hemorrhages, hemorrhages in the lungs, in the heart muscle, the mucous membrane of the stomach and small intestine, and in the pancreatic tissue. In 4 cases in which the blood concentration of ethanol was below 2.5‰ and who died from heat stroke, histological examination showed perivascular and pericellular cerebral edema, hyperemia of the vessels of the pia mater, stasis and sludge of erythrocytes, hypertrophy of cardiomyocytes, fragmentation of fibers, expansion was noted in the lungs alveoli, desquamation of the bronchial epithelium.

In the liver there is granular degeneration, lymphohistocytic infiltration, full-blooded vessels, with sludge.

Key words: alcohol, hot climate, morphological studies

Актуальность

В последние десятилетия общемировое потребление алкоголя заметно выросло, причем соответствующий прирост в основном или полностью произошел за счет развивающихся стран. Средний объем потребления алкоголя и особенности его потребления существенно различаются между субрегионами. Средний объем потребления наиболее высок в Европе и Северной Америке и ниже всего в восточной части Средиземноморья и SEAR-D. Во всем мире потребление алкоголя являлось причиной смерти 1,8 млн. человек, что составляет 4% от глобального показателя смертности от всех заболеваний; эта доля наиболее высока в Америке и Европе [2].

Потребление алкоголя, по оценкам, является во всем мире причиной 20-30% случаев рака пищевода, заболеваний печени, эпилепсии, дорожно-транспортных происшествий, убийств и других преднамеренных преступлений, связанных с причинением телесных повреждений. И в России и в США увеличение потребления 100 % алкоголя на 1 литр на душу населения старше 15 лет в год ассоциируется с увеличением числа убийств примерно на 10 %[1,3]. В Швейцарии, по сведениям S. Marmet et al., употреблением алкоголя обусловлены 8,7 % всех случаев смертей в возрасте 15–74 лет [4].

На долю насильственной смерти от действия крайних температур приходится 8, 9% от всей насильственной смерти. Из этого количества от действия низкой температуры в 1995 году погибло 73, 0% и 27, 0% от действия высокой температуры [5]. Литературные данные о смерти при действиях жаркого климата очень скудны. Иногда при тепловом ударе можно в крови находить и алкоголь. При такой ситуации требуется поиск достоверных диагностических признаков, позволяющих установить истинную причину смерти (морфологические и другие дифференциальнодиагностические признаки острого алкогольного смертельного отравления и от теплового удара).

Цель исследования: Изучить гистоморфологические изменения органов при смерти от алкогольной интоксикации в условиях жаркого климата.

Материал и методы

Материалом для исследования явились данные экспертного заключения 34 умерших в весенне-летний период 2018-2024гг. При анализе исследуемого материала было установлено, что чаще от острого отравления этанолом умирали мужчины в возрасте от 35–60 лет Жаркий сезон длится 3,0 месяца, с 3 июня по 1 сентября, с максимальной среднесуточной температурой выше 30 °C

Температурный режим измерялся в г. Душанбе (данные Гидрометеостат), среднегодовая температура приведена в таблице 1.

Режим / Месяц	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
°C	8	10	15	22	27	**33**	**35**	**35**	30	23	16	10

Аутопсия проведена в морге Республиканского судебно-медицинского центра, морфологические исследования проведены в лаборатории ГУ «Медицинский комплекс Истиклол». После заливки парафином и фиксации готовили срезы толщиной 5-7мкм на циркулярном автоматическом микротоме Slee cut 5062. Препараты окрашены гематоксилин-эозином, по Романовскому –Гимзе и рассмотрены под микроскопом LEICA OM 2000 LED увеличение 10,40 с микрофотографированием. Содержание алкоголя определяли газожидкостной хромотографией.

Результат и обсуждения

Из общего количества умерших в 21 случаев в крови был найден алкоголь. Содержание этанола у 11 в крови было выше 3,5‰, при этом концентрация этанола в моче была выше, в 6 случаях- 2,5 -3,5‰, а в 4 случаях содержание этанола ниже 2,5‰. Морфологические исследования показали изменения во внутренних органах при остром отравлении алкоголем в

виде полнокровия и отек сосудистых сплетений желудочков головного мозга и его вещества мозга, глиоз и мелкоточечные кровоилияния (рис.1).

Определяется точечные кровоизлияния под эпикардом, неравномерное кровенаполнение сердечной мышцы, гиперемия слизистой оболочки желудка, с кровоизлияниями различной величины в области его дна и на большой кривизне, местами мелкие эрозии в слизистой оболочки проксимального отдела тонких кишок.

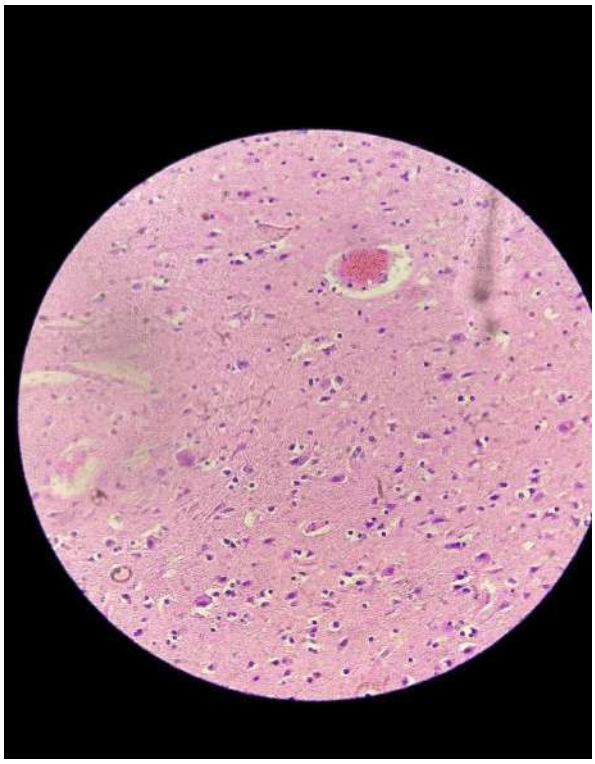


Рис.1 Диффузный глиоз в головном мозге, сладж и стаз эритроцитов Гематоксилин-эозин. Ув.х40

Определяется точечные кровоизлияния под эпикардом, неравномерное кровенаполнение сердечной мышцы, гиперемия слизистой оболочки желудка, с кровоизлияниями различной величины в области его дна и на большой кривизне, местами мелкие эрозии в слизистой оболочки проксимального отдела тонких кишок. Поджелудочная железа отечна, иногда встречаются точечные кровоизлияния в ней, венозный застой, темно-цианотическая окраска и очаговые кровоизлияния. Характерны точечные кровоизлияния под висцеральной плеврой, кровоизлияния в ткань легких, отек легких, переполнение кровью всей системы верхней полой вены. Мочевой пузырь, как правило, растянут и переполнен мочой. Эти изменения не специфичны только для отравления алкоголем, они могут встречаться и при других патологиязх.

Заслуживает внимание изменения надпочечников при смерти от алкогольной интоксикации. При этом наблюдается делипидизацией коры, что проявляется сплошным «вымыванием» холестерина и его эстеров из сетчатой и пучковой зон, при этом граница перехода между участками коры, лишенными липидов и содержащими их, отчетливо выражена в виде относительно ровной горизонтальной линии. В коре — уменьшение содержания аскорбиновой кислоты.

В 4 случаях, когда концентрация этанола была ниже 2,5‰, смерть наступила скорее всего от теплового удара. Гистологические исследование показали периваскулярный и перицеллюлярный отек мозга, гиперемия сосудов мягкой мозговой оболочки, стазы и сладж эритроцитов. Изменения наблюдались и в ткань сердца, в виде гипертрофии кардиомиоцитов, фрагментации волокон, некоторые группы волокон истончены, волнообразно деформированы, редкие тонкие прослойки волокнистой соединительной ткани в миокарде. Мелкие артерии спазмированы, ядра эндотелия их гиперхромные, полнокровны.

В легких местами отмечается расширение альвеол, перегородки утонщены, просвет заполнены макрофагами, альвеолоцитамы. Наблюдается десквамация эпителия бронхов.

В печени отмечается зернистая дистрофия, лимфогистоцитарная инфильтрация, полнокровные сосуды, со сладжем (рис.2)

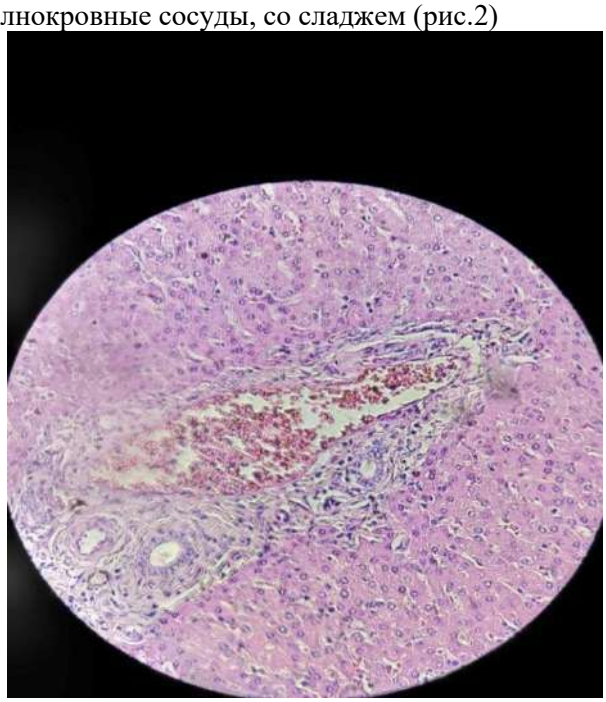


Рис.2. Полнокровие сосудов, сладж и стаз эритроцитов. Гематоксилин-эозин. Ув.х40.

Поджелудочная железа несколько уменьшена в размерах. Наблюдается замещения паренхимы жировой тканью. Выводные протоки утолщены. В надпочечниках умеренные дистрофические изменения с полнокровием.

Выводы

Таким образом, на основе проведенного нами исследования можно сделать вывод, что при отравлениях этанолом морфологические изменения носят полиморфный макроскопический и гистологический характер в различных органах и тканях. Эти же изменения можно наблюдать при тепловом ударе. В сочетание которых в каждом конкретном случае ставится судебно-медицинский диагноз с учетом танатогенеза и непосредственной причины смерти, при учете результатов исследования трупа, судебно-химических данных и обстоятельств наступления смерти.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Давыдова З.В. Судебно-медицинская экспертиза алкоголь-атрибутивной смертности в Санкт-Петербурге / Давыдова З.В., Ягмуров О.Д. //Педиатр. 2019;10(2):55-62. https://doi.org/10.17816/PED10255-62
2. Доклад о состоянии здравоохранения в мире за 2002 г.
3. Ковалев А.В. Алкоголь-ассоциированная смертность в России (по материалам 2011-2016 гг.) /Ковалев А.В., Морозов Ю.Е., Самоходская О.В., Березников А.В. //Судебно-медицинский эксперт. 2017;60(6):74-8.
4. Пермяков А.В. Витер В.И. Патоморфология и танатогенез алкогольной интоксикации. /Пермяков А.В. Витер В.И. //Ижевск. 2002; 91с.
5. Marmet S, Rehm J, Gmel G, et al. Alcohol-attributable mortality in Switzerland in 2011-agespecific causes of death and impact of heavy versus non-heavy drinking / Marmet S, Rehm J, Gmel G, et al. //Swiss Med Wkly. 2014;144: w13947. https://doi. org/10.4414/smw.2014.13947.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616.839-071-053.7

ПОКАЗАТЕЛИ КАРДИОИНТЕРВАЛОГРАФИИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

[1]Аббосова Исмигул Алишер кизи https://orcid.org/0009-0003-3042-9545
[2]Назарова Жанна Авзаровна, [1]Каюмова Нафиса Комилжоновна, [1]Касимова Сайёра Акмалджановна, [1]Бустанов Ойбек Якубович

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

Показано, что снижение показателей вариабельности сердечного ритма (ВСР) свидетельствует о нарушении вегетативного контроля сердечной деятельности и неблагоприятно для прогноза. Близкие к нормальным показатели ВСР регистрируются у относительно здоровых лиц контрольной группы, промежуточные — у пожилых пациентов мужского пола с ХИМ II стадии при наличии СВД, самые низкие — у женщин с ХИМ II стадии при наличии СВД.

Ключевые слова. Вариабельность сердечного ритма, пожилые.

INDICATORS OF CARDIO INTERVALOGRAPHY IN ELDERLY PEOPLE

[1]Abbosova Ismigul Alisher kizi https://orcid.org/0009-0003-3042-9545
[2]Nazarova Zhanna Avzarovna, [1]Kayumova Nafisa Komiljonovna, [1]Kasimova Sayyora Akmaldzhanovna, [1]Bustanov Oybek Yakubovich

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

It has been shown that a decrease in heart rate variability (HRV) indicates a violation of the autonomic control of cardiac activity and is unfavorable for the prognosis.

HRV values close to normal are recorded in relatively healthy controls, intermediate in elderly male patients with stage II CCI in the presence of SVD, and the lowest in women with stage II CCI in the presence of SVD.

Key words. Heart rate variability, elderly.

Актуальность

Согласно одному из определений старость - состояние, при котором значительно увеличивается вероятность наступления внезапной смерти. Учитывая, что у подавляющего числа пациентов, умерших внезапно, зарегистрирована ишемическая болезнь сердца, а распространенность данной патологии в группе лиц старше 60 лет превышает аналогичный показатель в группе людей среднего возраста в 8 раз, важность проблемы изучения предикторов внезапной смерти у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) пожилого возраста не вызывает сомнений.

Исследования последних двух десятилетий свидетельствуют о наличии достоверной связи между состоянием автономной нервной регуляции и смертностью от сердечно-сосудистых причин, включая внезапную смерть [2]. Экспериментальное доказательство зависимости

частоты возникновения опасных для жизни аритмий и повышением активности симпатического, либо угнетением парасимпатического отдела вегетативной нервной системы [1,3] стимулировало разработку количественных маркеров диагностики состояния вегетативной регуляции, среди которых наиболее перспективным является изучение вариабельности сердечного ритма (ВСР).

Цель исследования: Определить показатели вегетативной реактивности у лиц пожилого возраста.

Материал и методы исследования

Обследовано 163 пациента в пожилом возрасте от 60 до 74 лет (средний показатель – 67,2+6,8 лет) с клинически и лабораторно подтвержденным синдромом хронической ишемии мозга 2 стадии (ХИМ2) (106 (64,4%) женщин, 58 (35,6%) мужчин). Все пациенты находились на стационарном лечении в отделении неврологии клиники Андижанского государственного медицинского института.

По половому признаку больные были распределены на 2 группы – I группу составили мужчины (58 пациентов), II группу составили женщины (106 пациентов). Средний возраст у женщин составил 68,3+3,9 года, у мужчин - 64,1+4,5 года (табл.1).

Таблица 1.

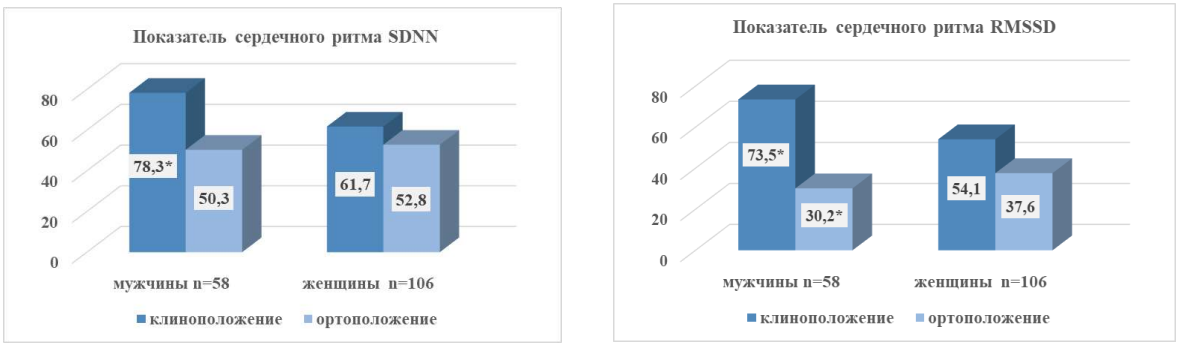
Распределение больных по группам

пациенты	n	%	средний возраст года (M±σ)
мужчины	58	35,4%	64,1±4,5
женщины	106	64,6%	68,3±3,9

Изучение особенностей вегетативного гомеостаза осуществляли методом спектрального анализа кардиоинтервалограммы с использованием кардиоанализатора «АНКАР-131» (Медиком МТД, г.Таганрог).

Статистическую обработку результатов проводили с помощью набора прикладных программ «Microsoft Office 2000 Pro» for Windows OSR 2 на ЭВМ PC Intel Pentium-166 (Microsoft Office 97 Professional, 1997), для статистического анализа применялась компьютерная программа «STATISTICA 6.0». Анализ включал в себя определение средних арифметических величин, коэффициентов корреляции. Достоверность различий между группами по среднеарифметическим величинам, а также достоверность коэффициента корреляции определялась по критерию Стьюдента – t. Достоверным считался результат при t>2, при котором p<0,05 [4].

Рисунок 1 Показатели статистического анализа ВСР (мс) у пожилых в зависимости от пола



*Примечание: *- p<0,01(достоверность показателей ВСР в клиноположении группами)*

Вегетативная реактивность (ВР) у 56,1% исследуемых констатирована гиперсимпатикотонической, что констатирует дизадаптацию организма как следствие дисбаланса вегетативной регуляции, выявляет потенциальные предпосылки к риску уменьшения

функциональных резервов сердечно-сосудистой системы и провоцировать клиноортостатичесую гипертензию, экстрасистолию, пароксизмы тахикардии или фибрилляции предсердий.

Статистический анализ параметров сердечного ритма (SDNN, RMSSD) у исследуемых пожилых лиц констатировал преобладание симпатической ВР на ССС (рисунок 1). Ортопробы подтвердили существенное усилением симпатического воздействия более значимое у мужчин.

Показатель SI в клиноположении и у мужчин – 122,1±35,7 у.е., и у женщин – 121,8±38,4 у.е., что констатирует подавляющее преобладание симпатического воздействия. У мужчин значение SI не достоверно превышало такой же показатель у женщин. В ортостазе завышенные показатели SI констатированы у всех пожилых лиц, с небольшим преобладанием значений у лиц мужского пола. Так, у мужчин показатель SI составил 322,8±51,7 у.е., у женщин – 312,6±49,3 у.е., это демонстрирует с увеличение участия центральных механизмов в регуляции сердечного ритма.

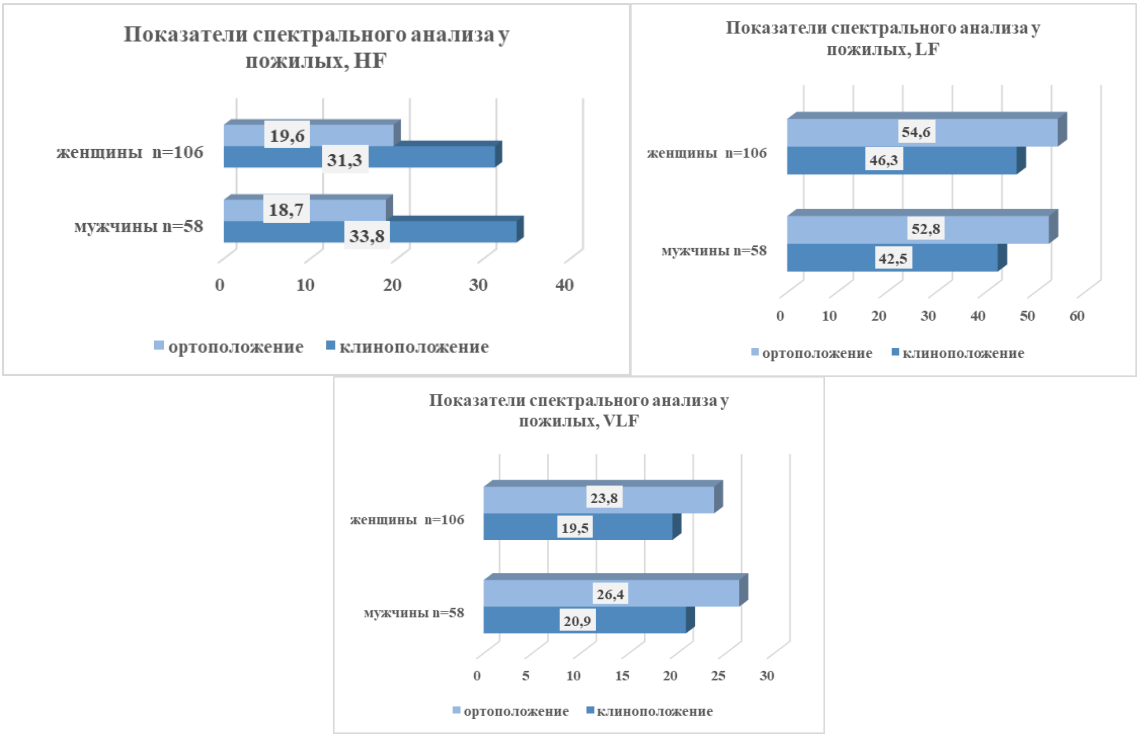


Рисунок. 2. Показатели спектрального анализа у пожилых (%).

Спектральный анализ ВСР HF% в клиноположении констатировал существенное превалирование симпатического воздействия (рис. 1).

Ортоклиностатическая проба усилила симпатическое воздействие ВНС на ритм сердца сильнее прочих у мужчин (18,7±2,1%). В клино- и ортоположении параметр LF% превышал норму и у женщин, и к мужчин при нормальных показателях VLF%. У женщин также констатировали существенное преобладание симпатической регуляции ритма сердца отдела на регуляцию сердечного ритма и в клиноположении, и в ортостазе (рис. 2).

Показатели SI в покое констатировали преобладание симпатической регуляции ритма сердца у пожилых – 159,7±41,3 у.е. Идентичная картина характеризовала показатели SI и в ортоположении: мужчины – 276,8±67,2 у.е., женщины – 248,3±72,6 у.е. Преобладание симпатической регуляции ритма сердца у обследуемых констатировано и спектральным анализом.

Результаты кардиореспираторных тестов (тест Штанге,тест Скибинской и тест Руфье) определяют напряжение адаптационного рзерва у пожилых, особенно у лиц женского пола (табл.2).

Таким образом, по параметрам вариабельности ритма сердца (SDNN; RMSSD; Mo; AMo; SI; HF; LF; VLF) вывлен реальный дисбаланс вегетативного обеспечения ритма сердца у пожилых, констатировано превалирование симпатической активности в покое и в клиноортостатической

пробе. Был сделан вывод, что лабильность вегетативной регуляции сердечного ритма резко угнетает адаптационный потенциал регуляторных систем.

Функционирование кардиореспираторной системы исследуемых по индексам Скибинской, Руфье и пробе Штанге констатирована напряжение адаптационного рзерва у пожилых, особенно у лиц женского пола.

Таблица 2.

Показатели пробы Штанге (А), индекса Руфье (В) и индекса Скибинской (С) у пожилых в зависимости от пола.

Группы	Кардиореспираторные тесты		
	Проба Штанге	Индекс Скибинской	Индекс Руфье
мужчины n=58	51,2±5,3	21,2±3,7	2,9±1,1
женщины n=106	40,7±4,9	12,3±4,1	4,8±1,3

Заключение

Таким образом, комплексное исследование функционального состояния регуляции констатировало превалирование напряжения систем регуляции ритма сердца у пожилых лиц, особенно у лиц женского пола. Следовательно, для профилактики таких осложнений как фибрилляция предсердий, клино-ортостатическая гипотензия и др. необходимо поддерживать баланса вегетативной регуляции сердечной деятельности и для ранней диагностики ранних маркеров патологии ССС следует применять функциональные исследования и нагрузочные пробы у подростков, особенно у пожилых лиц.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Баевский Р.М. Адаптационные возможности организма и понятие физиологической нормы / Р.М. Баевский, А.П. Берсенева // XVIII съезд физиол. общества им И.П. Павлова. Тез. докл. / Казань - М.: ГЭОТАР – МЕД, 2001; 304 с.
2. Полунин И.Н. Ритмогенез сердца / И.Н. Полунин. – Астрахань, 1997; 285 с.
3. Романов Ю. А. Пространственно-временная организация биологических систем / Ю. А. Романов //Владикавказский медико-биологический вестник, 2001;2:4-12.
4. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. М.: Медиа Сфера. 2003; 312 с.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616.124-089.87:612.172:611.86:338.47

АНАЛИЗ ВОЗМОЖНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ БАЛЛОННОЙ МИТРАЛЬНОЙ ВАЛЬВУЛОПЛАСТИКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА ВИЗУАЛИЗАЦИИ И ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭХОКАРДИОГРАФИИ

Хамдамов С.К. https://orcid.org/0009-0000-1311-761X
Зуфаров М.М. https://orcid.org/0009-0005-1787-637X
Им В.М. https://orcid.org/0009-0008-1803-7676

ГУ «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***

Эхокардиографическая оценка структурно-геометрических показателей сердца по индексу ремоделирования (ИРО) у 87 пациентов со стенозом митрального клапана после БМВ позволило с высокой степенью достоверности прогнозировать восстановление сердца в отдалённые сроки после операции в зависимости от исходного ремоделирования. Выделены три типа ремоделирования: неблагоприятный, умеренно-благоприятный и благоприятный, влияющие на восстановление сердца у данной категории пациентов.

Ключевые слова: стеноз митрального клапана, ангиография, эхокардиография, возможные осложнения БМВ, экономическая эффективность.

ANALYSIS OF POSSIBLE COMPLICATIONS OF BALLOON MITRAL VALVULOPLASTY DEPENDING ON THE TYPE OF VISUALIZATION AND COST-EFFECTIVENESS OF ECHOCARDIOGRAPHY

Khamdamov S.K. https://orcid.org/0009-0000-1311-761X
Zufarov M.M. https://orcid.org/0009-0005-1787-637X
Im V.M. https://orcid.org/0009-0008-1803-7676

State 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***

Echocardiographic assessment of the structural and geometric parameters of the heart according to the remodeling index (RII) in 87 patients with mitral valve stenosis after BMW made it possible to predict with a high degree of confidence the recovery of the heart in the long term after surgery, depending on the initial remodeling.

Three types of remodeling have been identified: unfavorable, moderately favorable and favorable, affecting cardiac recovery in this category of patients.

Key words: mitral valve stenosis, angiography, echocardiography, possible complications of BMW, cost-effectiveness.

Актуальность

Диагностика и лечение ревматических пороков сердца остаются одним из актуальных направлений клинической кардиологии. Изолированный митральный стеноз (МС) встречается в 40% случаев ревматической болезни сердца, в остальных случаях имеет место сочетание с недостаточностью и поражением других клапанов.

В 1984 году японский врач K.Inoue первый описал методику баллонной митральной вальвулопластики (БМВ). За многие годы применения методики, она зарекомендовала себя, как эффективный и безопасный в лечении МС. Более того, результаты после БМВ оказались

аналогичными по частоте рестеноза митрального клапана по сравнению с митральной комиссуротомией [3,6,12].

Однако отмечается ряд отрицательных воздействий ионизирующего облучения как пациента, так и медицинский персонал вовремя рентгеноэндоваскулярного вмешательства, даже при применении современного оборудования и методов защиты от рентгеноизлучения. Применение рентгенконтрастного вещества (КВ) во время процедуры, оказываемой воздействие на организм, в частности, возможно развитие контраст индуцированной нефропатии (КИН), а также аллергической реакции на йод, содержащийся в КВ. [18]

Вопросы применения КВ остро стоит у больных с хронической почечной недостаточностью, а также при проведении рентгенэндоваскулярного вмешательства у беременных пациенток. Эхокардиография (ЭхоКГ), несомненно, играет определяющую роль в диагностике МС, оценке его состояния, определения тактики лечения, а также проведение диагностического наблюдения. [1,2,3,4,11,16]

Дальнейшее определение эхокардиографии на каждом этапе рентгеновакулярного лечения МС требует дальнейшего изучения.

Из-за отсутствия альтернатив, несмотря на токсичность для почек, йодсодержащие контрастные вещества остаются предпочтительным средством при кардиохирургических вмешательствах. При других сердечных патолгиях в данных случая необходима перипроцедурная гидратация, однак при МС она запрещена. Все большему числу пациентов проводятся кардиохирургические вмешательства и, следовательно, вводятся контрастные вещества. Вот некоторые основные факты, касающиеся контрастно-индуцированной нефропатии (КИН).

Распространенное осложнение: Распространенная причина внутрибольничной острой почечной недостаточности, частота которой, по имеющимся данным, варьирует от 3,1% до 31%, в зависимости от профиля факторов риска пациентов [18].

Сопутствующие эффекты: Повышенная заболеваемость, длительное пребывание в стационаре, повышенная потребность в заместительной почечной терапии и более серьезные сердечно-сосудистые осложнения. У пациентов с развитием КИН риск смерти увеличивается в 5,5 раз по сравнению с пациентами без КИН, а также повышеается риск проведения гемодиализа.

В связи с вышеизложенным, целью нашего исследования явилось проведение сравнительного анализа результатов БМВ по методике Inoue с применением рентгена и контрастного вещества в сравнении с БМВ под контролем эхокардиографии, а также определение экономической эффективности ее применения.

Материалы и методы исследования

Обследовано 48 пациентов со стенозом митрального клапана, которым БМВ проводилось под ангиографическим контролем, а также 5 пациентов (из них 2 беременных в сроках гестации 24-32 недели) с БМВ проводилось под эхокардиографическом контролем.

Противопоказания к БМВ при стенозе митрального клапана явилось наличие регургитации на МК 2 и более степени, выраженный кальциноз МК, наличие тромбов в левом предсердии, выраженные изменения подклапанных структур митрального клапана.

ЭхоКГ по сравнению с ангиографией позволяет лучше оценить анатомию и гемодинамику.

В связи с чем, в первую очередь необходимо под эхокардиографическим контролем определить подходящее место для пункции межпредсердной перегородки.

Рис 1. расположение проводника у межпредсердной перегородки

Ультразвуковой аппарат GE Vivid S70N устанавливался слева от пациента у головного конца операционного стола.

Игла Бракенбрауна определилась натяжению МПП подобно тенту палатки, т.н. «tenting», что определялось в четырехкамерной позиции до митрального клапана рассчитывалась в соответствии с размером левого предсердия, что облегчало прохождение баллона через митральный клапан. После пункции вводился физиологический раствор через просвет иглы, что облегчало идентификацию кончика катетера в полости левого предсердия.

Также, применение эхокардиографии позволило контролировать прохождение катетера для БМВ через митральное отверстие. Соотношение баллона и структур сердца хорошо визуализируется на эхокардиографии, что позволяет оператору корригировать направление катетера и оценивать манипуляции баллоном при прохождении через суженое левое атрио-вентрикулярное отверстие. В то же время, при рентгенологическом контроле невозможно точно определить пространственное взаимоотношение между баллоном и митральным отверстием.

Еще одним преимуществом является, что ЭхоКГ может показать соотношение раскрытого баллона и митрального отверстия в горизонтальной плоскости клапана, что повышает точность процедуры дилатации. [10, 4]

После каждого рассмотрения баллона, эхокардиография позволяет измерить площадь митрального отверстия, трансмитральный градиент, митральную регургитацию, оценить мобильность творок, а также выявить возможное осложнение. Также наличие и выраженность митральной регургитации (усугубившейся или вновь возникшей) может быть оценена без применения левой вентрикулографии.

Все пациенты наблюдались в амбулаторном порядке после операции через 12 и 36 месяцев.

Табл. 2 Распределение больных по длительности заболевания (n=48)

Возраст	Количество больных		Длительность заболевания в годах	
30-40л	3	5	6,5	7,9
41-50	10	27	12,1	17,6
51-60	-	3	-	24,1
Всего	13	35	9,3	16,5

Результат и обсуждения

В настоящее время, эхокардиография стала методом выбора не только в определении показаний и противопоказаний в БМВ у больных со стенозом митрального отверстия, но и в мониторинге этапов проведения процедуры. Мониторинг внутрисердечного давления на этапах выполнения процедуры стала отходить на второй план после широкого внедрения в практику эхокардиографии. Контроль внутрисердечного давления на этапах операции имеет ряд недостатков: внутриполостное давление и трансмитральный градиент меняется в зависимости

от уровня системного давления, частота сердечных сокращений, а также у больных у больных с мерцательной аритмией и низкой фракцией выброса левого желудочка. Трансторакальная эхокардиография на этапах выполнения процедуры позволяет определить степень раскрытия митрального отверстия по ходу комиссур, динамику трансмитрального градиента, а также появления митральной регургитации или ее динамику, возможные осложнения (отрыв хорд, гемоперикард и др.) (рис. 1-2). Критериями для завершения проводимости БМВ считается увеличение площади митрального отверстия ≥1см^2/м^2 поверхности тела; полное раскрытие одной из комиссур или появление/увеличение митральной регургитации > 1 степени.

Рис. 2. Планометрическая оценка площади МО до БМВ

Рис. 3. Планометрическая оценка площади МО после БМВ

Следующим этапом нашего исследования явилось проведение сравнительного анализа осложнений БМВ в зависимости от вида визуализации (табл. 1)

Результаты БМВ Табл 2
Таблица 3

Осложнения после БМВ

Осложнения	Ангиография		Эхокардиография	
	абс.	%	абс.	%
Гемоперикард	1	2,1	0	0
Аллергическая реакция на контрастное вещество	1	2,1	0	0
Контрастиндуцированная нефропатия	2	4,2	0	0
Митральная регургитация	5	10,4	0	0

Как видно из представленных данных самым частым осложнением при ангиографии явилось развитие контрастиндуцированной нефропатии (4,2%) и митральной регургитации (10,4%). Не одно из осложнений не наблюдалось при проведении БМВ под контролем эхокардиографии. Более грозных осложнений при эхокардиографии не наблюдалось.

Никаких осложнений при эхокардиографии не наблюдалось у 2-х беременных со стенозом митрального клапана.

Вышеизложенное позволило нам сделать заключение о перспективности выполнения БМВ по методике Inoue с применением ЭхоКГ визуализации у больных со стенозом митрального клапана ревматической этиологии.

При расчёте экономической эффективности использования эхокардиографического метода при проведении БМВ нами установлено, что данный метод позволяет сэкономить 610,0 сум на 1 пациента (табл. 2).

Таблица 2

Экономическая эффективность эндоваскулярного вмешательства при стенозе митрального клапана в зависимости от вида визуализации (млн. сум)

	Ангиография	Эхокардиография
Стоимость операции	1000,0	1000,0
Стоимость визуализации	800,0	190,0
Стоимость койко-дня	1050,0	1050,0
Процедура гемодиализа	900.0	-
Итого	2850,0	2240,0

Также экономическая эффективность достигается за счет развития осложнений от вида визуализации, так при ангиографии осложнения регистрировались у 10 пациентов, что составило 18.8%, тогда как при эхокардиографии осложнения не регистрировались.

Экономические затраты на диагностику и терапевтическую коррекцию осложнений составляют 3750000 сум. В результате среди пациентов, которым БМВ проводилось с использованием эхокардиографического метода визуализации затраты на диагностику и терапевтическую коррекцию составили 2850000 сум, тогда как при использовании ангиографии - 2240000 сум, что на 610000 сум меньше.

Таким образом, тщательный анализ свидетельствует о том, что исследуемые группы независимо от проведения БМВ под ангиографией, в равной степени, как эхокардиографическим контролем, имели сопоставимые исходные данные, которые позволили в динамике наблюдения определить параметры ремоделирования для дальнейшего прогнозирования исходов хирургического вмешательства.

Выявленная при анализе экономическая эффективность эхокардиографической визуализации связана с затратами на проведение ангиографического исследования (стоимость контрастного вещества, дополнительных биохимических исследований) самой процедуры, связанной с лучевой нагрузкой на беременных пациенток, а также исходного функционального состояния мочевыделительной системы, в случае имеющихся признаков почечной недостаточности и аллергии на (йодсодержащее) контрастное вещество у пациента. Представленные результаты свидетельствуют о клинической и экономической целесообразности более широкого внедрения данного метода визуализации в практику при проведении БМВ.

Выводы:

1. Эхокардиографический метод визуализации при проведении БМВ наряду с ангиографическим методом может быть использован на всех этапах лечения.
2. Этапная интраоперационная эхокардиография позволяет оценивать внутрисердечную гемодинамику во время операции, а также проводить дальнейшее наблюдение за пациентом в динамике.
3. Выявление осложнения при БМВ с использованием ангиографии показывают преимущества эхокардиографического исследования.
4. Экономическая эффективность БМВ с использованием эхокардиографии позволяет в дальнейшей перспективе проведение эндоваскулярных вмешательств только под контролем данного метода.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бокерия Л.А., Косарева Т.И., Макаренко В.Н. Типы патологического ремоделирования сердца у пациентов с приобретенными пороками митрального клапана //Клиническая физиология кровообращения. 2011; 31-36 с.
2. Бокерия Л.А., Косарева Т.И., Макаренко В.Н. Индекс ремоделирования объемов: новая методика комплексной оценки геометрии сердца при приобретенных пороках митрального

клапана. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. 2018;19(4):512-521. DOI: 10.24022/1810-0694-2018-19-4-512–521
3. Зуфаров М.М., Им В.М., Хамдамов С.К. Современные аспекты баллонной митральной вальвулопластики стеноза митрального клапана ревматической этиологии. /Методические рекомендации. Ташкент. 2024; 31 с.
4. Терешина О.В., Дмитриев О.В. Новые и традиционные эхокардиографические показатели для выбора тактики ведения пациентов с дегенеративными заболеваниями митрального клапана. //Российский кардиологический журнал 2022;27(8):5138
5. Шиленко П.А., Цой М.Д., Патлай И.И., Коциенко А.С., Павлов А.А., Сигарева А.А., Котов С.Н., Шнейдер Ю.А. Баллонная вальвулопластика митрального клапана при остром коронарном синдроме. //Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2019;12(1):66-69. https://doi.org/10.17116/kardio20191201166
6. Badheka AO, Shah N, Ghatak A, Patel NJ, Chothani A, Mehta K, Singh V. Balloon Mitral Valvuloplasty in the United States: a 13-Year Perspective. //The American Journal of Medicine. 2014. https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2014.05.015
7. Badheka AO, Shah N, Ghatak A, Patel NJ, Chothani A, Mehta K, Singh V. Balloon Mitral Valvuloplasty in the United States: a 13-Year Perspective. //The American Journal of Medicine. 2014. https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2014.05.015
8. Echocardiography Assessment of Rheumatic Heart Disease: Implications for Percutaneous Balloon Mitral Valvuloplasty Abukar Mohamed Ali, MD, Erik J.S. Packer, MD, PhD, Tom Roar Omdal, MD, Vasiliki Kitsou, MD, PhD, Stig Urheim, MD, PhD, and Sahrai Saeed, MD, PhD* Curr Probl Cardiol 2023;48:102021 0146-2806/$ see front matter https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2023.102021
9. ESC/EACTS Scientific Document Group. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. Russian Journal of Cardiology. 2022;27(7):5160. (In Russ.) 2021 Рекомендации ESC/EACTS по ведению пациентов с клапанной болезнью сердца. //Российский кардиологический журнал. 2022;27(7):5160. doi:10.15829/1560-4071- 2022-5160.
10. Gheorghe LL, Mobasseri S, Agricola E, et al. Imaging for Native Mitral Valve Surgical and Transcatheter Interventions. //JACC Cardiovasc Imaging. 2021;14(1):112-27. doi:10.1016/j. jcmg.2020.11.021.
11. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. //Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2015;16:233-70. doi:10.1093/ehjci/jev014
12. Mahfouz RA, Elawady W, Goda M, Moustafa T. Redo Scoring for Prediction of Success of Redo-Percutaneous Balloon Mitral Valvuloplasty in Patients with Mitral Restenosis. //J Heart Valve Dis. 2017 Sep;26(5):537-546. [PubMed]
13. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. //Circulation. 2020;143(5):e72-e227. doi:10.1161/CIR.0000000000000923.
14. Reyes VP, Raju BS, Wynne J, et al. Percutaneous balloon valvuloplasty compared with open surgical commissurotomy for mitral stenosis. //N Engl J Med 1994;331:961–7.
15. Tarasov, Roman Protopopov, A. Bokhan[1], N Nagirnyak, O.A. Sizova[1], I. Ganyukov, Ivan. (2018). Эндоваскулярная вальвулопластика у пациентки с критическим митральным стенозом и массивным тромбозом левого предсердия endovascular valvuloplasty in a patient with critical mitral stenosis and massive left atrial thrombosis. 10.17802/2306-1278-2018-7-2-134-139.
16. Tereshina O.V., Dmitriev O.V. Novel and conventional echocardiographic parameters for choosing management tactics in patients with degenerative mitral valve diseases. //Russian Journal of Cardiology. 2022;27(8):5138. doi:10.15829/1560-4071-2022-5138. EDN BIMEOX
17. Wunderlich NC, Dalvi B, Ho SY, Küx H, Siegel RJ. Rheumatic Mitral Valve Stenosis: Diagnosis and Treatment Options. //Curr Cardiol Rep. 2019 Feb 28;21(3):14. doi: 10.1007/s11886-019-1099-7. PMID: 30815750.
18. The clinical and renal consequences of contrast-induced nephropathy. //Finn WF. Nephrol Dial Transplant (2006) 21 [Suppl 1]: i2–i10 doi:10.1093/ndt/gfl213.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

UDC 616.34–008.6–036.22–092

IMPORTANCE OF GUT MICROBIOTA ANALYSIS IN ASSESSING CLINICAL LABORATORY SEVERITY LEVELS OF INTESTINAL IRRITATION SYNDROME

Makhmudova L.I. https://orcid.org/0000-0003-4222-8137
Abdullaev I.A. https://orcid.org/0000-0001-7768-1017

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 carried out in the Polyclinic and gastroenterology department of the Bukhara regional Multidisciplinary Medical Center, and 90 patients were selected who were examined in an outpatient setting with irritable bowel syndrome (IBS). Patients with IBS were divided into two groups: the diarrheal-dominant type of its (IDS – D-43 patients) and the constipation – dominant type (IBS-C-43 patients). Gut microbiota analysis on its weight levels showed that moderate to severe patients with mild levels had normal enzymatic activity and a decrease in lactozonegative bacteria was noted. From conditionally pathogenic Enterobacteria-E. Coli levels have been observed to increase at moderate to severe levels of IBS, from staphylococci to St. Aureus was only identified in patients with severe levels of IBS. Bifidobacteria and lactobacilli, which are considered beneficial bacteria, were noted in patients with moderate to severe IBS levels

Keywords: irritable bowel syndrome, intestinal symptoms, intestinal microbiota, intestinal dysbiosis

ICHAK TIRNASH XUSUSIYATI SINDROMINING KLINIK LABORATORIYA ZO'RAVONLIK DARAJASINI BAHOLASHDA ICHAK MIKROBIOTA TAHLILINING AHAMIYATI

Makhmudova L.I., Abdullaev I.A.

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 Buxoro viloyat ko'p tarmoqli tibbiyot markazining poliklinika va gastroenterologiya bo'limida o'tkazildi va irritabiy ichak sindromi (IBS) bilan ambulatoriya sharoitida tekshirilgan 90 bemor tanlab olindi. IBS bilan og'rigan bemorlar ikki guruhga bo'lingan: itsning diareya-dominant turi (IDS – D-43 bemorlari) va ich qotishi – dominant turi (IBS-C-43 bemorlari). Ichak mikrobiota tahlili uning vazn darajasida engil darajadagi o'rtacha va og'ir bemorlarda normal fermentativ faollik va laktozonegativ bakteriyalarning kamayishi qayd etilganligini ko'rsatdi. Shartli patogen Enterobakteriyalardan-E. Coli darajasi IBSNING o'rtacha va og'ir darajalarida oshishi kuzatilgan, stafilokokklardan Sankt-Aureusgacha faqat IBSNING og'ir darajasi bo'lgan bemorlarda aniqlangan. IBS darajasi o'rtacha va og'ir bo'lgan bemorlarda foydali bakteriyalar hisoblangan bifidobakteriyalar va laktobakteriyalar qayd etilgan

Kalit so'zlar: irritabiy ichak sindromi, ichak belgilari, ichak mikrobiota, ichak disbiyozi

ВАЖНОСТЬ АНАЛИЗА КИШЕЧНОЙ МИКРОБИОТЫ ДЛЯ ОЦЕНКИ КЛИНИКО ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТЯЖЕСТИ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕНИЯ КИШЕЧНИКА

Махмудова Л.И., Абдуллаев И.А.

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 проводилось в поликлинике и гастроэнтерологическом отделении Бухарского областного многопрофильного медицинского центра, и были отобраны 90 пациентов, которые были обследованы в амбулаторных условиях с синдромом раздраженного кишечника (СРК). Пациенты с СРК были разделены на две группы: с преобладанием диареи (IDS - D–43 пациента) и с преобладанием запора (IBS-C–43 пациента). Анализ кишечной микробиоты по весу показал, что у пациентов средней и тяжелой степени с умеренным уровнем активности ферментов была нормальная ферментативная активность, и было отмечено снижение количества лактозонегативных бактерий. Из условно-патогенных энтеробактерий - E. Наблюдалось повышение уровня кишечной палочки при умеренном и тяжелом течении СРК, от стафилококков до St. Золотистый стафилококк выявлялся только у пациентов с тяжелым течением СРК. Бифидобактерии и лактобактерии, которые считаются полезными бактериями, были отмечены у пациентов с СРК средней и тяжелой степени тяжести

Ключевые слова: синдром раздраженного кишечника, кишечные симптомы, кишечная микробиота, дисбактериоз кишечника

Relevance

Irritable bowel syndrome (IBS) is a biopsychosocial disorder consisting of the sum of functional disorders in the intestines that are not explained by organic changes [1,4,5].

Analysis of modern data on the etiology and pathogenesis of functional pathology of the digestive tract allows us to express an opinion about the concept of the formation of the disease, which, undoubtedly, is due to not one, but several etiological factors, and in turn, these factors are associated with not one, but several pathophysiological mechanisms. And the complexity of controlling such patients is that in each individual case, the combination of etiopathogenetic mechanisms is individual. Today, among them, the following are of urgent importance: socioeconomic status, hereditary predisposition, the possibility of the appearance of the disease in the children of parents with IBS, psychological aspects, hypersensitivity of internal organs, gastrointestinal tract disorders, changes in the neuroendocrine system (brain-intestinal axis), low-grade-inflammation, the concept of IBS after infectious disease, microflora imbalance and, finally, nutritional factors [2,3,6,7].

The purpose of the study is to assess the clinical-laboratory severity levels of the disease in the types of intestinal irritation syndrome accompanied by diarrhea and constipation predominance.

Materials and methods

The study was carried out in the Polyclinic and gastroenterology department of the Bukhara regional Multidisciplinary Medical Center, and 90 patients were selected who were examined with IBS in an outpatient setting. The diagnosis of IBS was made based on the criteria of Rome IV (2016). The average age of patients is 34.6±0.9 years.

Patients with IBS were divided into two groups: the diarrheal-dominant type of its (IBS – D-43 patients) and the constipation – dominant type (IBS-C-47 patients).

Total blood to all patients, general stool analysis, stool examination into hidden blood, blood biochemical analysis, intestinal microbiota analysis, cytokine analysis - IL-1 β, IL-4, IL-6, IL-10, α-TNF (Vekor-Best reagents), fekal calprotectin (de medi tec reagents) and cortisol analysis in the blood, from instrumental examinations - esophagofibrogastroduodenoscopy (FUGINON. FUGI FILM EPX-2500, 2014, Japan; FUGI FILM-EG-530pf, 2014, Japan), colonoscopy (FUGI FILM-EG-530fl, 2014, Japan), ultrasound of internal organs (Vivid s-60,2014, Norway).

Results and discussions

After patients with its-like syndrome were excluded from the study, 98 patients diagnosed with IBS were enrolled in the follow-up program.

Thirty healthy people were included in the control group to obtain regulatory information. The median age for those in the control group was 29.3±1.02 years. The study was carried out simultaneously. IBS type of clinical rejection was clinically identified, as well as retrospectively, taking into account data on Anamnesis and the results of a study of medical records.

In order to determine the nature of the disease, gut microbiota analysis was performed on all patients involved in the examination and those in the control group (Table 1).

Table 1

Results of gut microbiota analysis, M±m

Microorganisms	1 gr the number of microorganisms in the stool		
	IBS (n=90)	Control group (n=30)	P
Salmonella-Shigella	0	0	0
Intestinal sticks with normal enzymatic activity	10^6±0,2	10^7±0,1	0,00337
Lactozonegative intestinal sticks	10^4±0,2	10^5±0,07	0,68613
Intestinal sticks with hemolytic activity	0	0	0
Other conditionally pathogenic Enterobacteria (E. coli).	10^5±0,2	10^4±0,2	0,00006
Staphylococci (St. aureus).	$10^{0,2}$±0,1	0	0,15799
Staphylococci (St. epidermidis, St. saprophyticus	10^4±0,0	10^4±0,0	u/r
Enteracoccus	10^5±0,0	10^5±0,0	u/r
Yeast-like fungi	10^4±0,1	10^4±0,03	0,08150
Bifidobacteria	10^6±0,2	10^7±0,05	0,00008
Lactobacilli	10^5±0,1	10^6±0,05	0,00761
Bacteria that do not form enzymes (NGOB)	10^4±0,0	10^4±0,0	u/r

Note: IBS is an irritable bowel syndrome; u/r is unreliable.

Data from table 1 showed that Salmonella-Shigella and hemolytically active intestinal rods were not detected in patients with IBS and those in the control group. Patients were observed to have normal enzymatic activity and a reliable decrease in the number of lactose-free intestinal rods in 1 gr feces compared to those in the control group (p=0.00337 and p=0.68613, respectively).

In addition, from conditionally pathogenic Enterobacteria - E. Coli and staphylococci - St. aureus increase in the amount of aigeis was found (p=0.00006 and p=0.15799, respectively).

It was observed that the amount of Bifidobacteria and lactobacilli in 1 gr of feces belonging to the group of beneficial bacteria decreased compared to the control group (p=0.00008 and p=0.00761, respectively).

In order to get more in-depth information, we have also analyzed intestinal microbiota among IBS clinical types. The results of the analysis are presented in Table 2.

A comparison of gut microbiota among its clinical types found a decrease in the amount of intestinal rods and Bifidobacteria with normal enzymatic activity in its accompanied by diarrhea predominance (p=0.21453 and p=0.00030, respectively). Other microorganisms did not detect deviations in my quantity.

It is possible to reflect on intestinal dysbiosis, depending on whether the pathogenic, conditionally pathogenic and beneficial microorganisms in the colon have increased or decreased. Table 3 presents the results of the analysis of dysbiosis levels in IBS patients and those in the control group.

When compared with rates of intestinal dysbiosis, level I dysbiosis was more noted in those in the control group compared to those with IBS (38.8% and 100%, respectively). Also, dysbiosis levels II and III were only reported in patients with IBS (43.3% and 17.9% respectively). Normal microflora, on the other hand, was not reported in both patients and those in the control group.

A more thorough analysis was carried out in order to determine the degree of dysbiosis among IBS clinical types (Figure 1).

When dysbiosis levels were analyzed among IBS clinical types, Grade I dysbiosis dominated the constipation-dominated type of IBS (n=26.5-55.3%). Grade II and III dysbiosis, on the other hand, demonstrated dominance in the diarrheal dominant type of IBS (n=21.48.8% and n=13.30.3%,

respectively). Due to these changes, it can be assumed that the colon is associated with a decrease in resistance to colonization in the mucous membrane and exacerbates it.

In addition to the above, the composition of the gut microbiota was analyzed by IBS severity levels (Table 4).

Table 2

Results of gut microbiota analysis, M±m

Microorganisms	1 gr the number of microorganisms in the stool		
	IBS-D (n=43), %	IBS-C (n=47), %	P
Salmonella-Shigella	0	0	0
Intestinal sticks with normal enzymatic activity	10^5±0,2	10^6±0,1	0,21453
Lactozonegative intestinal sticks	10^4±0,1	10^4±0,07	0,78258
Intestinal sticks with hemolytic activity	0	0	0
Other conditionally pathogenic Enterobacteria (E. coli).	10^5±0,2	10^5±0,2	0,13104
Staphylococci (St. aureus).	$10^{0,3}$±0,1	$10^{0,06}$±0,1	0,12888
Staphylococci (St. epidermidis, St. saprophyticus	10^4±0,0	10^4±0,0	u/r
Enteracoccus	10^5±0,0	10^5±0,0	u/r
Yeast-like fungi	10^4±0,1	10^4±0,03	0,22153
Bifidobacteria	10^6±0,2	10^7±0,05	0,00030
Lactobacilli	10^5±0,1	10^5±0,05	0,00194
Bacteria that do not form enzymes (NGOB)	10^4±0,0	10^4±0,0	u/r

Note: IBS-D is diarrhea – dominated intestinal irritation syndrome; IBS-C is constipation – dominated intestinal irritation syndrome; u/r is unreliable.

Table 3

Dysbacteriosis levels in different types of intestinal irritation syndrome, %

Degree of dysbiosis	IBS (n=90)	Control group (n=30)
Grade I	35 (38,8)	30 (100)
Grade II	39 (43,3)	0 (0)
Grade III	16 (17,9)	0 (0)
Normal microflora	0 (0)	0 (0)

Note: # - difference between control group indicators ($p<0.05$).

Figure 1. The rate of dysbiosis corresponding to clinical types of Its, %

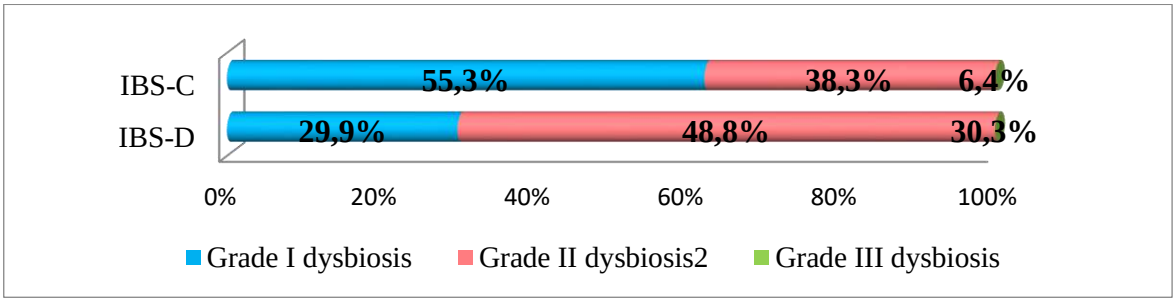


Table 4

Blood microbiota analysis results by IBS sverity levels, M±m

Microorganisms	IBS severity levels		
	Light (n=32)	Middle heavy (n=37)	Sever (n=21)
	1 gr the number of microorganisms in the stool		
Salmonella-Shigella	0	0	0
Intestinal sticks with normal enzymatic activity	10^7±0,3*^	10^5±0,1	10^5±0,2
Lactozonegative intestinal sticks	10^5±0,1*^	10^4±0,2	10^4±0,2
Intestinal sticks with hemolytic activity	0	0	0
Other conditionally pathogenic Enterobacteria (E. coli).	10^4±0,2*^^	10^5±0,2	10^6±0,2
Staphylococci (St. aureus).	0	0	$10^{0,6}$±0,2#
Staphylococci (St. epidermidis, St. saprophyticus	10^4±0,0	10^4±0,0	10^4±0,0
Enteracoccus	10^5±0,0	10^5±0,0	10^5±0,0
Yeast-like fungi	10^4±0,07	10^4±0,1	10^4±0,1
Bifidobacteria	10^7±0,1**^^^	10^6±0,1^^	10^4±0,1
Lactobacilli	10^6±0,1*^^^	10^5±0,07	10^3±0,1
Bacteria that do not form enzymes (NGOB)	10^4±0,0	10^4±0,0	10^4±0,0

Note: patients with moderate to severe levels of statistical reliability compared to indicators: * - $p<0.05$; * * – $p<0.01$; * * * – $p<0.001$, patients with severe levels of statistical reliability compared to indicators: ^ – $p<0.05$; ^ ^ – $p<0.01$; ^ ^ ^ - $p<0.001$; # - $p<0.01$.

Gut microbiota analysis on IBS severity levels showed that moderate to severe patients with mild levels had normal enzymatic activity and a decrease in lactosonegative bacteria was noted ($p<0.05$). From conditionally pathogenic Enterobacteria-E. Coli levels have been observed to increase at medium-heavy and severe levels of IBS ($p<0.05$, $p<0.01$), from staphylococci to St. aureus was found only in patients with severe levels of IBS ($p<0.01$). Bifidobacteria and lactobacilli, considered beneficial bacteria, were reported in patients with moderate to severe IBS levels ($p<0.05$, $p<0.01$, $p<0.001$).

Conclusion

Thus, at mild levels, dysbiosis of grade I at IBS, dysbiosis of grade II at Medium-Heavy IBS, and dysbiosis of grade III at heavy its were caused.

LIST OF REFERENCES:

1. Abdullayev RB, Makhmudova LI Features of Chemical Elements in Various Forms of Irritable Bowel Syndrome // Annals of RSCB, ISSN:1583-6258, Vol. 25, Issue 2, 2021, Pages. 2993 - 3000.
2. Abdullayev R.B., Makhmudova L.I., (2021). Assessment Of Clinical And Psychological Status And Quality Of Life Of Patients In Different Forms Of Irritable Bowel Syndrome. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 3(02), 127-134.
3. Makhmudova LI, Akhmedova N.Sh., Ergashov BB Clinical manifestation of irritable bowel syndrome. Art of medicine. International medical scientific journal. Vol. 1, Issue 2. 2021:24-33.
4. Mayev I.V., Cheremushkin S.V., Curly Yu.A. Irritable bowel syndrome. Roman Criteria IV. On the role of visceral hypersensitivity and ways to correct it. Methodical manual. M., 2016.
5. Mayev I.V., Cheremushkin S.V., Kucheryavy Yu.A., Cheremushkina N.V. irritable bowel syndrome. Roman Criteria IV. Consilium Medicum. 2016; 18(8): 79-85.
6. Hanyukov A.A., Fedorova N.S. Possibilities and prospects in the diagnosis of functional pathology of the intestine. About the child's health. – Ukraine, 2017-12-2.1-57-61.
7. Sheptulin A.A., Vize-Khripunova M.A. New in the etiology and pathogenesis of irritable bowel syndrome. Clinical medicine. 2016-94-2-92-96.

Entered 20.10.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 616.71-001.5-021.3

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ОСТЕОПОРОЗА

Шодикулова Гуландом Зикрияевна https://orcid.org/0000-0003-2679-1296
Шамсиев Озод Фазлиддинович https://orcid.org/0009-0002-9653-7074
Таирова Зарангис Камоловна https://orcid.org/0009-0007-8640-1874

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

✓ ***Резюме***

Одним из основных системных заболеваний скелета является остеопороз, характеризующийся снижением прочности костной ткани, который приводит к повышенному риску переломов. Совокупность количественных и качественных характеристик, таких как минеральная плотность костной ткани (МПКТ), костный обмен, минерализации костной ткани и т.д. определяют прочность кости. Диагностируется остеопороз часто после перелома, из-за постепенного развития заболевания, в связи с чем его называют «скрытой эпидемией».

По клинической значимости согласно данным ВОЗ, остеопороз стоит на четвертом месте после инфекционной, сердечно–сосудистой, опухолевой и эндокринной патологии. Повзросление и постарение населения является одной из основных причин его неуклонного роста. Также немаловажное значение принадлежит ухудшению среды обитания, низкой физической активности, избыточной массе тела, с которым связаны иммунные, метаболические и иные нарушения. Остеопорозу подвержены более 80% женщин в возрасте 50 лет и старше, а также практически все женщины и мужчины старше 75 лет

Ключевые слова: костная ткань, первичный и вторичный остеопороз, перелом, патогенез остеопороза

OSTEOPOROZ MUAMMOSIGA ZAMONAVIY QARASH

Shodiqulova Gulandom Zikriyayevna, Shamsiyev Ozod Fazliddinovich, Tairova Zarangis Kamolovna

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

✓ ***Rezyume***

Skeletning asosiy tizimli kasalliklaridan biri bu osteoporoz bo'lib, suyak to'qimalari mustahkamligining pasayishi bilan tavsiflanadi, bu esa sinish xavfining oshishiga olib keladi. Suyakning mineral zichligi (SMZ), suyak almashinuvi, suyak mineralizatsiyasi va boshqalar kabi miqdoriy va sifat ko'rsatkichlari to'plami suyak mustahkamligini aniqlaydi. Osteoporoz ko'pincha kasallikning asta-sekin rivojlanishi tufayli sinish bo’lgandan keyin tashxislanadi, shuning uchun u "yashirin epidemiya" deb ataladi.

JSST ma'lumotlariga ko'ra, klinik ahamiyatiga ko'ra, osteoporoz yuqumli, yurak-qon tomir, o'sma va endokrin patologiyalardan keyin to'rtinchi o'rinda turadi. Aholining o'sib borayotgani va qarishi uning barqaror ko’payishining asosiy sabablaridan biridir. Shuningdek, immunitet, metabolik va boshqa kasalliklar bilan bog'liq bo'lgan yashash muhitining yomonlashishi, kam jismoniy faollik va ortiqcha tana vaznining ahamiyati ham katta. Osteoporoz 50 va undan katta yoshdagi ayollarning 80% dan ortig'iga, shuningdek, 75 yoshdan oshgan deyarli barcha ayollar va erkaklarda ko’p uchraydi

Kalit so'zlar: suyak to'qimasi, birlamchi va ikkilamchi osteoporoz, sinish, osteoporoz patogenezi

A MODERN VIEW AT THE PROBLEM OF OSTEOPOROSIS

Shodiqulova Gulandom Zikriyayevna, Shamsiyev Ozod Fazliddinovich, Tairova Zarangis Kamolovna

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

✓ ***Resume***

One of the main systemic diseases of the skeleton is osteoporosis, characterized by a decrease in the strength of bone tissue, which leads to an increased risk of fractures. A set of quantitative and qualitative characteristics, such as bone mineral density (BMD), bone metabolism, bone mineralization, etc. determine bone strength. Osteoporosis is often diagnosed after a fracture, due to the gradual development of the disease, which is why it is called a "hidden epidemic".

According to the WHO, osteoporosis is the fourth most important disease after infectious, cardiovascular, tumor and endocrine pathology. The maturation and aging of the population is one of the main reasons for its steady growth. Also of no small importance is the deterioration of the living environment, low physical activity, excess body weight, which is associated with immune, metabolic and other disorders. Osteoporosis affects more than 80% of women aged 50 and older, as well as almost all women and men over 75 years old

Keywords: bone tissue, primary and secondary osteoporosis, fracture, pathogenesis of osteoporosis

Актуальность

По официальным данным остеопороз (ОП) диагностируется более чем у 200 млн человек и ежегодно является причиной более 8,9 млн переломов (Хусаинова и др., 2015). Считается, что причиной 90% случаев остеопоретических переломов являются простое падение или удары [5].

Цель исследования: подсчитано, что примерно 12,3 миллиона человек в возрасте 50 лет и старше имеют остеопороз [4]. Согласно данным исследований, в США остеопорозу подвержены около 6-11% взрослого населения в возрасте 50 лет и старше, что соответствует примерно 1 человеку на 9-17 взрослых [6]. В России ОП диагностируется у около 33% женщин и 24% мужчин [8]. Частота встречаемости ОП в 2019 году в зависимости от места проживания приведена в статье, где продемонстрирован график распространенности данного заболевания в ряде стран Европы, Азии, Австралии и Северной Америки (рис. 1) [20].

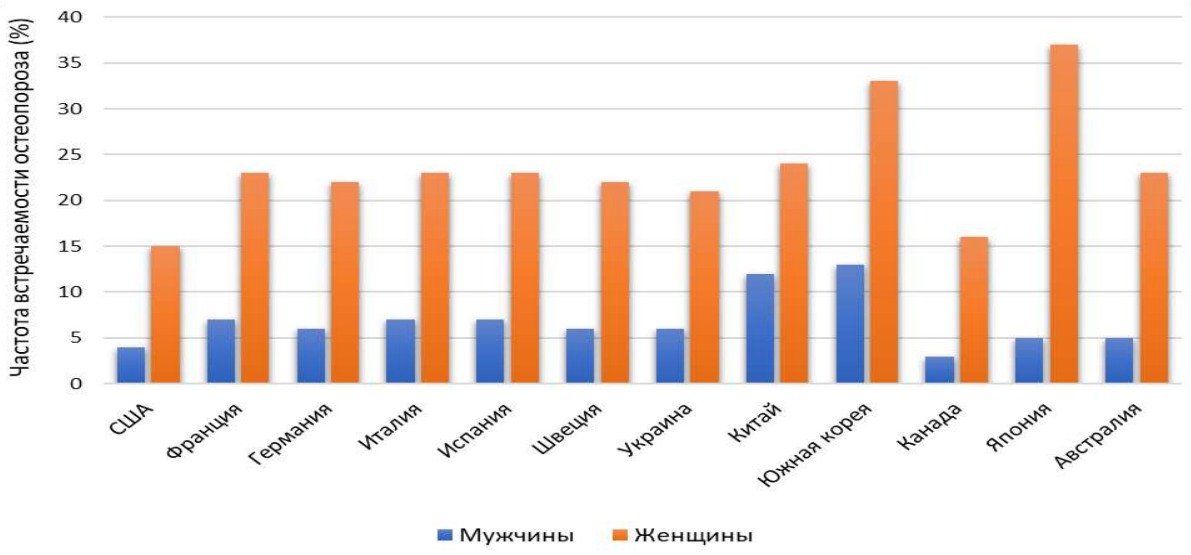


Рисунок 1

Распространенность остеопороза среди населения в зависимости от страны проживания (Yang et al., 2020)

Прочность костей определяется уровнем минеральной плотности костной ткани (МПКТ) и состоянием микроархитектоники костной ткани (в том числе качеством трабекул и органического матрикса). Кроме того, уровень МПКТ находится в постоянном динамическим состоянии, балансируя между противоположными процессами формирования и резорбции костной ткани [2]. Известно, что ОП – это многофакториальная патология, формируемая под влиянием факторов окружающей среды на фоне неблагоприятной наследственности. Дополнительные факторы риска: эндокринный статус, физическая активность, возраст, рацион питания, пол, курение и ряд других факторов [9].

Материал и метод исследования

Первичный остеопороз – это заболевание, патогенез которого детерминирован наследственной компонентой в совокупности взаимодействия с внешней средой и является наиболее частой формой заболевания. Он включает постменопаузальный, сенильный (или старческий), ювенильный и идиопатический типы ОП. Вторичный остеопороз характеризуется четко определенным этиологическим признаком и связан с рядом сопутствующих заболеваний (эндокринной системы, пищеварения, крови и др.), либо с приемом медикаментов, которые могут иметь отрицательный эффект на ремоделирование костной ткани. Так, примерно у 30-50% пациентов, принимающих глюкокортикоиды или ингибиторы протонной помпы, увеличивается риск переломов [10].

При остеопорозе повышена чувствительность костей к внешним механическим воздействиям и низкоэнергетическим падениям. Падение с высоты собственного роста и неловкое движение могут привести к перелому [1]. Патологический процесс начинается с латентной фазы, включающей микротравмы позвоночника, затем переходят к переломам шейки бедра или лучевой кости [11].

Остеопорозу и сопутствующим осложнениям подвержены оба пола, но в разном возрасте и в разной степени [12]. У женщин ОП встречается в четыре раза чаще чем у мужчин, однако, некоторые данные указывают на то, что у мужчин чаще возникают осложнения на фоне данного заболевания. Согласно данным клинических наблюдений после перелома самые низкие показатели качества жизни и высокие показатели смертности наблюдаются у мужчин [14]. Как оказалось, половой диморфизм является одним из наиболее значимых факторов различия этиологии заболевания. Это обусловлено значительной спецификой гормональной регуляции костной ткани.

Таким образом, изучение межгендерных различий в патогенезе заболевания является отдельной темой в области генетики и эпигенетики остеопороза.

Патогенез развития остеопороза при суставном синдроме. Установлено, что многофакторная природа остеопороза обусловлена различными патогенетическими механизмами, которые значительно ассоциированы с генетическими и эпигенетическими факторами. Уникальные механические свойства костей, в том числе прочность, жесткость и эластичность определяются уровнем минерализации костной ткани, качеством трабекулярных и кортикальных костей, в которых количество и размер пор определяют их биомеханические свойства, а также влияют на способность выдерживать внешние механические нагрузки, которые, как показывают исследования, ассоциированы с индивидуальным генетическим профилем [2].

Период с 1990 по 2007 г. считается первым этапом глобальных исследований молекулярно-генетической архитектуры остеопороза, когда были проведены первые работы, направленные на поиск генов, обуславливающих риск развития данного заболевания [16]. Однако, идентификация полиморфных локусов, ассоциированных с количественными и качественными признаками костной ткани, риском переломов и уровнем МПКТ не позволила получить четких и воспроизводимых результатов. Изучая структурные и регуляторные кандидатные гены ОП, исследователям не всегда удавалось идентифицировать ассоциации полиморфных вариантов генов с признаками заболевания, они редко реплицировалась в различных исследованиях либо выявлялись с низким уровнем статистической значимости [16]. Тем не менее, начиная с 2007 года ситуация получила новое развитие, когда инструментарии исследователей пополнил метод полногеномного анализа ассоциаций (GWAS). В течение последующих лет было опубликовано свыше 25 работ, которые позволили обнаружить, что с фенотипами остеопороза ассоциированы

сотни полиморфных локусов [16].

Большинство идентифицированных локусов оказались локализованы как в генах, непосредственно вовлеченных в метаболизм костной ткани, так и в генах, включевых звеньях сигнальных путей – Wnt-сигналинга, дифференциации стволовых клеток, пролиферации остеобластов и остеокластов, регуляции активности гормонов и другие [18]. Было обнаружено, что переломы и снижение уровня МПКТ (в роли основных клинических признаков) могут быть обусловлены разными генетическими маркерами, что позволяет рассматривать их в качестве независимых эндофенотипов (рис. 2) [2].

В многоцентровом исследовании с участием 19000 человек Richards et al. изучили 36000 однонуклеотидных полиморфных вариантов (SNP) в 150 генах- кандидатах, отобранных на основе предыдущих исследований. Только для девяти генов (*ESR1*, *LRP4*, *ITGA1*, *LRP5*, *SOST*, *SPP1*, *TNFRSF11A*, *TNFRSF11B* и *TNFSF11*) была продемонстрирована надежная статистически значимая ассоциация с МПКТ шейки бедра или поясничного отдела позвоночника, и еще четыре гена (*SPP1*, *SOST*, *LRP5* и *TNFRSF11A*) были связаны с риском перелома, не зависящим от уровня МПКТ (по крайней мере частично) для генов *SPP1* и *SOST* [3]. Было неоднократно показано, что патогенез остеопороза ассоциирован с генами, регулирующими костное ремоделирование (*RANK*, *RANKL*, *OPG* и др.), генами рецепторов эстрогена (*ESR1*), витамина D (*VDR*) и кальция (*CALCR*) и структурными генами коллагена (*COL1A1*, *COL11A1)*, а полногеномный поиск ассоциации (GWAS) позволил открыть более 60 однонуклеотидных полиморфных вариантов (SNP) в генах с неизвестной ролью в биологии костной ткани [18, 19].

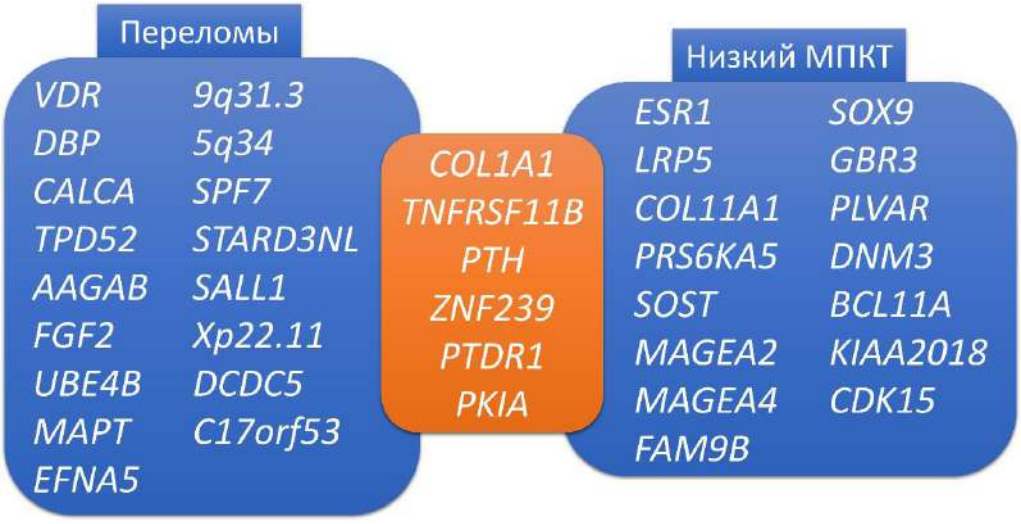


Рисунок 2

Гены, вовлеченные в риск развития остеопороза в целом, переломами и низким уровнем МПКТ у постменопаузальных женщин (Хусаинова и др., 2015)

Научные работы, построенные на модели «случай-контроль» успешно применяются для поиска значимых локусов, ассоциированных с переломами, однако, они имеют существенный недостаток – невозможно гарантировать отсутствие будущих переломов у тех, кто был отнесен к выборке здоровых людей. Таким образом, статистически значимая ассоциация не всегда указывает на связь между полиморфным локусом определенного гена и остеопоретическим переломом и может быть объяснена скорее неравновесием по сцеплению или стратификацией популяции. В значительной степени разрешить эту проблему помогло проведение нескольких GWAS-исследований. Благодаря работе консорциума GEFOS/GENOMOS была установлена значимая ассоциация 21 полиморфного варианта с риском переломов и 68 локусов – с уровнем МПКТ [7]. Основные топ-выводы GWAS-исследований говорят о том, что полиморфные варианты, статистически значимо ассоциированные с ОП как правило локализованы в генах регуляции активности разных биогенных компонентов костной ткани (*LRP4, GALNT3, DKK1*), минерализации костной ткани

(*MEPE* и *Wnt4*), созревания остеобластов (*CTNNB1, DKK1, SOST, Wnt4, LRP5*) и остеокластов (*CTNNB1, Jag1*). Кроме того, гены *WNT6, Wnt4, SOST, LRP5, DKK1* и *CTNNB1*) вовлечены в Wnt/β-катениновый сигнальный путь. Роль других генов, идентифицированных в GWAS, остается малоизученной и требует дальнейших исследований [16].

Полногеномные исследования ассоциации (GWAS) идентифицировали сотни локусов восприимчивости к остеопорозу. Однако, полиморфные варианты генов и функциональные механизмы эффекты на организм человека в значительной степени не изучены, большинство полиморфных локусов ассоциировано с остеопорозом низким отношением шансов (Odds Ratio) и, в совокупности, большая часть из них вносит небольшой вклад в риск развития данного заболевания. Эпигеномика, транскриптомика и метаболомика могут дать полезный взгляд на патофизиологию остеопороза.

Потеря костной ткани начинается в человеческом организме после тридцати лет. Хотя мужчины тоже могут быть подвержены остеопорозу, но преимущественно это заболевание возникают у женщин старшего возраста, особенно после менопаузы т.к. потеря костной ткани у женщин связана со снижением уровня эстрогена. При потере костной ткани кости становятся слабыми и хрупкими, что увеличивает риск переломов от травмы. У пожилых женщин переломы могут возникнуть даже без падений при совершении обычного подъема с кровати или наклоне туловища. В тяжелый случай это приводит к инвалидности пациентов. Остеопороз классифицируют как первичный и вторичный. Первичный остеопороз наиболее частый остеопороз, встречающийся, как правило, у женщин после менопаузы. Первичный остеопороз встречается в шесть раз чаще у женщин, чем у мужчин. Потеря костной ткани связана со снижением уровня эстрогена у женщин и тестостерона у мужчин [13].

Первичный остеопороз - быстро прогрессирующее заболевание т.к. приводит к быстрой потере внутренней губчатой части кости, называемой трабекулярной костью. В норме трабекулярная костная ткань в большом количестве есть в позвонках и в конечностях, таких как запястье, поэтому при потере трабекулярной кости больше риск переломов позвонков и запястья. Первичный остеопороз Тип 2. Остеопороз второго типа встречается у женщин два раза чаще чем у мужчин. Обычно встречается у людей старше семидесяти лет. Его появление связывают с нарушением всасывания кальция и витамина D или увеличением активности паращитовидных желез. При втором типе остеопороза потеря костной ткани происходит медленно и происходит она как с наружной части кости, так и с внутренней. Так как скорость вымывания костной ткани небольшая, то последствия не столь стремительны как при первом типе. Наиболее частыми переломами при таком виде остеопороза являются переломы бедра [11].

Вторичный остеопороз – это форма остеопороза развивается, когда в организме человека возникают процессы, меняющие обмен костной ткани в сторону уменьшения массы. Процесс костеобразования имеет два направления – образование новой кости и разрушение (резорбция) старой кости. Масса костной ткани зависит от баланса этих процессов (анаболизма и катаболизма). Если продукция кости меньше, чем утилизация костной ткани, то возникает риск остеопороза [21]. Причиной остеопороза может быть нарушение гормонального обмена:

- увеличенная активность паращитовидных желез (гиперпаратиреоидизм);
- увеличенная активность щитовидной железы;
- диабет;
- гиперкортицизм, как следствие хронических заболеваний или при длительном приеме кортикостероидов.

Другие причины вторичного остеопороза:

- талассемия;
- миеломная болезнь;
- лейкемия (лейкоз);
- метастатическое поражение костной ткани.

Результат и обсуждение

Наиболее частыми симптомами остеопороза являются компрессионные переломы позвонков и переломы бедра. Компрессионные переломы позвонков могут быть причиной болей в спине, но через некоторое время боли в спине самопроизвольно исчезают. Если же переломы позвонков повторяются, то боли могут носить постоянный характер. В тяжелых случаях остеопороза компрессионные переломы возникают даже при наклоне туловища вперед (в основном у пожилых женщин). Такие переломы вызывают выраженный наклон позвоночника вперед (кифоз). При появлении болевых

ощущений в спине, особенно пожилым женщинам, необходимо обязательно проконсультироваться для возможно раннего назначения лечения и профилактики остеопороза.

Генетические факторы остеопороза при суставном синдроме. Молекулярные эффекты генетических вариантов, расположенных в кодирующих областях генома человека, легко поддаются изучению, однако, большинство однонуклеотидных полиморфных локусов, ассоциированные с восприимчивостью к остеопорозу (ОП), локализованы в некодирующих или межгенных областях и их роль в патогенезе данного заболевания не изучена в полной мере. Использование биохимических маркеров в диагностике и мониторировании терапии остеопороза не позволяют разработать подходы к ранней диагностике заболевания до возникновения перелома. Возникают значительные проблемы интерпретации результатов исследований для применения в клинической медицине. Однако объединение многопрофильных данных, таких как полногеномное исследование ассоциаций (GWAS), изменение паттернов биогенных элементов костного ремоделирования, каталитической активности ряда ферментов и экспрессии белков позволило значительно расширить понимание ключевых звеньев патогенеза заболевания.

Костная ткань – это твердая форма соединительной ткани с гетерогенной динамической структурой. Ее состав образуют 2 основные компоненты: клетки (остеоциты, остеопрогениторы, остеобласты и остеокласты) и плотное межклеточное вещество, состоящее из минерализованного матрикса, включающего как органические (90-95%; коллаген и др.), так и неорганические компоненты (5-10%; кальций и др.). Fei-Yan D. совместно с коллегами в 2008 году предприняли попытку каталогизации белков, участвующих в патогенезе остеопороза – белковых маркеров, применяемых для диагностики переломов. Материалом исследования был выбран протеом циркулирующих моноцитов у китайских женщин в пременопаузе, в котором было выявлено более 40 дифференциально экспрессируемых белков, значимо ассоциированных с уровнем МПКТ [15]. Из них 23 белка выполняют функцию аффинного связывания, а 20 – катализа. К примеру, два белка способны связываться с нуклеиновыми кислотами, это альфа-энолаза ENO1 и вспомогательный фактор малой ядерной РНК U2AF1 и могут потенциально участвовать в регуляции экспрессии генов. Кроме того, шесть белков оказались высокоафинны к нуклеотидам, среди них U2AF1, гидролазфермент RAB7B, играющий роль в биосинтезе и расщеплении белков, альфа-1B тубулин TUBA1B и альфа-6 тубулин TUBA6 (основные компоненты микротрубочек), субъединица альфа гуанин- нуклеотид-связывающего белка CTG1). Еще для девяти белков определена ионно-связывающая активность (для Ca^{2+} – PLEK (плейкстрин), GSN (актин- деполимеризующий фактор), GPD2 (глицерин-3-фосфатдегидрогеназа 2), аннексин A2 ANXA2, Mn^{2+} – супероксиддисмутаза 2 SOD2; для Zn^{2+} – U2AF1; для Mg^{2+} – пируваткиназа M2 PKM2, ENO1), несколько белков обладают активностью связывания с другими биологически активными белками (WD повтор белок, содержащий 1 WDR1, винкулин VCL, талин-1-белок TLN1, GSN, ANXA2, тропомиозин альфа-4 TPM4, циклаза-ассоциированный протеин CAP1, дегликаза DJ-1 PARK7, тиоредоксин-зависимая пероксидредуктаза PRDX3, гамма-актин ACTG1, альфа-цепь фибриногена FGA, U2AF1 и PKM2), семь белков обладают оксидоредуктазной активностью (GPD2, изоцитратдегидрогеназа IDH2, тиоредоксин-зависимая пероксидредуктаза PRDX3, белковая дисульфид- изомераза P4HB, SOD2, глицеральдегид-3-фосфатдегидрогеназа GAPDH и VCL) и один белок с активностью ингибитора ферментов (ANXA2) в независимых протеомных исследований для белков ANXA2 (аннексин 2) и GSN (актин- деполимеризующий фактор) была подтверждена роль в патогенезе остеопороза. [20]. Установлено, что повышенный уровень белка ANXA2 служит биомаркером риска ОП и предсказывает риск остеопоретических переломов у китайцев старше 65 лет. С использованием вестерн-блоттинга было идентифицировано пять белков: супрессорный белок 1 Ras (RSU1), гельсолин (актин-деполимеризующий фактор; GSN), марганец-содержащая супероксиддисмутаза (SOD2), глутатионпероксидаза 1 (GPX1) и β-субъединица пролил-4-гидроксилаза (P4HB). Как оказалось, эти белки могут влиять на трансэндотелиальную миграцию моноцитов, а также на дифференцировку и функции остеокластов, тем самым внося вклад в дифференциальный остеокластогенез и, в итоге, приводя к изменению уровня МПКТ. Одно из омиксных исследований на основе объединенных данных на уровне транскриптомы и протеомы подтвердила роль гена *SOD2* (супероксиддисмутазы) в восприимчивости к остеопорозу в китайских популяциях [21]. Некоторые плазменные или сывороточные диагностические белки были идентифицированы в проспективных исследованиях. Так, повышенный уровень склеростина (кодируемый геном *SOST*) в сыворотке крови увеличивает риск перелома шейки бедра [22]. Антитела к склеростину – ромосозумаб (Evenity), одобрен FDA в качестве нового препарата для лечения остеопороза у женщин в постменопаузе с высоким риском переломов [17, 20].

Систематический анализ эпигенетических регуляторных элементов известных локусов риска остеопороза, идентифицированных в GWAS, позволяет идентифицировать общие регуляторные элементы и предсказывать новые гены, связанные с ОП [23]. Исследование трехмерных взаимодействий хроматина выявило новый регуляторный механизм, с помощью которого функциональные варианты одних генов могут регулировать экспрессию других отдаленных генов [24]. Например, анализ человеческих остеобластов и остеоцитов показал, что большая часть генов, которые взаимодействуют с GWAS-ассоциированными SNP, синтезируют сигнальные молекулы остеоцитов.

Высокотехнологичные омиксные исследования, основанные на полногеномном анализе ассоциаций (GWAS), изучении метаболитов, экспрессии генов и метилирования ДНК, открывают захватывающие возможности для будущих открытий в исследованиях остеопороза, особенно с появлением первых биоинформатических инструментов, таких как менделевская рандомизация. Целевой анализ маркеров с последующим анализом сети их взаимодействий, а также анализ функциональных аннотаций позволил выявить наиболее обогащенные сигнальные пути с рядом биогенных соединений, регуляторных микроРНК, однонуклеотидных полиморфных вариантов и транскрипционных факторов, которые наиболее значимо ассоциированы с остеопорозом. Основной проблемой все еще остается небольшая воспроизводимость результатов, особенно в разных странах, что отчасти объясняется отсутствием стандартизованных подходов обработки данных, разным уровнем статистической мощности исследований, а также особенностями генофонда различных популяций мира.

Заключение

Таким образом, несмотря на существование методов диагностики и профилактики остеопороза, данные ряда исследований и мониторирования числа переломов по всему миру указывают на то, что этого недостаточно для снижения частоты случаев переломов. Все больше исследований посвящается изучению молекулярно-генетической архитектуры данного заболевания и разработке прогностических моделей, основанных на клинических, генетических и эпигенетических факторах, которые позволили бы прогнозировать риск переломов в целом и отдельных локализаций с учетом специфики генофонда популяции различных регионов мира.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Бадалов, Н. Г. Роль немедикаментозных методов в комплексе мероприятий по профилактике и лечению остеопороза (обзор литературы) / Н. Г. Бадалов, А. Л. Кончугова, Т. В. Марченкова, Л. А. Персиянова-Дуброва, Е. Ю. Мартынова // Современная ревматология. – 2016. – Т. 10. – № 3. – С. 62-68.
2. Хусаинова, Р. И. Генетика остеопороза / Р. И. Хусаинова, Э. К. Хуснутдинова. – Уфа: Гилем, 2015. – 392 с.
3. Таирова Зарангис Камолидиновна, Шодикулова Гуландом Зикрияевна, Шоназарова Нодира Худойбердиевна Частота Сопутствующих Заболеваний У Больных Ревматоидным Артритом // JCRR. 2022. №4.
4. Wright, N. C. The recent prevalence of osteoporosis and low bone mass in the United States based on bone mineral density at the femoral neck or lumbar spine /N. C. Wright, A. C. Looker, K. G. Saag et al. // Journal of Bone and Mineral Research. – 2014. – V. 29. – № 11. – P. 2520-2526.
5. Osterhoff, G. Bone mechanical properties and changes with osteoporosis/G. Osterhoff, E. F. Morgan, S. J. Shefelbine et al. // Injury. – 2016;4(7):S11- S20.
6. Looker, A. C. Trends in osteoporosis and low bone mass in older US adults, 2005- 2006 through 2013-2014 / A. C. Looker, N. Sarafrazi Isfahani, B. Fan et al. // Osteoporosis International. – 2017;28(6):1979-1988.
7. Zikriyaevna S. G., Kamolidinovna T. Z. Stratification of Cardiovascular Risk in Patients with Rheumatoid Arthritis //Telematique. – 2023;22(1):1114-1119.
8. Sozen, T. An overview and management of osteoporosis / T. Sozen, L. Ozisik, N. C. Basaran // European Journal of Rheumatology. – 2017;4(1):46-56.
9. Ghayor, C. Epigenetic regulation of bone remodeling and its impacts in osteoporosis / C. Ghayor, F. E. Weber // International Journal of Molecular Sciences. – 2016;5(60): 1446.
10. Panday, K. Medication-induced osteoporosis: Screening and treatment strategies / K. Panday, A. Gona, M. B. Humphrey // Therapeutic Advances in Musculoskeletal Disease. – 2014;5(6):185-202.

Поступила 20.10.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 616.33+616-08-039.71

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ЖЕЛУДКА БЕЛЫХ БЕСПОРОДНЫХ КРЫС ПРИ ИНТОКСИКАЦИИ НИКОТИНСОДЕРЖАЩИМИ ПРОДУКТАМИ

Олтиев Э.Д. https://orcid.org/0009-0005-3703-206X

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 приводится данные экспериментального исследования белых беспородных крыс при интоксикации никотинсодержащими продуктами. Проведена морфологическое и морфометрическое исследования образцов взятых из желудок лабораторных животных.

Ключевые слова: морфология, желудок, никотинсодержащие продукты

MORPHOLOGICAL STRUCTURE OF THE STOMACH OF WHITE OUTBRED RATS INTOXICATED WITH NICOTINE-CONTAINING PRODUCTS

Oltiev E.D. https://orcid.org/0009-0005-3703-206X

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

✓ ***Resume***

This article presents data from an experimental study of white outbred rats intoxicated with nicotine-containing products. Morphological and morphometric studies of samples taken from the stomachs of laboratory animals were conducted

Keywords: morphology, stomach, nicotine-containing products

NIKOTIN O'Z ICHIGA OLGAN MAHSULOTLAR BILAN ZAHARLANISH PAYTIDA OQ ZOTSIZ KALAMUSHLAR OSHQOZONINING MORFOLOGIK TUZILISHI

Oltiev E.D. https://orcid.org/0009-0005-3703-206X

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 nikotin o'z ichiga olgan mahsulotlar bilan zaharlangan oq kalamushlarning eksperimental tadqiqoti ma'lumotlari keltirilgan. Laboratoriya hayvonlarining oshqozonidan olingan namunalarning morfologik va morfometrik tadqiqotlari o'tkazilgan

Kalit so'zlar: morfologiya, oshqozon, nikotin o'z ichiga olgan mahsulotlar

Актуальность

В современном обществе курение является распространенной привычкой среди различных групп населения, в том числе среди женщин, подростков и даже детей. Распространенность курения табака среди населения земного шара, по данным различных исследований, составляет от 40 до 60%.

Никотиновая зависимость представляет серьезную опасность для организма человека. Курение, влияя на различные органы и системы, является одним из факторов риска развития сердечно-сосудистых, онкологических, аллергических заболеваний, болезней органов дыхания и др. Употребление табака ежегодно приводит почти к 7 миллионам случаев смерти, в числе

которых и случаи смерти некурящих лиц, подвергавшихся воздействию вторичного табачного дыма [3].

В Соединённых Штатах, несмотря на снижение уровня курения благодаря комплексной антитабачной политике, проблема курения всё ещё остаётся значимой. На 2022 год доля курящих среди взрослых снизилась до 12,5%, что является одним из самых низких показателей среди развитых стран, в США регулярными курильщиками являются 11% девочек и мальчиков, обучающихся в 7-12 классах, однако около 480 тысяч человек ежегодно умирают от заболеваний, вызванных курением, включая рак лёгких, сердечно-сосудистые и хронические респираторные заболевания [1,2].

В странах СНГ картина выглядит так: в Кыргызстане курят 52,5% мужчин, в Армении — 51,8%, в Молдове — 44,6%, в Беларуси — 42,8%, в Казахстане — 42,2%, в Украине — 41%, в России — 40,9%, в Азербайджане — 39%, в Узбекистане — 23,3%. Среди женщин наибольшая доля, курящих зафиксирована по странам СНГ картина такова: Россия — 15,7%, Беларусь — 10,4%, Украина — 9,9%, Казахстан — 6,6%, Молдова — 6%, Кыргызстан — 3,4%, Армения — 1,6%, Узбекистан — 1,3%.

Вышесказанное доказывает, что проблема курения является глобальной и поэтому нужно делать экспериментальные исследования для выявления фундаментальных морфологических оснований для описания её вреда на организм.

Цель исследования: изучение особенностей морфологических изменений, возникающих при поражении желудка в следствие хронического отравления никотинсодержащими продуктами орального потребления

Материал и метод исследования

Для проведения морфологических исследований, направленных на оценку изменений в тканях желудка под воздействием никотина, были отобраны 100 белых беспородных крыс возрастом 3 месяца. Животные содержались в нормальных условиях вивария, где соблюдались все этические и методические стандарты, утверждённые Комитетом по этике.

Крыс содержали в индивидуальных клетках с комнатной температурой, естественным освещением и вентиляцией. На начальных этапах проведенных научных экспериментов всех половозрелых крыс помещали на семидневный карантин, после их переводили на обычный режим вивария. В ходе эксперимента тщательно следили за физиологическим состоянием и поведением исследуемых крыс. В ходе эксперимента крысам с помощью зонда внутрижелудочно вводили никотиносодержащий продукт орального потребления, растворённый в физиологическом растворе на протяжении 30 дней в дозе 1 мг/кг массы тела.

Забой животных проводили в соответствующие сроки в утренние часы, натощак посредством мгновенной декапитации под эфирным наркозом. У всех животных по очереди проводилось обычное секционное удаление передней стенки грудной и брюшной полостей и фотографирования их содержания. После этого прибегали к традиционному анатомическому препарированию, которое заключалось в извлечении желудка из полости живота.

Общую морфологическую картину изменений исследуемых отделов желудка изучали при окраске гематоксилин-эозином и по Ван Гизону.

Результат и обсуждение

После воздействия никотинсодержащих продуктов у экспериментальных крыс было зафиксировано снижение массы тела до диапазона 202 – 253 граммов, со средним значением 232 граммов. Морфометрические изменения желудка характеризовались уменьшением его длины на 0,16 см, что составило в среднем 3,05±0,06 см. Ширина желудка также снизилась: на уровне дна органа уменьшение составило 0,17 см, до 1,96±0,07 см; на уровне тела — 2,68±0,08 см; на уровне пилорического отдела — 1,99±0,05 см. Длина большой кривизны желудка сократилась на 0,38 см, достигнув 6,45±0,29 см, в то время как длина малой кривизны уменьшилась до 1,07±0,03 см. Длина брюшной части желудка сократилась до 0,13±0,002 см.

Хроническая интоксикация никотинсодержащими продуктами орального потребления приводит к сложным и многоуровневым изменениям в структуре желудка, затрагивая его слизистую, субмукозную и мышечную оболочки. Влияние никотина на ткани желудка проявляется не только на клеточном и тканевом уровнях, но и влияет на целостность органа в целом. Слизистая оболочка, являясь первым барьером при попадании никотинсодержащих

соединений в желудок, претерпевает значительные изменения как в эпителиальном слое, так и в железистых структурах.

В результате хронической интоксикации происходит истончение слизистой оболочки, при этом толщина слизистой оболочки у крыс варьировалась от 196 до 225, а среднее значение составляет 210,2±4,53 мкм, что на 23,4% меньше по сравнению показателями здоровых крыс, составляющими 274,24±15,5 мкм.

Высота эпителиальных клеток после хронической интоксикации никотинсодержащими продуктами орального потребления колебалась от 20 до 24,8 мкм, со средним значением 23,6±1,09 мкм, что на 27,2% ниже, в отличии от значений здоровых крыс. Снижение высоты эпителиальных клеток свидетельствует о нарушении регенераторной функции и структурной целостности эпителия.

На гистологических препаратах отмечается уменьшение количества париетальных (105,1±2,12 клеток/мм²) и главных клеток (65,4±2,3 клеток/мм²), особенно в фундальных отделах желез, что указывает на снижение секреции как соляной кислоты, так и пепсиногена. Вследствие интоксикации происходит не только уменьшение толщины эпителия, но и снижение высоты слизистых и поверхностных эпителиоцитов, что на срезах проявляется в виде их уплощения. Эти изменения ведут к нарушению плотности и целостности эпителиального слоя, что повышает его проницаемость для агрессивных компонентов желудочного сока.

Заключение

Установлено, что при хроническом отравлении никотинсодержащими продуктами орального потребления у белых беспородных крыс наблюдается истончение слизистой оболочки желудка на 23,4%, снижение высоты эпителиальных клеток на 27,2%, уменьшение количества париетальных и главных клеток, что нарушает секрецию желудочного сока.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Бабанов С.А., и соавт. Роль табакокурения в развитии хронических неспецифических заболеваний легких. // Здравоохранение Российской Федерации. – 2002;2(10):53–55.
2. Зайцева, Т.А. Химический состав аэрозоля сигарет и электрических систем доставки никотина / Т.А. Зайцева, С.Н. Медведева // Вестник ВГУИТ. – 2018;80(3):265–271.
3. Золотухина, Е.Л., Исследование состояния гемодинамики в системе микроциркуляции тканей пародонта у табакокурящих пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом / Е.Л. Золотухина, Ю.Г. Романова, Л.С. Кравченко // Стоматология. Эстетика. Инновации. – 2018;2(1):131–135.

Поступила 20.10.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 612.334+612.335+616.341

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТЕНКИ ТОНКОЙ КИШКИ У 3-МЕСЯЧНЫХ КРЫС БЕЛОЙ ПОРОДЫ ПРИ ОЖОГАХ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА, ВЫЗВАННЫХ УКСУСНОЙ КИСЛОТОЙ.

Хамроева Лола Ризоевна http://orsid.org/0009-0005-0707-4592

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***

Уксусная кислота обладает местным прижигающим действием по типу коагуляционного некроза и выраженным резорбтивным гемато-, нефро- и гепатотоксическим влиянием, обусловленным гемолизом эритроцитов, развитием токсической коагулопатии, синдрома рассеянного внутрисосудистого свертывания крови. Повреждение тканей обусловлено нарушением клеточных мембран в результате растворения липидов, составляющих их основную структурную единицу. Образование кислых радикалов стимулирует перекисное окисление мембран и усугубляет процесс разрушения клеток. Прижигающее действие в наибольшей степени проявляется в дыхательных путях и в области желудочно-кишечного тракта.

Ключевые слова: Уксусная кислота, химический ожог, желудочно-кишечный тракт, некроз, рассасывание, прижигание

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE WALL OF THE SMALL INTESTINE IN EXPERIMENTAL 3-MONTH-OLD WHITE BREED RATS WITH BURNS OF THE DIGESTIVE TRACT CAUSED BY ACETIC ACID

Khamroeva Lola Rizoevna

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***

Acetic acid has a local cauterizing effect by the type of coagulation necrosis and a pronounced resorptive hemato-, nephro- and hepatotoxic effect due to hemolysis of erythrocytes, the development of toxic coagulopathy, syndrome of disseminated intravascular coagulation. Tissue damage is caused by a violation of cell membranes as a result of the dissolution of lipids, which make up their main structural unit. The formation of acidic radicals stimulates the peroxidation of membranes and exacerbates the process of cell destruction. The cauterizing effect is most pronounced in the respiratory tract and in the gastrointestinal tract. Keywords: Acetic acid, chemical burn, gastrointestinal tract, necrosis, resorption, moxibustion

Keywords: Acetic acid, chemical burn, gastrointestinal tract, necrosis, resorption, moxibustion

SIRKA KISLOTASI TUFAYLI OVQAT HAZM QILISH TRAKTINING KUYISHI BILAN EKSPERIMENTAL 3 OYLIK OQ ZOTLI KALAMUSHLARDA INGICHKA ICHAK DEVORIDAGI MORFOLOGIK O'ZGARISHLAR

Khamroeva Lola Rizoevna

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***

Sirka kislotasi koagulyatsion nekroz turi bo'yicha mahalliy kuydiruvchi ta'sirga ega va eritrotsitlarning gemolizi, toksik koagulopatiya rivojlanishi, tarqalgan tomir ichidagi koagulyatsiya sindromi tufayli aniq rezorbtiv gemato -, Nefro - va gepatotoksik ta'sirga ega. To'qimalarning shikastlanishi ularning asosiy tarkibiy birligini tashkil etuvchi lipidlarning erishi natijasida hujayra membranalarining buzilishi natijasida yuzaga keladi. Kislotali radikallarning shakllanishi membranalarning peroksidlanishini rag'batlantiradi va hujayralarni yo'q qilish jarayonini kuchaytiradi. Kauterizatsiya ta'siri nafas yo'llarida va oshqozon-ichak traktida eng aniq namoyon bo'ladi. Kalit so'zlar: sirka kislotasi, kimyoviy kuyish, oshqozon-ichak trakti, nekroz, rezorbsiya, moxibustion

Kalit so'zlar: sirka kislotasi, kimyoviy kuyish, oshqozon-ichak trakti, nekroz, rezorbsiya, Moxibustion

Актуальность

Щелочные растворы, используемые в качестве прижигающих жидкостей, в основном являются сильными электролитами. Эти растворы характеризуются узким диапазоном концентраций, что позволяет экспериментировать с необходимой глубиной повреждения стенки пищевода и минимальной смертностью животных на ранней стадии [1,2]. Наибольшему риску подвержены две возрастные группы: дети в возрасте от 2 до 6 лет, которые непреднамеренно потребляют бытовые чистящие средства и ожоги до 80% проглатывания, но обычно имеют легкие травмы; и взрослые в возрасте от 30 до 40 лет, которые используют сильнодействующие едкие вещества с суицидальными намерениями и получают серьезные, опасные для жизни травмы [3].

Попытки самоубийства как причины приема жгучих жидкостей преобладают у женщин. Чаще всего они наблюдаются у молодых самок и носят сезонный характер (весна и осень). У некоторых пациентов знание природы возможной смерти и жидкости вызывает страх. Первый глоток яда вызывает спазм пищевода и выплевывает изо рта жгучую жидкость. В этих случаях ожог граничит с яркой, демонстративной картиной поражения губ, слизистых оболочек ротовой полости, начальных отделов глотки и пищевода. Пациенты, решившие серьезно покончить жизнь самоубийством, принимают большое количество, более 50-100 мл жгучей жидкости за один глоток, и у них возникают глубокие ожоги не только ротовой полости, горла и пищевода, но и желудка, двенадцатиперстной кишки и голодной кишки. Такие пациенты умирают в течение первых двух-трех дней от тяжелой общей интоксикации и обширного некроза тканей [1,4].

Степень общей токсичности зависит от продолжительности и скорости рассасывания. Продолжительность рассасывания органических и неорганических кислот составляет от 30 минут до 6 часов, щелочей - от 30 минут до 2 часов. Скорость рассасывания, в свою очередь, зависит от площади ожога (количество горючих веществ) и глубины ожога (концентрация горючих веществ) [5,6].

Эффект прижигания наиболее ярко проявляется в дыхательных путях и желудочно-кишечном тракте. Наиболее пораженными участками пищеварительного тракта являются ротовая полость, гортань, грудная часть пищевода и его нижняя треть, кардиальная часть желудка, дно, малая кривизна, антральные отделы и верхние отделы двенадцатиперстной кишки. Некротический-процесс может распространяться не только на слизистую оболочку, но и на всю толщину подслизистых и мышечных слоев [7].

Серьезное химическое повреждение сопровождается изменением баланса кислорода в организме. В результате нарушается как транспортировка кислорода, так и его использование. Эти изменения клинически проявляются развитием гипоксии тканей. Комплекс биохимических реакций, сопровождающих химическое повреждение, приводит к образованию большого количества активных форм кислорода, что в дальнейшем провоцирует патогенез оксидазного стресса Серьезное химическое повреждение сопровождается изменением баланса кислорода в организме.

Цель исследования: выявление моторных изменений в стенке тонкого кишечника при ожогах пищеварительной трубки белых беспородных крыс, вызванных разной степенью действия уксусной кислоты, применение биологического метода коррекции с использованием масла черного седана с целью уменьшения побочных эффектов химического вещества**.**

Материал и метод исследования

В экспериментальных целях использовали 100 белых беспородных крыс обоих полов, содержавшихся в нормальных условиях вивария в течение 3 месяцев. Все подопытные крысы содержались в виварии в пластиковых клетках при комнатной температуре в соответствии со стандартами содержания лабораторных животных. В начале эксперимента всех крыс помещали в карантин на неделю, а после устранения соматических или инфекционных заболеваний переводили на обычный режим вивария. В исследовании экспериментировали с методом «Страсбург 15.06.2006, принятым и одобренным в Страсбурге 18 марта 1986 г.» на основе модели, разработанной при химическом ожоге пищеварительной трубки белых беспородных крыс. В эксперименте животных экспериментальной группы обезболивали под общим наркозом с помощью общего эфира, вводили раствор уксусной кислоты (общая доза 70%) через зонд длиной 8 см диаметром 1,5 мл.

Результат и обсуждение

Животные были разделены на 4 группы (n=100):

Группа I-3 месяц контроля (N=30);

Группа II крысы, получавшие дозу уксусной кислоты в возрасте 3 месяца (70% от общей дозы) (N=40);

Группа III-крысам вводили масло черного седана через зонд в течение 30 дней после приема 3-месячной дозы (общая доза 70%,) уксусной кислоты (N=30);

Рисунок 1

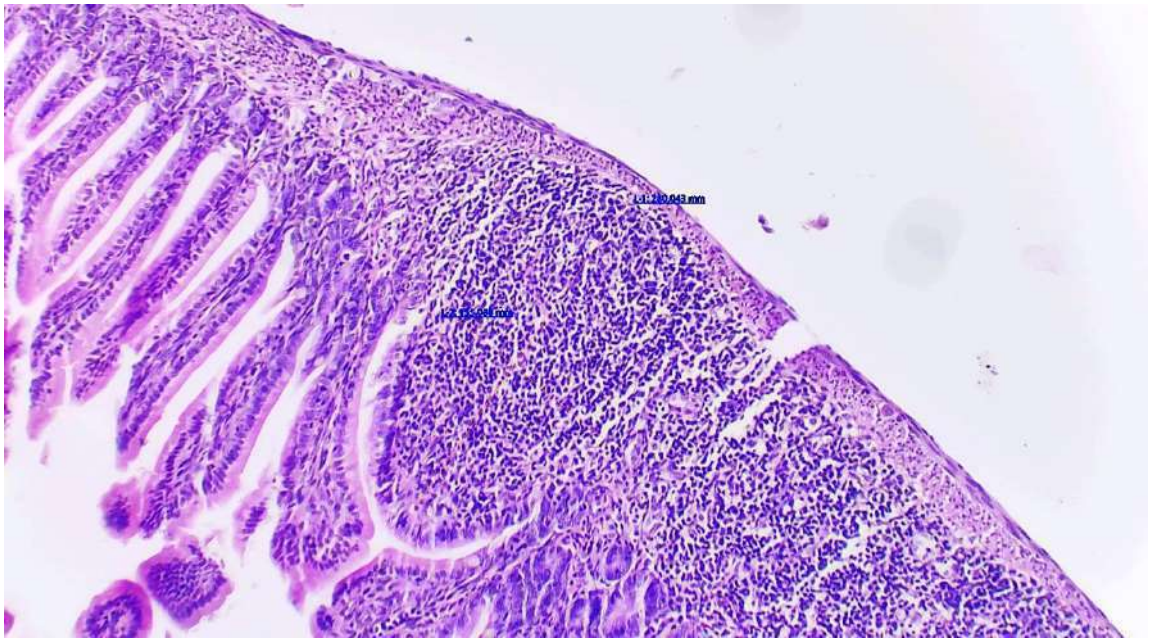
Расположение тонкого кишечника 3-месячной крысы. Макропрепарат. 1-желудок , 2-двенадцатиперстная кишка, 3-тонкая кишка, 4-подвздошная кишка

Всего в экспериментах было использовано 100 крыс, 32 из которых погибли в ходе экспериментов. Крыс во всех группах забивали в подходящее время на 1, 7 и 30 день утром, натощак, под общим наркозом. После вскрытия брюшной полости брали брыжейку тонкой кишки для проведения морфологического исследования, а затем разрезали ее резекционными микротрубочками. После этого длину и ширину тонкой кишки измеряли с помощью миллиметровой линейки в начальной, средней и конечной частях.

Группа I контрольная группа (N=30) мы видели части тонкого кишечника белых беспородных крыс в контрольной группе в возрасте 3 месяца, когда их брюшная полость была открыта. У 3-месячных крыс контрольной группы полностью развиты все компоненты тонкой кишки. Толщина стенки тонкой кишки в среднем - до 814,74 мкм, толщина слизистой оболочки

в среднем-671,87 мкм, высота ворсинки в среднем-342,86 мкм, высота эпителиоцитов ворсинки в среднем-28,34 мк глубина крипты в среднем-228,29 мкм, количество эпителиоцитов крипты в среднем-97,56 мкм, высота эпителиоцитов крипты в среднем - 18,87 мкм, толщина мышечного слоя в среднем-139,68 мкм, внутренняя толщина мышечного слоя в среднем-89,92 мкм, внешняя толщина мышечного слоя в среднем-42,32 мкм.

Группа II белые беспородные крысы в возрасте 3 месяца, которым вводили 70% уксусную кислоту В результатах, полученных от белых беспородных крыс, которым в условиях эксперимента вызывали химические ожоги и не подвергали биокоррекции, было обнаружено, что у всех лабораторных животных, которым вводили 70% уксусную кислоту группы II (100,0%, N=40), тонкий кишечник морфологические изменения. Толщина стенки тонкой кишки в среднем - до 710,74 мкм, толщина слизистой оболочки в среднем-541,87 мкм, высота ворсинки в среднем-212,86 мкм, высота эпителиоцитов ворсинки в среднем-24,34 мк глубина крипты в среднем-128,29 мкм, количество эпителиоцитов крипты в среднем-97,56 мкм, высота эпителиоцитов крипты в среднем - 19,87 мкм, толщина мышечного слоя в среднем-149,68 мкм, внутренняя толщина мышечного слоя в среднем-90,92 мкм, внешняя толщина мышечного слоя в среднем-42,32 мкм



2 картина

Морфологическое строение тонкой кишки. Краска Гем-эозин об 4х20 ОК. Кишечные ворсинки (1). Крипты кишечника (2). Внутренний циркулярный пол находится в расширенном состоянии (3). Редкая фиброзная соединительная ткань увеличена (4). Лимфоидный узел (пилочка пейера) в случае гиперплазии (5).

Группа III В результатах, полученных от белых беспородных крыс, которым в экспериментальных условиях вызывали химические ожоги и подвергали биокоррекции, было обнаружено, что группа IV была скорректирована маслом седаны в течение тридцати дней после введения 70% уксусной кислоты у всех лабораторных животных (100,0%, n=30) были обнаружены морфологические изменения двенадцатиперстной кишки.

Заключение

В частности, были отмечены глубокие изменения в кишечных ворсинках и кишечных криптах, состояние, при котором внутренний слой кровообращения расширен, утолщение разреженной фиброзной соединительной ткани, состояние гиперплазии лимфоидных узлов

(пилочка пейера). Толщина стенки двенадцатиперстной кишки в среднем - до 821,23 мкм, толщина слизистой оболочки в среднем-682,43 мкм, высота ворсинки в среднем-344,79 мкм, высота эпителиоцитов ворсинки в среднем - 28,48 мкм, глубина крипты в среднем - 228,38 мкм, количество эпителиоцитов крипты в среднем-93,62 мкм, высота эпителиоцитов крипты в среднем-19,99 мкм, мышечного слоя мы видим, что толщина увеличивается в среднем на 142,34 мкм, внутренняя толщина мышечного слоя увеличивается в среднем на 93,64 мкм, а внешняя толщина мышечного слоя увеличивается в среднем на 44,93 мкм.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Ku Çu K.A., Topaloglu N, Yildirim S, Tekin M, Erbas M, Kiraz HA, Erdem H, Özkan A. Protective effects of ursodeoxycholic acid in experimental corrosive esophagitis injury in rats. Ann Ital Chir. 2017;88:82-86. https://doi.org/10.4172/2167-065X.1000128
2. 2.Ozbayoglu A, Sonmez K, Karabulut R, Turkyilmaz Z, Poyraz A, Gulbahar O, Basaklar AC. Effect of polapre-zinc on experimental corrosive esophageal burns in rats. Dis Esophagus. 2017 Nov 1;30(11):1-6. https://doi.org/10.1093/dote/dox104].
3. Chirica M., Bonavina L., Kelly M. et al. Caustic ingestion. Lancet 2017 May
4. Arici MA, Ozdemir D, Oray NC, et al. Evaluation of caustics and household detergents exposures in an emergency service. Hum Exp Toxicol. 2012;31(6):
5. Rafeey M, Ghojazadeh M, Sheikhi S, Vahedi L. Caustic Ingestion in Children: a Systematic Review and Meta-Analysis. J Caring Sci. 2016 Sep 1;5(3):251-265. doi: 10.15171/jcs.2016.027. PMID: 27757390; PMCID: PMC5045959.
6. Balderas A.B., Aceves M.R., Ramírez P.C. Endoscopic findings of the digestive tract secondary to causticingestion in children seen at the Emergency Department Arch Argent Pediatr 2018;116(6):409-414
7. «Медицинская токсикология» Национальное руководство под редакцией акад. РАМН Е.А. Лужникова. Москва. Издательство: группа ГЭОТАР - Медиа, 2012 – С.638-657.
8. Rafeey M, Ghojazadeh M, Sheikhi S, Vahedi L. Caustic Ingestion in Children: a Systematic Review and Meta-Analysis. J Caring Sci. 2016 Sep 1;5(3):251-265. doi: 10.15171/jcs.2016.027. PMID: 27757390; PMCID: PMC5045959.
9. Демидчик Л. А. и др. Окисленные белки в крови больных с острым отравлением уксусной кислотой //Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2018. – №. 5-1. – С. 82-86.
10. 10.(Muacevic A., Adler J. R. Clinico-epidemiological Characteristics of Corrosive Ingestion: A Cross-sectional Study at a Tertiary Care Hospital of Multan, South-Punjab Pakistan. Cureus. 2018 May;10(5):e2704. https://doi.org/10.7759/cureus.2704)

Поступила 20.10.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 616-005.1-08

ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ СИСТЕМЫ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ЛЕЙКОЗАМ

Рузиев Зариф Мухаммадович https://orcid.org/0009-0009-3541-4725

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***

Свертывание крови – это многоэтапный процесс, который начинается в зоне поврежденного эндотелия, где протекают одни биохимические процессы, связанные с тканевым фактором, что запускает второй, автоволновой этап роста сгустка, где работают, в основном, реакции внутреннего пути свертывания, и, наконец, процесс роста прекращается в результате формирования на поврежденной поверхности тромба из фибрина и предельно активированных тромбоцитов. В ходе второго и третьего этапов огромную роль играют микровезикулы. Дело в том, что скорость-определяющими стадиями на этих двух этапах является образование прокоагулянтных комплексов активных факторов свертывания крови – X, IX и II, с их кофакторами, и антикоагулянтного комплекса – протеина С с тромбомодулином, останавливающим распространением свертывания вне зоны повреждения. Для сборки всех этих комплексов необходимы фосфолипидные поверхности со специальным набором зарядов

Ключевые слова: Свертывание крови, фактор свертывания крови, гиперкоагуляции, тромбообразования, Геморрагический синдром

FEATURES OF DISORDERS OF THE BLOOD COAGULATION SYSTEM IN PATIENTS WITH ACUTE LEUKEMIA

Ruziyev Z.M. https://orcid.org/0009-0009-3541-4725

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***

Blood coagulation is a multi-stage process that begins in the area of damaged endothelium, where some biochemical processes associated with the tissue factor occur, which triggers the second, autowave stage of clot growth, where mainly the reactions of the internal coagulation pathway work, and, finally, the growth process stops as a result of the formation of a thrombus from fibrin and extremely activated platelets on the damaged surface. Microvesicles play a huge role during the second and third stages. The fact is that the rate-determining stages at these two stages are the formation of procoagulant complexes of active blood coagulation factors - X, IX and II, with their cofactors, and the anticoagulant complex - protein C with thrombomodulin, which stops the spread of coagulation outside the damaged area. Phospholipid surfaces with a special set of charges are necessary for the assembly of all these complexes

Keywords: Blood clotting, blood clotting factor, hypercoagulation, thrombosis, Hemorrhagic syndrome

O'TKIR LEYKEMIYA BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA QON IVISH TIZIMI BUZILISHINING XUSUSIYATLARI

Ruziyev Z.M. https://orcid.org/0009-0009-3541-4725

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

✓ ***Rezyume***

Qon koagulyatsiyasi ko'p bosqichli jarayon bo'lib, shikastlangan endoteliy hududida boshlanadi, bu erda to'qima omili bilan bog'liq ba'zi biokimyoviy jarayonlar sodir bo'ladi, bu qon ivishining ikkinchi, avtoto'lqinli bosqichini qo'zg'atadi, bu erda asosan ichki koagulyatsiya yo'lining reaktsiyalari ishlaydi. va nihoyat, shikastlangan yuzada fibrin trombi va nihoyatda faollashgan trombotsitlar hosil bo'lishi natijasida jarayonning o'sishi to'xtaydi. Ikkinchi va uchinchi bosqichlarda mikrovesikullar katta rol o'ynaydi. Gap shundaki, bu ikki bosqichda tezlikni belgilovchi bosqichlar faol qon ivish omillarining prokoagulyant komplekslari - X, IX va II, ularning kofaktorlari va antikoagulyant kompleksi - trombomodulin bilan antikoagulyant kompleksi - oqsilning tarqalishini to'xtatib turishdir. zararlangan hududdan tashqarida koagulyatsiya. Ushbu komplekslarning barchasini yig'ish uchun maxsus zaryadlar to'plamiga ega fosfolipid sirtlari kerak

Kalit so'zlar: qon ivishi, qon ivish omili, giperkoagulyatsiya, tromboz, gemorragik sindrom

Актуальность

Острые лейкозы – самая частая форма опухолевых заболеваний у детей. В структуре злокачественных опухолей острые лейкозы составляют около 32%. Среди острых лейкозов превалируют острые лимфобластные лейкозы (ОЛЛ) - до 80%. С начала 90-х годов XX века в России стандартом в лечении ОЛЛ стал протокол ALL-BFM-90, что позволило кардинально изменить исходы острых лейкозов, еще совсем недавно считавшимися абсолютно фатальными заболеваниями. Так, в настоящее время ремиссия при острых лимфобластных лейкозах достигает 95%. Вместе с тем предусмотренная протоколом ALL-BFM-90 интенсивная химиотерапия, в частности, высокие дозы метотрексата, циклофосфана и антрациклинов, приводят к развитию тяжелых осложнений - инфекционно-септических, органотоксических, требующих высококачественной сопроводительной терапии.

Цель исследования: в последнее время недостаточное внимание уделяется не менее тяжелому осложнению, сопутствующему ОЛЛ, - геморрагическому синдрому, который наряду с прочими осложнениями препятствует проведению терапии в полном объеме, негативно влияя на результаты лечения больных. Данные литературы свидетельствуют о несвоевременной и недостаточной диагностике нарушений системы гемостаза и их коррекции у детей с ОЛЛ на программной химиотерапии. Генез геморрагического синдрома при гемобластозах у детей сложен, поскольку имеет прямую взаимосвязь с основным злокачественным процессом, противоопухолевым лечением и осложнениями. В связи с этим необходимо дальнейшее изучение роли нарушений системы гемостаза в развитии геморрагического синдрома у детей с ОЛЛ [1].

Материал и метод исследования

Патогенез геморрагического синдрома (ГС) при гемобластозах у детей сложен, поскольку обусловлен основным опухолевым процессом, влиянием полихимиотерапии (ПХТ) и осложнениями. Этот синдром нередко препятствует проведению ПХТ в полном объеме и негативно влияет на результаты лечения больных. Профилактика и лечение ГС при остром лимфобластном лейкозе (ОЛЛ) у детей предполагает дифференцированную коррекцию нарушений системы гемостаза, диагностика которых необходима до начала лечения и в процессе химиотерапии. В большинстве случаев лечение ГС при ОЛЛ у детей заключается в предупреждении фатальных осложнений путем трансфузий компонентов крови без предшествующей диагностики системы гемостаза. Вместе с тем нами установлено, что у больных ОЛЛ на программной ПХТ ALL-BFM-90, а именно при использовании таких препаратов, как L-аспарагиназа, антрациклиновые антибиотики, высоких доз метотрексата развиваются нарушения в системе гемостаза в виде ятрогенной (лекарственной) тромбофилии, обусловленной преимущественным дефицитом физиологических антикоагулянтов (антитромбина III — АТ III, протеинов С и S) и при наличии инфекционных осложнений — синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром). Использование длительной антибактериальной терапии, нарушение всасывания в кишечнике, неполноценное питание приводят к дефициту витамина К и развитию нарушений в системе факторов протромбинового комплекса (II, VII, IX, X) и протеинов С и S, которые сопровождаются ГС смешанного характера. С учетом выявленных особенностей системы

гемостаза выработаны патогенетически обоснованные эффективные способы коррекции данных нарушений при ОЛЛ у детей. В связи с этим нами изучено влияние терапии свежезамороженной плазмой (СЗП) и препаратом витамина К (викасол) на состояние системы гемостаза у больных ОЛЛ на фоне проведения ПХТ.

У 43,5% больных с ОЛЛ в процессе программ ной химиотерапии развиваются тяжелые разнонаправленные нарушения в системе гемостаза наряду с инфекционными и органо токсическими осложнениями, свидетельствующие о приобретенной ятрогенной (лекарственной) тромбофилии и остром ДВС-синдроме, препятствующими проведению ПХТ в строго определенные сроки. В связи с этим больным ОЛЛ необходима комплексная диагностика нарушений системы гемостаза как до лечения, так и на фоне программной ПХТ с помощью высокоинформативных методик (концентрация фибриногена, определение уровня РФМК, активность АТ III, скрининг нарушений в системе протеинов С и S, концентрация плазминогена). Коррекцию этих нарушений необходимо проводить СЗП, что дает отчетливый положительный клинический и лабораторный эффект у всех больных. Диагностику нарушений К-зависимых фак торов свертывания крови необходимо проводить с помощью ПТВ, ЭХВ и определения нарушений в системе протеинов С и S («Парус-тест», производитель — ООО фирма «Технология-Стандарт», г. Барнаул). Применение препарата витамина К (викасол) у больных ОЛЛ на фоне ПХТ способствует нормализации показателей факторов протромбинового комплекса (II, VII, IX, X) и К-зависимых плазменных протеинов С и S, уменьшая ГС. У больных ОЛЛ при проведении ПХТ патогенетическими обоснованными и эффективными способами коррекции нарушений в системе гемостаза, лечения и профилактики ГС являются использование СЗП, сочетание СЗП и тромбоконцентрата или тромбомассы, препарата витамина К (викасол), которые дают возможность проводить ПХТ в установленные сроки [2].

Результат и обсуждение

Геморрагический синдром (ГС) и тромбозы, осложняющие течение острых лейкозов (ОЛ), возникают как в процессе химиотерапии, так и в острой стадии заболевания, и обусловлены нарушениями функции эндотелия и плазменного гемостаза [3]. Они могут быть вызваны действием самого лейкозного процесса, наличием тромбоцитопении и/или качественной неполноценности мегакариоцитарно-тромбоцитарного аппарата, усугубляющих неполноценность эндотелия. Опухолевые клетки вырабатывают прокоагулянты, непосредственно влияющие на эндотелиальную выстилку сосудов. На нее влияют также и инфекционно воспалительные процессы в острой стадии лейкоза [4].

Известно, что при развитии неопластических процессов, в том числе при остром лейкозе (ОЛ), происходит активация внутрисосудистого свертывания крови, приводящая к развитию осложнений как тромботического, так и геморрагического характера. В литературе широко дискутируются различные механизмы этих нарушений, в том числе зависящие от самого лейкозного процесса: это повышенная активность протеиназ лейкоцитов, активация свертывания и фибринолиза; освещаются также вопросы нарушения функции эндотелия, повреждение которого вызывает запуск коагуляционного каскада. Сами лейкемические клетки содержат прокоагулянтные, фибринолитические и антифибринолитические субстанции, свойства которых изучены достаточно хорошо. Раковый прокоагулянт (СР) в них выявлен как при остром лимфобластном лейкозе (ОЛЛ), так и при миелоидном (ОМЛ) всех вариантов, с наибольшей активностью при варианте М3 – остром промиелоцитарном лейкозе (ОПЛ).

Этот фермент считается ответственным за нарушения свертывания крови у онкологических больных; он является прямым активатором фактора X, без содействия фактора VII, тканевого активатора плазминогена (t-PA) или других кофакторов. При ОЛЛ СР находится на 30% бластных клеток. Прокоагулянтная активность лейкозных клеток также реализуется посредством тканевого факора (ТФ), образующего комплекс с ф.VII и активирующего ф.ф.X, XI.

По данным Y.Nadir et al., ТФ и прокоагулянтные свойства лейкозных клеток, изолированных из периферической крови и костного мозга, были значительно выше при ОПЛ и ОМЛ М4-5 вариантов, нежели при других ОЛ. Неполноценность эндотелия при ОЛ связана с наличием у больных тромбоцитопении и/или качественной неполноценности мегакариоцитарно тромбоцитарного аппарата, приводящих к снижению ангиотрофической функции тромбоцитов, нарушению взаимодействия субэндотелия (коллагена) с фактором Виллебранда (ФВ) и

тромбоцитами, снижению резистентности эндотелия и его способности связывать и инактивировать тромбин из-за потери рецептороного гликопротеина – тромбомодулина (ТМ).

Целью работы явилась оценка изменений показателей состояния эндотелия и коагуляционного гемостаза у больных острыми миелоидным (кроме ОПЛ) и лимфобластным лейкозами при манифестации заболевания, а также оценка зависимости этих изменений от формы лейкоза и наличия инфекционных осложнений [5].

Заключение

Большинство авторов отмечают что причины геморрагических осложнений при разных формах ОЛ неодинаковы: при ОЛЛ наличие и тяжесть ГС обусловлены, в первую очередь, снижением числа тромбоцитов, а при ОМЛ – циркулирующими в периферической крови бластными клетками. В дебюте ОЛ инфекционные осложнения возникают более, чем у половины пациентов. При этом инфекции существенно увеличивают количество и тяжесть геморрагических и тромботических осложнений.

Таким образом, проведенные нами исследования доказывают, что к значимым факторам риска развития тромбогеморрагических осложнений у больных с впервые выявленным ОМЛ наряду с тромбоцитопенией следует отнести наличие инфекции и высокий уровень лейкоцитов

Анализ литературных данных свидетельствует, что патогенез ГС при ОЛЛ и ОМЛ изучен недостаточно, в связи с тем, что исследования системы гемостаза проводились на фоне не программной (не интенсивной) химиотерапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Румянцева Ю.В., Карачунский А.И. // Оптимизация терапии острого лимфобластного лейкоза у детей в России и Белоруссии: стратегия Москва - Берлин. Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии, 2007;6(4):13.
2. А.С.Рощик, О.И.Колесникова, А.В.Федоров, Н.И.Волоскова//коррекция гемостаза у детей с острым лимфобластным лейкозом/онкогематолоия 2010;(2):36-39.
3. Ruziyev Z.M. Изменения в системе свертывания крови у постковидных пациентов//Ta`lim fidoiylari//ISSN 2181-2160. 54-61
4. Strukova, S. Blood coagulation-dependent inflammation. Coagulationdependent inflammation and inflammation-dependent thrombosis// Front. Biosci. 2006;1(5):59-80
5. S.Strukova // Front. Biosci. 2006. - №1. – P.59-80
6. Баркаган, З.С. ДВС-синдром и тромботическая тромбоцитопеническая пурпура при онкогематологических заболеваниях/ З.С. Баркаган,А.П. Момот // Проблемы клинической медицины. – 2005;1(5):22-24.

Поступила 20.10.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 614.253.52.614.2

ВЛИЯНИЕ ВРЕДНЫХ ФАКТОРОВ ПРОИЗВОДСТВЕ

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***

Около трети сотрудниц средних и крупных сельскохозяйственных предприятий работают в опасных и вредных условиях. Стоит уточнить, что ситуация в этой сфере постоянно меняется, информация может устаревать. Указанную проблему призвана решить представленная научная работа. Для изучения актуальных данных следует рассматривать и систематизировать новые сведения. Цель исследования — анализ недавно опубликованной официальной статистики о воздействии условий труда на здоровье работников агро сектора и, в частности, женщин. Кроме того, рассматриваются проблемы формирования и развития профессиональных заболеваний женщин, занятых в сельском хозяйстве.

Ключевые слова: сельскохозяйственных, вредных факторов,пыль, индустриального общества, профессиональных заболеваний

INFLUENCE OF HARMFUL FACTORS IN PRODUCTION

Ibatova M.O.

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***

About a third of employees of medium and large agricultural enterprises work in dangerous and harmful conditions. It is worth clarifying that the situation in this area is constantly changing, information may become outdated. The presented scientific work is intended to solve this problem. To study current data, new information should be considered and systematized. The purpose of the study is to analyze recently published official statistics on The purpose of the study is to analyze recently published official statistics on the impact of working conditions on the health of workers in the agricultural sector and, in particular, women. In addition, the problems of the formation and development of occupational diseases of women employed in agriculture are considered

Key words: agricultural, harmful factors, dust, industrial society, occupational diseases

ISHLAB CHIQARISHGA HARTFIEL OMILLARINING TA'SIRI

Ibatova M.O.

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***

O'rta va yirik qishloq xo'jaligi korxonalari xodimlarining taxminan uchdan bir qismi xavfli va zararli sharoitlarda ishlaydi.aytish joizki, shu sohadagi vaziyat doimiy ravishda o'zgarib turadi, malumotlar eskirib qolishi mumkun. taqdim etilgan ilmiy ish ushbu muammoni hal qilishga qaratilgan. mavjud ma'lumotlar o'rganish uchun yangi ma'lumotlarni ko'rib chiqish va tizimlashtirish kerak. tadqiqotning maqsadi yaqinda e'lon qilingan mexnat sharoitlarining qishloq-xo'jaligidagi ishchilar va, xususan, ayollar salomatligiga tasiri bo'yicha rasmiy statistik ma'lumotlarni tahlil qilishdir. bundan tashqari qishloq xo'jaligida band bo'lgan ayollarning rasmiy kasalliklarining shakillanishi va rivojlanishi muammolari ko'rib chiqiladi.

Kalit so'zlar: qishloq xo'jaligi, zararli omillar, chang, sanoat jamiyati, kasb kasalliklari

Актуальность

Проблемы определяется тем, что в течение последних десятилетий XX – начала XXI в. происходил стабильный рост участия женщин в экономической и политической жизни цивилизованных стран. Во всем мире женщины составляют более половины населения и все в большей степени влияют на общественный выбор. Женщины владеют более чем 30 % среднего и малого бизнеса, нанимают 25 % рабочей силы, составляют 55 % среди обучающихся в высших учебных заведениях, четверть женщин зарабатывает больше своих мужей. Аналогичное положение сложилось и в Узбекистане. В течение многих десятилетий в результате активно вовлечения женщин в общественное производство уже к 2000-м гг. уровень занятости мужчин и женщин в Узбекистане был одинаковый. А по уровню образования они обошли мужчин уже в 2005 г. По статистическим данным в конце XXI в. высшее и среднее образование имели 46 % работающих женщин и только 34 % работающих мужчин. В 90-е гг. разрыв уже составлял 10-12 %1.

Борьба за свои права, за женскую эмансипацию заводила далеко - настолько, что порой забывалась цель, ради которой эта борьба велась. Между тем, и теперь мы пользуемся своими правами во многом благодаря тем героическим женщинам, приносившим в жертву столь многое. [5,6].

Вторая половина XX века - это новая эпоха в истории женщин, характеризующаяся их великим завоеванием - возможности получать образование. Именно образо-вание давало женщинам возможность самим зарабатывать свой хлеб, выбирать свою судьбу. [1,4]. .

В настоящее время «природа» профессиональной деятельности женщин, в условиях личностно-ориентированного образования, требует своего переосмысления, анализа теоретических концепций и исторического опыта подготовки рабочих и специалистов-профессионалов.

Роль труда в жизни человека и общества не оставалась неизменной на протяжении исторического развития. Вместе с формами и мотивами трудовой деятельности менялись и представления о нем. Значительная часть человеческой истории связана с так называемым «традиционным» или «доиндустриальным» типом общества. Традиционным оно названо потому, что жизнь в нем строилась по заведенным обычаям, традициям, образцам поведения, заветам предков. Жизнь людей строилась на общинных принципах, так было легче выжить. В традиционных обществах человек, как правило, не был волен выбирать себе занятие (по крайней мере, возможности выбора были не сопоставимы с более современными периодами исторического развития), а занимался тем же, чем и его предки. Люди верили, [8].

что судьба и вид хозяйственной деятельности предначертаны свыше. Профессиональные приемы передавались из поколения в поколение: от отца - сыновьям, от матери - дочерям.

Характеристика индустриального общества как общества труда связана с тем, что труд в народном хозяйстве превратился в основной вид занятости. Наемный труд и предпринимательство сильно потеснили домашний труд: теперь большинство потребляемых человеком благ создавались за пределами домашнего хозяйства и обращались на рынке. Основная часть населения, в том числе и женщины, была вовлечена в армию наемного труда (промышленный пролетариат), а заработная плата стала основным источником средств к существованию. В результате понятия труда и наемного труда в сознании людей стали практически тождественными.

В рассматриваемый период постепенно потребность в женских рабочих руках формировала обоюдный интерес: предпринимателей к дешевой, исполнительной рабочей силе, женщин - к наемному профессиональному труду, который открывал дорогу к экономической самостоятельности (хотя бы частичной), большей свободе в выборе жизненной стратегии. Расширение жизненных горизонтов подталкивало женщин из низших социальных слоев к получению образования, хотя бы в объеме воскресной школы.

Система наемного труда стала основой развития народного хозяйству Узбекистана. Быстрое развитие капитализма в пореформенный период умножало ряды наемных рабочих, превращало их в класс российского общества.

Цель исследования: разработка профилактических мероприятий по улучшению состояния здоровья женины-работницы производства на основе комплексной гигиенической оценки условий труда, анализа влияние вредных факторов,

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 женины-работницы;

Разработка рекомендаций по оптимизации условий труда и охране здоровья женины-работницы производства.

Материал и метод исследования

Климатические условия района расположения производства влияют на загрязнение его атмосферы и окружающей среды через влажность воздуха и почвы, количество выпадающих осадков, скорость ветровых потоков, количество и продолжительность штилевых периодов и приповерхностных инверсий. Их учет может, позволит правильно выбрать методы снижения пылевой нагрузки на окружающую среду и организм горнорабочих [1].

При разработке месторождений химических соединение, радиоактивных руд атмосфера карьеров загрязняется специфическими примесями, являющимися источниками радиации. К таким источникам относится пыль неорганического характера, радиоактивные изотопы, входящие в состав производства,горных пород и следовательно, в образующуюся при разработке пыль, так же радиоактивный газ радон и короткоживущие дочерние продукты его распада, которые служат основным источником а-излучений (около 90% суммарной энергии) Причем пыль адсорбирует 60-85% этих продуктов [2].

Канцерогенное действие радона проявляется при концентрации более 10 Ки/л, а радиоактивная пыль при удельной концентрации более 10 Ки/г способствует развитию пневмокониозов.

По данным исследований, промышленные аэрозоли, в том числе частицы химических соеденение,радиоактивной пыли, также являются фактором риска развития профессиональных заболеваний у подземных горнорабочих. Установлено, что механизм вредного влияния пыли очень разнообразен и заключается в способности пылевых частиц стимулировать длительное избыточное образование в легких активных формах кислорода. Подробное изучение выявило, что патологическое воздействие фиброгенной пыли в значительной мере определяется каталитическими свойствами поверхности частиц, трансформирующие активные формы кислорода.

Так, исследования по измерению массовой концентрации различных фракций пыли в составе воздуха в рабочей зоне карьеров и шахт Узбекистана, показали нижеследующие результаты:

- при обычном режиме работы производства, карьера и шахты, в воздухе в основном содержится пыль мелкодисперсной фракции;
- при кратковременном запуске производственного оборудования отмечается неоднородность фракций;
- скорость оседания, пыли имеют отличия -крупнодисперсная фракция практически полностью оседает за 1-1,5 минут, частицы размером от 5 до 10 мкм обнаруживаются в воздухе 4-4,5 минут, а концентрация мелкодисперсной фракции за 4-4,5 минут лишь уменьшается в 2 раза, но полностью не оседает.

Результат и обсуждение

На основании проведенных экспериментов было сделан анализ, что мелкодисперсная фракция аэрозоля оказывает существенный вклад в состав общей ингибируемой фракции, аэрозолей воздуха рабочей зоны производства, карьеров и шахт. Также надо отметить, что хронические пылевые заболевания легких в настоящее время являются одной из больших медицинских и социально значимых проблем, в том числе и в горной промышленности. Изучено развитие у горнорабочих пневмокониоза и ее диагностика анализирована на ранних стадиях болезни. Из медицинских карт горнорабочих взяты результаты компьютерной томографии и выявлено у 6 шахтеров с подозрением на пневмокониоз. Стало известно, что метод компьютерной томографии высокого разрешения является высокоэффективным по сравнению с

рентгенографией и может быть, использован в качестве диагностики пневмокониоза на любых стадиях его развития.

Известно, что у работников производства в различном возрасте развитие пневмокониоза и/или пылевого бронхита осложняется развитием дыхательной недостаточности в 80% случаях.

Заключение

Исследования показали, что определения индивидуальных пылевых нагрузок необходимо оценить среднесменные концентрации на рабочем месте, в сочетании с объемом легочной вентиляции и общим числом отработанных лет, которые позволят получить полное представление о количестве пыли, поступившей в органы дыхания конкретного работника, при этом учитывая, что в кабинах механическими оборудования машинисты экскаваторов и буровых станков проводят 85-87%, водители автосамосвалов -90-99%, машинисты бульдозеров - 91-94% времени смены. Поскольку различия тяжести физического труда этих профессий незначительны, то величина пылевой нагрузки у них зависит в основном от запыленности воздуха на рабочем месте.

Результаты исследований показывают, что 58% случаев хронического пылевого бронхита наблюдаются у рабочих со стажем работы во вредных условиях от 15 до 20 лет, 33% - от 20 до 25 лет и 9% случаев - более 25 лет. А поступление пыли в органы дыхания рабочих проработавших в карьере первые 15 лет, общее поступление пыли в организм составило около 130 г.

Заключение

Исходя из выше изложенного предлагаем методы снижение запыленность производстве. Система сокращения пылевых загрязнений имеет в основе два метода борьбы – пассивный и активный. Если к первому относятся мероприятия, позволяющие ограничить свободное поступление пыли в воздух (герметизация, осаждение частиц, смачивание), то ко второму следует отнести, прежде всего, алгоритмы промышленного очищения воздуха. Современные системы очистки позволяют сформировать воздушный поток таким образом, что его прохождение через ступени фильтрации окажется неизбежным. Фильтрующие элементы (такие, как рукавной фильтр) задерживают пыль и загрязнения благодаря своей особой поверхности. Помимо механических фильтров, для очистки воздуха от мелких загрязняющих частиц используются специальные установки – пылеуловители.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Гараджаева М.А. Влияние промышленной пыли на здоровье человека // Молодежь. Наука. Образование: материалы республиканской научной студенческой сессии (Карача-евск, 18-20 мая 2020 г.). - Карачаевск: КЧГУ, 2020. - С. 95-99.
2. Зотов Б.И., Курдюмов В.И. Безопасность жизнедеятельности на производстве. - 2е изд., перераб. и доп. - М.: КолосС, 2006. - 432 с.
3. Чомаева М.Н. Промышленная пыль как вредный производственный фактор // Национальная безопасность и стратегическое планирование. - 2015. - №2-1 (10). - С. 119-122.
4. Чомаева М.Н. Цементное производство - вред для здоровья человека. Международный журнал гуманитарных и естественных наук № 1-1. - Новосибирск, - 2019. - С. 6-8.
5. Чомаева М.Н. Промышленный выброс и окружающая среда (на примере ЗАО «Кавказцемент») // Национальная безопасность и стратегическое планирование. - 2013. -№4 (4). - С. 120-124.
6. Чомаева М.Н., Урусова Ф.А.-А. Экологические проблемы как следствие влияния промышленной пыли на здоровье человека // Естественные и технические науки. - 2016. - №2 (92). - С. 20-23.
7. Ахмедова Н.М. и др. Влияние пылевых выбросов горного производства на окружающую среду. Journal of Advances in Engineering Technology. № 3(7), 2022.

Поступила 20.10.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 616-056.5/616.329-002+617.55-089.844

IMPROVED METHOD OF BARIATRIC SURGERY FOR PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME DUE TO GASTRO-ESOPHAGEAL REFLUX DISEASE

Khamdamov Alisherjon Bakhtiyorovich https://orcid.org/0000-0001-6614-4806
Khamdamov Ilkhomjon Bakhtiyorovich https://orcid.org/0000-0001-5104-8571

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 performing laparoscopic longitudinal resection of the stomach in patients with metabolic syndrome on the background of gastroesophageal reflux disease, we recommend using a modified method, which differs from the traditional one in that after performing longitudinal resection of the stomach, anterior and posterior crurography is performed, the free part of the large omentum on the vascular pedicle of sufficient length is mobilized to transfer to the diaphragmatic surface of the abdominal cavity, due to the mobilized part of the large gland of the cuff around the abdominal part of the esophagus and with its tight stitching on the calibration probe 36 Fr

Keywords: metabolic syndrome, gastroesophageal reflux disease, bariatrics

УСОВЕРШЕНСТОВАННЫЙ МЕТОД БАРИАТРИЧЕСКОЙ ОПЕРАЦИИ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ НА ФОНЕ ГАСТРО-ЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

Хамдамов Алишержон Бахтиёрович https://orcid.org/0000-0001-6614-4806
Хамдамов Илхомжон Бахтиёрович https://orcid.org/0000-0001-5104-8571

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

✓ ***Резюме***

При выполнении лапароскопической продольной резекции желудка у больных с метаболическим синдромом на фоне гастроэзофагеальной рефлюксной болезни рекомендуем применять модифицированный нами способ, отличающийся от традиционной тем, что после выполнения продольной резекции желудка проводят переднюю и заднюю крурорафию, осуществляют мобилизацию свободной части большого сальника на сосудистой ножке достаточной длины для переноса к диафрагмальной поверхности брюшной полости, формировали за счет мобилизированной части большого сальника манжеты вокруг абдоминальной части пищевода и с плотным его прошиванием на калибровочном зонде 36 Fr

Ключевые слова: метаболический синдром, Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, бариатрия

GASTRO EZOFAGEAL REFLYUKS KASALLIGI FONIDA METABOLIK SINDROMLI BEMORLARDA BARIATRIK OPERATSIYANING TAKOMILLASHTIRILGAN USULI

Hamdamov Alisherjon Baxtiyorovich, Hamdamov Ilhomjon Baxtiyorovich

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***

Gastroezofageal reflyuks kasalligi fonida metabolik sindromli bemorlarda oshqozonni laparoskopik uzunlamasına rezeksiya qilishda biz tomonimizdan modifikatsiya qilingan usulni qo'llashni tavsiya etamiz, u oshqozon uzunlamasiga rezeksiyasi bajarilgandan so'ng oldingi va orqa krurografiya o'tkazilishi bilan an'anaviy usuldan farqlanadi va qorin bo'shlig'ining diafragmal yuzasiga o'tkazish uchun yetarli bo'lgan uzunlikdagi katta charvini mobilizatsiya qilinadi hamda uning hisobiga qizilo'ngachning abdominal qismi atrofida manjeta hosil qilinib uni 36 Fr kalibrli zond yordamida zich tikiladi.

Kalit so'zlar: metabolik sindrom, gastroezofageal refluks kasalligi, bariatriya

Relevance

Worldwide, there is a progression of gastroesophageal reflux disease (GERD) and complications associated with the progression of this disease. It is developing with an exponentially growing obesity problem (1,3,5).

The previous understanding of the mechanisms of GERD development was considered to prolong the chronology of the process characterizing gastrointestinal reflux. This mechanism is one of the dominant ones and has become evidence for the etiology of the multifactorial cause of GERD (2,4,6). At the same time, today there has been a transformation of vision regarding the factors that determine the risk of developing GERD and such as an increase in body mass index (BMI), the presence of obesity and metabolic syndrome (MS) (7,9,11).

Obesity, associated precisely with its abdominal form, which is the main component of MS, leads to the development of GPA primarily due to the presence of both intraabdominal and intragastric hypertension (8,10,12,13,14).

A kind of vicious circle is created, associated on the one hand with the presence of a hernia of the esophageal orifice of the diaphragm (GPA) and growing abdominal pressure on the other (1) In the future, there is an increase already at the level of esophageal-gastric pressure, thereby the relaxation of the lower esophageal sphincter is disrupted (2,3,5).

Bariatric surgery is currently one of the progressive methods of treating obesity and MS (12). In this regard, laparoscopic longitudinal gastric resection (LVL) is an important assessment of the effectiveness of widely used methods of surgical treatment of MS (3, 12).

However, to date, such aspects of bariatric surgery as the effectiveness of LVL both in the presence of metabolic syndrome and gastroesophageal reflux disease still remain unexplored (12,14).

The purpose of the study: improvement of the results of laparoscopic longitudinal gastric resection in patients with metabolic syndrome on the background of gastro-esophageal reflux disease.

Materials and methods

The clinical material consisted of 120 patients with MS on the background of GERD who were treated and examined at the multidisciplinary clinic of the Tashkent Medical Academy in 2020 to 2023. All patients were divided into 2 cohort groups: the control group (60 patients) who were treated and examined from 2020 to 2021 and the main group (60 patients) who were treated and examined from 2022 to 2023.

The main difference between the patients of the control and main groups was that in patients of the control group, we used the traditional version of laparoscopic longitudinal gastric resection as a variant of bariatric surgery, and in patients of the main group – a modified laparoscopic longitudinal gastric resection developed by us, which provided for the creation of conditions allowing to eliminate the possibility of gastroesophageal reflux disease in patients with metabolic syndrome (FAP No. 2610 dated 10/17/2024).

The immediate results of treatment were evaluated according to our improved methodology "Scale for evaluating the immediate results of bariatric surgery in patients with metabolic syndrome against the background of gastroesophageal reflux disease" by gradating the indicators into "excellent", "good", "satisfactory" and "unsatisfactory".

The evaluation of long-term results of bariatric operations in patients with metabolic syndrome on the background of gastroesophageal reflux disease was carried out in a comprehensive program format according to the method developed by us "Scale for evaluating long-term results of bariatric operations in patients with metabolic syndrome on the background of gastroesophageal reflux disease".

The immediate results of treatment of patients with metabolic syndrome on the background of gastroesophageal reflux disease were evaluated in dynamics on 3, 7, 14 and 30 days after the surgical period, and the long-term results of treatment of patients were evaluated in dynamics 3, 6 and 12 months after the surgical period.

Results and discussions

In our studies, an improvement in the glycemic profile of the blood was revealed in patients of the control group. The glucose concentration in the postoperative period gradually decreased from 6.51 2.2 mmol/l on the 3rd day of the postoperative period to 5.43 0.32 mmol/l on the 30th day of the postoperative period ($p<0.05$).

Subsequently, in the long-term period after surgery, a statistically significant decrease in blood glucose levels was found in patients of the control group, but not as dynamically as in the early postoperative period. The same results were obtained in other studies, where there was a significant decrease in blood glucose and a decrease in insulin resistance according to HOMA-IR.

The improvement of the carbohydrate system after LVL is closely related to weight loss and adipose tissue. Recent studies show that changes in carbohydrate metabolism occur a few days after LPRH.

We have not found significant differences in the frequency of clinical signs of GERD. Subsequently, starting from the 14th day of the postoperative period, the clinical signs of GERD return to the initial statistical level of the preoperative period. All this may directly indicate the low effectiveness of traditional LVH in patients with MS on the background of GERD, even if the use of crurоraphy techniques and antireflux position of the stomach.

In the postoperative period, 69 postoperative complications were noted, which accounted for an average of 1.15 pathologies per 1 patient. This was due to a combination of several complications in the same patient.

According to the medical history, 9 types of postoperative complications were detected in the control group of patients. At the same time, according to the Clavien-Dindo classification, 3 (33.4%) pathologies were in class I, 4 (44.4%) pathologies in class II and 2 (22.2%) pathologies in class III.

Paroxysmal atrial fibrillation (class II, 15 cases – 21.7%), exacerbation of chronic laryngitis (class II, 11 cases – 15.9%), postoperative wound hematoma (class I, 9 cases – 13%), saphenous vein thrombophlebitis (class II, 8 cases – 11.6%) were most often diagnosed, bronchopneumonia (class II, 7 cases – 10.1%), exudative pleurisy (class III-A, 7 cases – 10.1%), inflammatory infiltration of the wound (class I, 5 cases – 7.2%), seroma of the wound (class I, 5 cases – 7.2%) and acute urinary retention (III-A class, 2 cases – 2.9%).

Thus, an analysis of the dynamics of changes in the frequency of postoperative complications showed that in patients of the control group, after the use of traditional LVH, complications with a direct or indirect connection with GERD prevailed throughout the study (up to 30 days). It should be noted here that in this case, first of all, we are talking about extraesophageal forms of GERD. Cardiological and otorhinolaryngological forms of the lesion, which in the postoperative period were manifested by rhythm disturbances and exacerbation of chronic laryngitis. Subsequently, it was in these patients, due to the prevailing favorable conditions, against the background of lesions of the vagus nerve and larynx, bronchopneumonia developed, and in severe cases also exudative pleurisy.

In general, the evaluation of the effectiveness of traditional laparoscopic longitudinal gastric resection in patients with MS on the background of GERD revealed the presence of low values of "excellent" and "good" treatment results both in the immediate (9.6% and 22.5%) and in the long-term (11.1% and 22.2%) postoperative periods of treatment due to high the frequency of postoperative complications (in the early period up to 1.15 units per 1 patient) and recurrence of GERD. All this required repeated hospitalizations of patients to the clinic (on average 3.2 0.9 times) with an extension of the treatment period (up to 15.6 0.3 bed days), which indicates a decrease in the patients' LVH against the background of the preservation of the components of MS.

The listed reasons for the unsatisfactory results of treatment of patients in the control group may indicate the need to use more effective solutions to the surgical problem associated with the technical side of performing LVL.

The modification of the LVL was based on the principle of creating an antireflux cuff, which, along with techniques for creating an antireflux position of the stomach, would block the flow of gastric contents into the esophagus cavity.

The LPRF modified by us was carried out as follows: At the first stage, access to the abdominal cavity was carried out by installing trocars. After the revision of the abdominal organs, access was carried out to the omentum sac, with the mobilization of the stomach along the large curvature and along the gastro-diaphragmatic ligament. Having installed an intragastric calibration probe 36 Fr, sleeve resection of the stomach was performed along it using a stitching device. After reaching the hemostasis of the stapler line, anterior and then posterior crorography was performed. Next, the mobilization of the free part of the large omentum on the vascular pedicle of sufficient length for transfer to the diaphragmatic surface of the abdominal cavity was carried out. A cuff was formed around the abdominal part of the esophagus due to the mobilized part of the large omentum. This cuff made of a large omentum was tightly sewn around the abdominal part of the esophagus on a calibration probe 36 Fr.

The subsequent stages of the operation were standard: drainage of the abdominal cavity, removal of the severed part of the stomach and suturing of trocar wounds.

In general, it can be noted that the best option for laparoscopic longitudinal gastric resection in patients with metabolic syndrome against the background of gastroesophageal reflux disease is a technically feasible option for creating an antireflux position of the stomach with the formation of an antireflux cuff around the abdominal part of the esophagus due to tight stitching of the mobilized part of the large omentum on the calibration probe 36 Fr. Already on the 3rd day of the postoperative period, positive treatment results were stated as "excellent" in 4 (6.7%) and "good" in 14 (23.3%) patients. After another 3 days, these indicators increased to 5 (8.3%) and 22 (36.7%), respectively. Evidence of the presence of positive postoperative dynamics should be considered a decrease in "unsatisfactory" treatment results from 19 (31.7%) cases on the 3rd day of the postoperative period to 1 (1.7%) cases on the 7th day, respectively.

On the next day of the postoperative period, the leaders were "excellent" (58.3% of cases on the 30th day of the postoperative period) and "good" (73.3% of cases on the 14th day of the postoperative period).

A total of 44 cases of postoperative complications were reported in the main group of patients. On average, 0.73 postoperative complications occurred per 1 patient of the main group, which was 1.6 times less than among patients of the control group ($p<0.05$).

In a comparative aspect, a certain mechanism for the development of a number of postoperative complications was established, which were directly related to extraesophageal forms of GERD in patients of the control group. In particular, the incidence of acute laryngitis and, subsequently, bronchopneumonia and exudative pleurisy were on average 2.28 times higher among patients in the control group. This also includes the difference in the frequency of heart rhythm disorders (1.9 times more in patients of the control group) associated with irritation of the vagus nerve and manifestations of the consequences of the cardiogenic form of GERD and its continuation.

During the 30-day postoperative period, we revealed a tendency to normalize laboratory parameters of carbohydrate and lipid metabolism. There was a decrease in fasting glycemia from 6.95 2.13 mmol/l on the 3rd day of the postoperative period to 5.85 0.13 mmol/l on the 30th day ($p<0.05$); total cholesterol in the blood from 6.13 1.19 mmol/l to 3.92 1.49 mmol/l ($p<0.05$); triglycerides from 1.87 0.44 mmol/l to 1.19 0.18 mmol/l ($p<0.05$) and LDL cholesterol from 3.12 0.98 mmol/L to 2.16 0.41 mmol/l ($p<0.05$).

Signs of GERD in the postoperative period were noted in 97 cases and on average there were 0.4 signs of the disease per 1 patient, which was 3.2 times less than among patients of the control group.

A decrease in the clinical signs of MS against the background of GERD in patients of the main group led to a reduction in bed days of inpatient treatment after modified LVH to an average of 7.2 2.2 bed days, which was 2.3 times less than in patients of the control group.

Thus, a comparative assessment of the immediate results of treatment showed that due to the use of laparoscopic longitudinal gastric resection modified by us in patients with metabolic syndrome on the background of gastroesophageal reflux disease, it allowed to increase the frequency of "excellent" results from an average of 9.6% to 24.2% of cases, that is, 2.5 times, "good" results – from 22.5 to 42.9%, that is, by 1.9 times and reduce the frequency of "unsatisfactory" treatment results for this disease from 17.9% to 8.3%, that is, by 2.2 times. The use of modified LVL made it possible in the early postoperative period, due to the improvement of the condition of patients, to reduce the number of inpatient bed days from 16.6 3.5 to 7.2 2.2 bed days, that is, 2.3 times.

A comparative assessment of the effectiveness of modified LVH in terms of body weight dynamics revealed a more intensive weight loss process among patients of the main group, which led to a decrease in the number of patients with obesity and, accordingly, with MS.

For the entire long-term period after modified LVL, we did not notice a deterioration in the course of MS and GERD among patients of the main group. Clinical signs of GERD and laboratory signs of MS persisted in 6.7% of patients in the main group only after 3 months of the postoperative period, which was 3.7 times less than among patients in the control group ($p<0.05$).

In the remaining periods of the study after modified LVL, we no longer noted such cases among patients of the main group, whereas among patients of the control group they were registered 6 (18.3%) and even 12 (6.7%) months after LVL.

Thus, the analysis shows that the use of the modified LVL developed by us against the background of achieving positive results with respect to both MS and GERD.

The use of the BAROS-3 questionnaire, which in its average value showed a significant increase in all parameters of the quality of life of patients after the use of modified LVL compared with patients with traditional methods of surgery.

In the main group of patients, repeated hospitalization of patients to the clinic, due to the deterioration of the condition of patients, was in isolated cases (0.8 0.2 times), and was associated to a greater extent with the consequences of GERD (nausea, frequent vomiting, the need for infusion therapy) with an average inpatient treatment of 5.2 0.2 bed days, whereas On average, patients of the control group were hospitalized to the clinic repeatedly 3.1 0.9 times, which led to an increase in the average value of inpatient treatment to 15.6 0.3 bed days with an extension of the period of disability and the level of quality of life.

Thus, a comparative assessment of long–term treatment results showed that due to the use of our modified LVL in patients with metabolic syndrome on the background of GERD, it allowed to increase the frequency of "excellent" results from an average of 11.1% to 23.3% of cases (2.1 times), "good" results - from 22.2% to 50% (in 2.25 times), completely avoid cases with "unsatisfactory" results of treatment of this disease, as well as reduce the frequency of repeated hospitalizations to the clinic by 3.9 times, and the number of beds-days - by 3 times, which indicates an improvement in the results of treatment of patients, an increase in the quality of life and a reduction in the time of disability.

Conclusion

1. The reasons for the unsatisfactory results of treatment of patients after the use of traditional laparoscopic longitudinal gastric resection, characterized by low values of "excellent" and "good" treatment results, both in the immediate (9.6% and 22.5%, respectively) and in the long-term (11.1% and 22.2%) periods, are the development of a high frequency of postoperative complications (up to 1.15 units per 1 patient) and recurrence of gastroesophageal reflux disease. All this required repeated hospitalizations of patients to the clinic (on average 3.2 ± 0.9 times) with an extension of the treatment period (on average up to 15.6± 0.3 bed days), which in turn caused a decrease in the quality of life of patients against the background of the preservation of the components of the metabolic syndrome.
2. The use of modified laparoscopic longitudinal gastric resection in patients with metabolic syndrome on the background of gastroesophageal reflux disease has improved the results of long–term treatment results in the form of an increase in the frequency of "excellent" results from an average of 11.1% to 23.3% of cases, that is, 2.1 times, "good" results - from 22.2% to 50%, that is by 2.25 times, completely avoid cases with "unsatisfactory" results of treatment of this disease, as well as reduce the frequency of repeated hospitalizations to the clinic by 3.9 times, and the number of beds-days - by 3 times, which indicates an improvement in the results of treatment of patients, an improvement in the quality of life and a reduction in the time of disability.

LIST OF REFERENCES

1. Alidodova F.A. Akhmadieva A.M., Nigmatullina A.F. Bariatric surgery for morbid obesity // White flowers: A collection of abstracts of the XI International Youth Scientific Medical Forum dedicated to the 150th anniversary of N. A. Semashko, Kazan, April 11-13, 2024. – Kazan: Kazan State Medical University, 2024:1245-1246.

2. Babak M.O. Factors of adipocytic origin in the development of GERD and complications in obesity, personalized treatment tactics depending on the pharmacogenome // Gastroenterology. 2008;6(44):78-84.
3. Bariatric surgery - a method of treating obesity / I. M. Vashurkina, A.V. Siprov, D. V. Puzankova, etc. // Modern science: actual problems of theory and practice. Series: Natural and Technical Sciences. – 2024;1:173-178.
4. Бариатрическая хирургия в лечении ожирения / К. И. Березикова, Б. З.
5. Khamdamov B.Z., Khisamutdinov A.Z., Khamdamov A.B. Character and analysis of changes in clinical and immunological parameters in patients with anastomositis after mini-bypass surgery // New day in medicine. - Bukhara, 2024. - № 6 (68). - P. 76-85.
6. Khamdamov B.Z., Isomutdinov A.Z., Khamdamov I.B., Khamdamova M.T., Davlatov S.S.. Clinical and immunologic parameters of patients with anastomosis after minigastric bypass surgery // African Journal Of Biological Science., 2024. Volume 6(4) - P. 1064-1075.
7. Isamutdinov A.Z., Khamdamov B.Z., Khamdamov I.B. Clinical and immunological aspects of predicting the development of anastomositis after mini-gastric bypass surgery // Journal of Medicine and Innovation. - Tashkent, 2024. - № 2 (4). - P. 279-292.
8. Sattorov O.T., Khamdamov B.Z., Isomutdinov A.Z. Anastomositis in the Structure of Postoperative Complications of Mini Gastric Bypass // Journal of Education & Scientific Medicine. Tashkent, 2024. - № 3(1) . - P. 2-9.
9. Khamdamov B.Z., Isamutdinov A.Z., Khamdamov.B. Development and evaluation of the effectiveness of clinical and immunological methods for predicting the development of anastomositis after mini-bypass surgery. // Problems of Biology and Medicine, 2024. 3(154).- p.237-245.
10. Khamdamov B.Z., Isomutdinov A.Z., Khamdamov I.B. Methods For Predicting The Development Of Anastomositis After Minigastro-Bunch Operations// World Bulletin of Public Health 2024 Volume -35. –P 47-53.

Entered 20.10.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616.314-089.2 -06:616.8

ВЛИЯНИЕ ФИКСИРОВАННОЙ ЛИЗОЦИМОМ И ГЛИЦИНОМ ГИРУДОТЕРАПИИ НА МУРАМИДАЗНУЮ АКТИВНОСТЬ ОРАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТКОВИДНЫМ СИНДРОМОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЧУВСТИТЕЛЬНОСТИ К КСЕНОБИОТИКУ

[1]Орманов Т.Н., [2]Аллаева М.Ж., [3]Орманов Н.Ж., [3]Жакипбекова Г.С., [1]Ишигов И.А.

[1]Международный казахско-турецкий университет имени Ходжи Ахмеда Ясави Казахстан, Туркестан, просп. Саттарханова, 29/3 http://ayu.edu.kz/kz/
[2]Ташкентская Медицинская Академия (TMA) Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, ул. Фароби 2, тел: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz
[3]Южно-Казахстанская медицинская академия Шымкент, площадь Аль-Фараби, 1/1 https://skma.edu.kz/

✓ ***Резюме***

При постковидном синдроме (ПКС) установлена депресия лизоцимного статуса оральной жидкости (ОЖ), активности мурамидазы у резистентных, чувствительных, очень чувствительных пациентов, которые снижены на 20,5, 30,3 и 42,0%% соответственно.

Сертифицирванная медицинская пиявка (МП) восстановила мурамидазный статус оральной жидкости резистентных, чувствительных и очень чувствительных пациентов после 9-й, 15-й и 21 –й дни процедуры.

Фиксированной лизоцимом и глицином МП индуцирует активность мурамидазы орального генеза резистентных, чувствительных и очень чувствительных пациентов на 25,0, 28,5 и 31,7%% и достигает значения здоровых лиц после 1, 2 и 4-х кратной процедуры. Курсовая доза сертифицированной и фиксированной медицинской пиявки у резистентных, чувствительных и высокочувствительных пациентов с ПКС при традиционной гирудотерапии составила 60,0, 150,0 и 210,0 г, а при фиксированной гирудотерапии - 10,0, 40,0 и 90,0 г.

Ключевые слова: Постковидный синдром, сертифицированная и фиксированная лизоцимом и глицином (оригинальная) гирудотерапия, мурамидазный статус орального генеза.

THE EFFECT OF LYSOZYME AND GLYCINE-FIXED HIRUDOTHERAPY ON MURAMIDASE ACTIVITY OF ORAL FLUID IN PATIENTS WITH POSTCOVID SYNDROME DEPENDING ON SENSITIVITY TO XENOBIOTICS

[1]Ormanov T.N., [2]Allayeva M.J., [3]Ormanov N.J., [3]Zhakipbekova G.S., [1]Ishigov I.A.

[1]International Kazakh-Turkish University named after Khoja Ahmed Yasawi Kazakhstan, Turkestan, ave. Sattarkhanova, 29/3 http://ayu.edu.kz/kz/
[2]Tashkent Medical Academy (TMA) Uzbekistan, 100109, Tashkent, Almazar district, st. Farobi 2, phone: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz
[3]South Kazakhstan Medical Academy Shymkent, Al-Farabi Square, 1/1 https://skma.edu.kz/

✓ ***Resume***

Depression of the lysozyme status of oral fluid (OJ) was found in postcovid syndrome, muramidase activity in resistant, sensitive, very sensitive patients was reduced by 20.5%, 30.3% and 42.0%. The certified Medical Leech (MP) restored the muramidase status of the oral fluid of resistant, sensitive and very sensitive patients after the 9th, 15th and 21st procedures.

Fixed lysozyme and glycine MP induces muramidase activity of oral genesis in resistant, sensitive and very sensitive patients by 25.0%, 28.5% and 31.7% and reaches the value of healthy individuals after 1.2 and 4 times the procedure. The course dose of certified and fixed medical leech in resistant sensitive and highly sensitive patients with PKS in traditional hirudotherapy was 60.0 g,150.0 g and 210.0 g, and with fixed hirudotherapy -10.0 g,40.0 g and 90.0 g.

Key words: Postcovoid syndrome.Certified and fixed with lysozyme and glycine (original) hirudotherapy. Muramidase status of oral genesis

Актуальность

Лизоцим человека – это один из важнейших факторов врожденного иммунитета, присутствующий в организме как в свободной форме, так и в составе лизосом иммунных клеток [1].

Значимость эндогенного лизоцима в защите от коронавирусной инфекции подтверждается отсутствием COVID-19 у новорожденных, тесно контактирующих с зараженными матерями. Высокая лизоцимная активность в тканях плаценты, околоплодных водах, сыворотке крови плода, секрете ротовой полости новорожденных, а также в грудном молоке матери, особенно в молозиве, обеспечивает защиту плода и новорожденного от агрессивного внедрения COVID-19 [2,3]. При постковидном синдроме нарушается когнитивная функция ЦНС [4] за счет активации пероксидации липидов в биосредах [5,6,7].

Цель исследования: изучит влияние фиксированной лизоцимом и глицином гирудотерапии на мурамидазную активность оральной жидкости у пациентов с постковидным синдромом в зависимости от чувствительности к ксенобиотику.

Материал и методы

Исследования проведены на 30 здоровых лицах и 96 пациентах при ПКС различной степени тяжести, мужского пола в возрасте 43-50 лет. Индивидуальную чувствительность к ксенобиотику определяли по методу проф. Д.А. Адильбековой [8].

Активность мурамидазы определяли в ротовой жидкости, которая забиралась в одно и тоже время суток - в утренние часы, натощак, без стимуляции слюнных желез, методом сплевывания в стерильную пробирку. Активность мурамидазы определяли фотонефелометрическим методом по В.Г. Дорофейчук в модификации Н.С Матвеевской [9]. Для стандартной гурудотерапии использовали сертифицированые медицинские пиявки (МП) масой 2,0 г. Фиксированную МП получали после содержания МП влизоцимоглициновой среде в течении 24 часов при комнатной температуре.

Результат и обсуждения

Результаты изменения активности мурамидазы у пациентов с ПКС различной чувствительности при применении сертифицированной и фиксированной лизоцимом и глицином медицинской пиявки представлены в таблицах и рисунках 1, 2 и 3.

Активность мурамидазы орального генеза в резистентной группе после применения сертифицированной медицинской пиявки в дозе 10,0 г. масса после 1-й, 2-й и 9-й процедуры увеличилась на 3,4%,(P≥ 0,05), 8,9%,(P≤ 0,05) и 26,7% (P≤0,05) по сравнению с фоновым показателем, однако еще оставалась сниженной на 27,0% (P≤ 0,05), 23,8% (P≤ 0,05 и 11,5% (P≤ 0,05).

Таблица 1. Содержание мурамидазы в оральной жидкости (мкг/мг) у резистентных пациентов ПКС в процессе традиционной и оригинальной гирудотерапии (M±м).

Сроки исследования	Сертифицированная МП		Фиксированная МП	Изменение в % по сравнению с		
	M±м	Изменение в % по сравнению с ФП	M±м	Сг	с ФП	Кг
До лечения	12,4±0,54	100	12,4±0,54	100,0	100,0	79,5
1- процедура	12,9±0,64	104,0	14,8±0,01*$^{\Delta}$	115,2	119,3	94,8
2- процедура	13,8±0,70	111,3	15,9±0,01*$^{\Delta}$	115,2	128,2	99,3
9-процедура	15,9±0,05*	128,2	18,4±0,02*$^{\Delta}$	115,7	148,4	117,9
контрольная группа	15,6±0,78	125,8	15,6±0,78	100,0	143,1	100,0

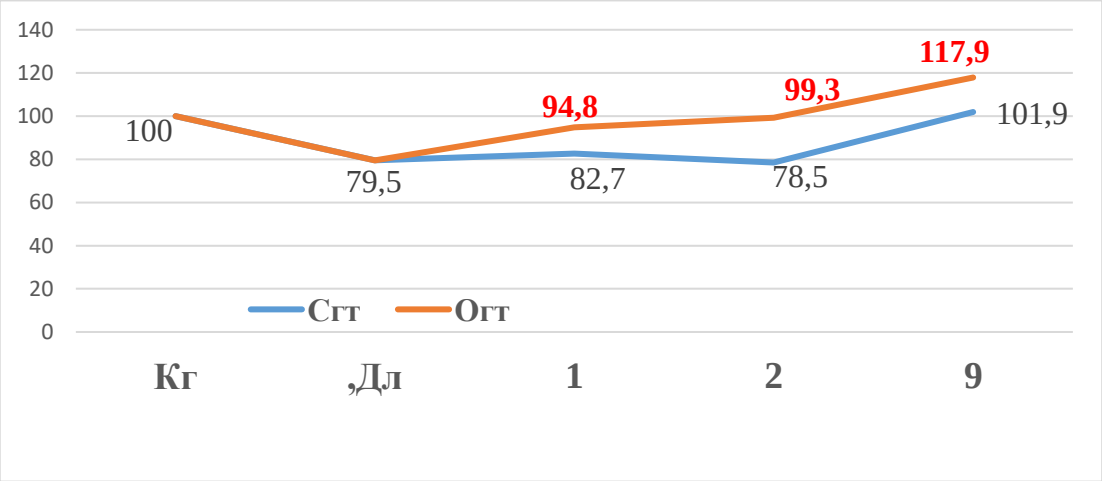
***Примечание:** - P≤0,05 по сравнению с показателем до лечения, $^{\Delta}$ - P≤0,05 по сравнению с показателем сертифицированной группой.*

Применение сертифицированной гирудотерапии в 9-и дневной процедуре в дозе 45,0 г массы индуцировала активность мурамидазы орального генеза на 42,9% (P≤ 0,05) по сравнению с фоновым показателем и достигала значения соответствующих контрольных групп.

Использованиедвухкратно фиксированной лизоцимом и глицином (оригинальной) гирудотерапии инициировало активность мурамидазы орального генеза по сравнению с фоновой и стандартной гирудотерапии на 28,2% (P≤ 0,05) и 15,2% (P≤ 0,05) и достигла значения у соответствующих здоровых лиц (табл. 1 и рис.1).

Результаты исследования показали, что содержание мурамидазы в РТЖ резистентных пациентов с ПКС после применения сертифицированной МП в разовой дозе 10,0 г восстанавливалась мурамидазный статус после 9-й процедуры, а оригинальная гирудотерапия нормализовала эти сдвиги после 2-й процедуры (табл. 1 и рис.1).

Рис. 1. Содержание лизоцима в оральной жидкости резистентных пациентов с ПКС в процессе традиционной и оригинальной гирудотерапии.



**Примечание: Кг - контрольная группа, ПКС - Постковидный синдром, Дл - до лечения (фоновый показатель), Сгт - стандартная гирудотерапия, Огт - оригинальная гирудотерапия; 1, 2 и 9 - количество процедур.*

Применение стандартной гирудотерапии у чувствительных пациетов с ПКС достоверно повышала мурамидазную активность в РТЖ и составила после 3-й, 4-й и 10-й процедур (после сутки исследования) по сравнение с фоновым показателем на 8,9% (P≤ 0,05), 11,2% (P≤ 0,05) и 30,3% (P≤ 0,05), однако еще оставалась сниженной на 23,1% (P≤ 0,05 ,19,7% (P≤ 0,05 и 9,2% (P≤ 0,05) по сравнению с фоновыми и показателями.

Таблица 2. Содержание лизоцима в оральной жидкости (мкг/мг) у чувствительных пациентов с ПКС в процессе традиционной и оригинальной гирудотерапии.

Сроки исследования	Сертифицированная МП		ЛГ-фиксирован-ной МП	Изменение в % по сравнению с		
	М±м	Изменение в % по сравнению с ФП	М±м	Сг	с ФП	Кг
До лечения	9,9±0,01	100	9,9±0,01	100,0	100,0	69,7
3-я процедура	10,8±0,07*	109,9 76,0	14,04±0,01*$^{\Delta}$	130,0	141,8	98,7
4-я процедура	11,4±0,07*	115,1 80,3	14,8±0,01*$^{\Delta}$	130,0	149,5	104,2
10-я процедура	12,9±0,07*	130,3 90,8	16,8±0,07*$^{\Delta}$	130,0	169,7	118,3
15-я процедура	14,3±0,05*	144,4 100 100,7	18,6±0,02*$^{\Delta}$	131,4	187,9	130,9
Контрольная группа	14,2±0,85*	143,4	14,2±0,85*	100,0	143,4	100,0

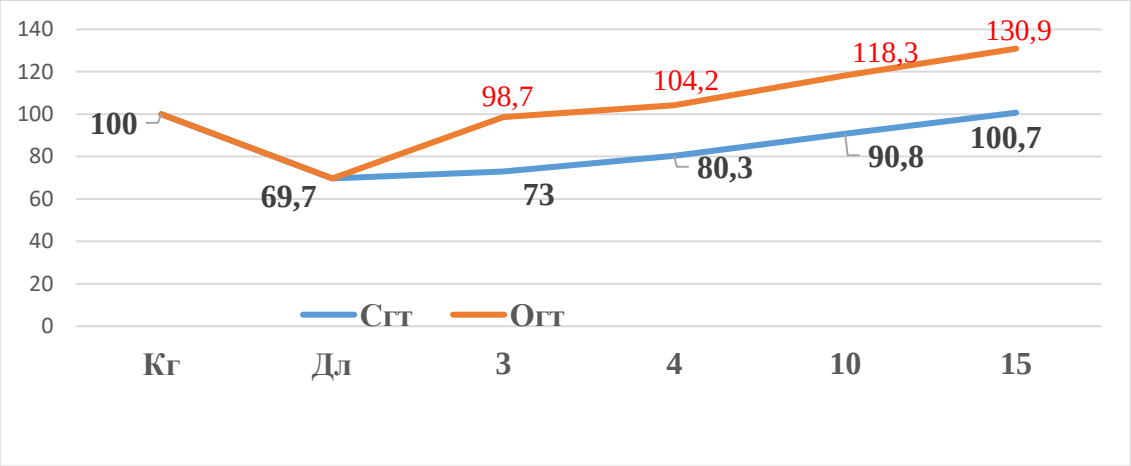
***Примечание:** - P≤0,05 по сравнению с показателем до лечения, $^{\Delta}$ - P≤0,05 по сравнению с показателям с сертифицированной группой.*

Восстановление активности мурамидазы орального генеза установлена после сертифицированной 15-й процедуры и составила 44,4% (P≤ 0,05) по сравнению с фоновым показателем.

Использование МП фиксированной лизоцимно-глициновой среде в качестве живого шприца в суточной дозе 10,0 г. массы оказывает более выраженное индуцирующее действие, при этом активность мурамидазы орального генеза возрастала после 4-й процедуры на 49,5%(P≤ 0,05), по сравнению с фоновым показателем и на 4,2% (P ≥ 0,05) по сравнению с показателями у соответствующих здоровых лиц (Табл. 2, рис. 2).

Результаты исследования показали, что содержание мурамидазы в РТЖ чувствительных пациентов с ПКС после применения сертифицированной МП в разовой дозе 10,0 г восстанавливал лизоцимный статус после 15-й процедуры, а оригинальная гирудотерапия нормализовала эти сдвиги после 4-й процедуры (табл.2 и рис.2).

Рис.2. Содержание лизоцима в оральной жидкости (мкг/мг) чувствительных пациентов ПКС в процессе традиционной и оригинальной гирудотерапии



**Примечание: Кг - контрольная группа, ПКС - постковидный синдром, Дл - до лечения (фоновый показатель), Сгт - стандартная гирудотерапия, Огт - оригинальная гирудотерапия; 3,4 ,10 и 15 - количество процедур.*

Применение сертифицированной гирудотерапии у очень чувстивительных пациетов ПКС достоверно активизировала мурамидазную активность в РТЖ, повышал активность энзима после 3-й и 12-й процедуры по сравнение с фоновым показателем на 8,9% (P≤ 0,05), и 39,7% (P≤ 0,05), однако еще оставалась сниженной на 36,6% (P≤ 0,05) и 18,7% (P≤ 0,05) по сравнению с фоновым показателем.

Восстановление концентрации лизоцима орального генеза установлено после 21-й стандартной процедуры, при этом индукция энзима составила 71,7% (P≤ 0,05) по сравнению с фоновым показателем.

Использование фиксированной лизоцимно-глициновой среды медицинской пиявки оказывает более выраженное индуцирующее действие, при этом активность мурамидазы орального генеза возрастала после 9-й процедуры на 71,7% (P≤ 0,05), по сравнению с фоновым показателем и достигала показателей у соответствующих здоровых лиц (табл. и рис.3).

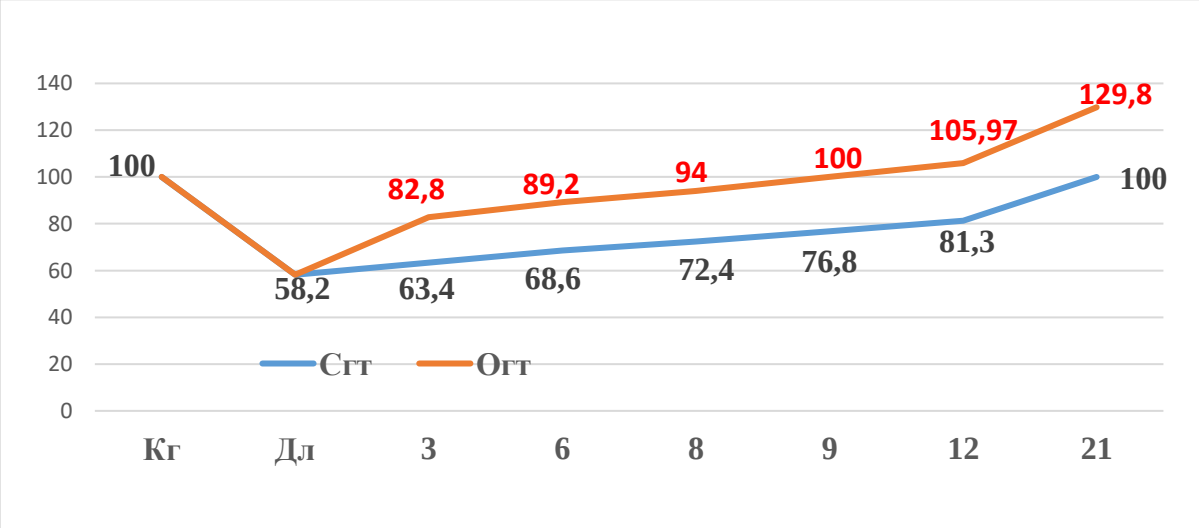
Результаты исследования показали, что содержание мурамидазы в РТЖ очень чувствительных пациентов с ПКС находилось в депресивном состоянии (снижено на 42% P≤ 0,05); применение сертифицированной МП в разовой дозе 10,0 г у очень чувствительных пациентов с ПКС восстановливал лизоцимный статус после 21-й процедуры, а оригинальная гирудотерапия нормализовала эти сдвиги после 9-й процедуры (рис.3).

Таблица 3. Содержание лизоцима в оральной жидкости (мкг/мг) очень чувствительных пациентов с ПКС в процессе традиционной и оригинальной гирудотерапии.

Сроки исследования	Сертифицированная МП		ЛГ-фиксированная МП	Изменение в % по сравнению с		
	М±м	Изменение в % по сравнению с ФП	М±м	Сг	с ФП	Кг
До лечения	7,8±0,40	100	7,8±0,40	100,0	100,0	58,2
3 - процедура	8,5±0,07	108,9	11,1±0,01	130,0	139,1	82,8
6 - процедура	9,2±0,01*	117,9	11,96±0,01	131,2	152,1	89,2
8 - процелура	9,7±0,07	124,4	12,6±0,01		161,5	94,0
9 - процедура	10,3±0,06	130,6	13,4 ±0,02*	130,3	169,6	100,0
12 - процедура	10,9±0,05*	139,7	14,2±0,02*	131,4	200,0	105,97
21 - процедура	13,4±0,06	171,8	17,4±0,10		223,1	129,8
Контрольная группа	13,4±0,40	171,8	13,4±0,40	100,0	171,8	100,0

**Примечание: - P≤0,05 по сравнению с показателем до лечения, $^{\Delta}$ - P≤0,05 по сравнению с показателями с сертифицированной группой.*

Рис.3. Содержание лизоцима в оральной жидкости (в %) очень чувствительных пациентов с ПКС в процессе традиционной и оригинальной гирудотерапии



**Примечание: Кг - контрольная группа, ПКС - Постковидный синдром, Дл – до лечения (фоновый показатель), Сгт - стандартная гирудотерапия, Огт - оригинальная гирудотерапия; 3,6,8,9,12 и 21 - количество процедур.*

Сроки нормализации и цифровые значения мурамидазной актиности орального генеза у пациентов с ПКС в зависимости от чувствительности ксенобиотиику после применения гирудотерапии представлены в таблице и рисунке 4.

Результаты исследования показали, что содержание мурамидазы в РТЖ пациентов с ПКС в зависимости от чувствительности и ксенобиотиику занимает различные цифровые значения, применение сертифицированной МП в разовой дозе 10,0 г резистентных, чувствительных и очень чувствительных пациентов с ПКС восстанавливает мурамидазный статус после 9-й,15-й

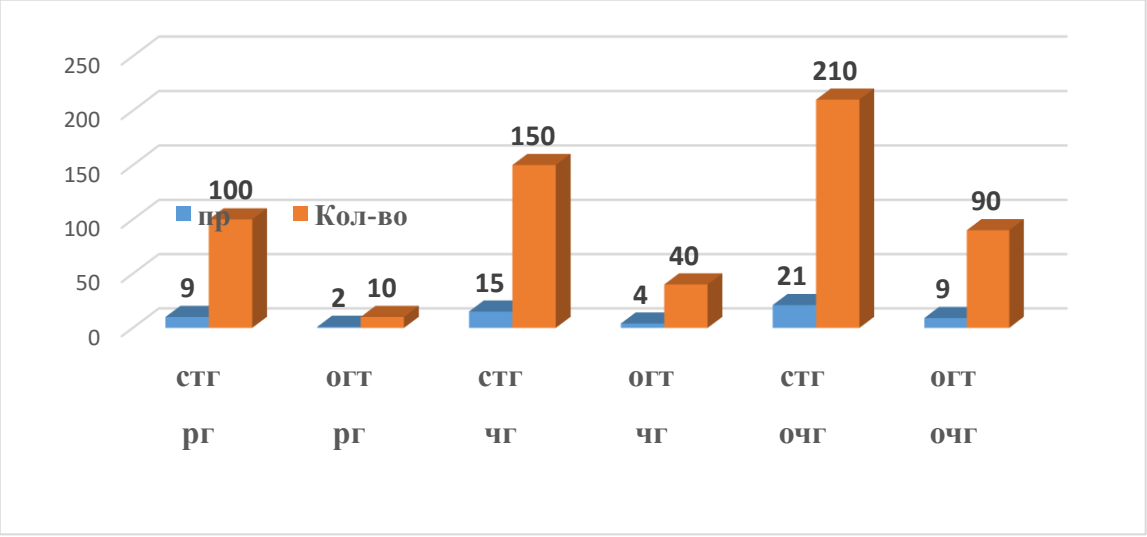
и 21-й процедуры, а оригинальная гирудотерапия нормализовала эти сдвиги после 2-й, 4-й и 9-й процедуры. (табл. и рис. 4).

Таблица 4. Цифровые значения, сроки нормализации мурамидазной актиности орального генеза у пациентов с ПКС в зависимости от чувствительности к ксенобиотиику после применения гирудотерапии.

Показатели		Содержание мурамидазы РТЖ (мкг/мг белка)					
ЛК		До лечения	Цифровые значение сроки и нормализации РТЖ (сутки)				КГ
			СН	Доза препарата		Лизоцимная активности РТЖ	
				МП	Л/Г		
Рг	стг	12,9±0,54	9	90,0	-	15,58±0,05*	15,6±0,78
	огт		2	10,0	+	**15,5**±0,01	
Чг	стг	9,9±0,01	15	150,0	-	14,2±0,85	14,2±0,85
	огт		4	40,0	+	**14,8±0,01**	
Очг	стг	7,8±0,40	21	210,0	-	**13,4 ±0,02***	13,4±0,40
	ог т		9	90,0	+	13,4±0,06	

**Примечание; ПКС - Постковидный синдром; КГ - Контрольная группа; Рг - резистентная группа; Ч г - чуствительная группа; Очг - очень чуствительная группа; Сгт - стандартная гирудотерапия; Огт - оригинальная гирудотерапия.*

Рис.4. Число процедур и количество МП при стандартной и оригинальной гирудотерапии пациентов ПКС в зависимости от чувствительности организма и лизоцимного статуса орального генеза.



**Примечание; Пр – процедура; Стг - Стандартная гирудотерапия; Огт - оригинальная гирудотерапия; Рг - резистентная группа; Чг - чуствительная группа; Очг - очень чуствительная группа.*

Курсовая доза сертифицированных МП у резистентных, чувствительных и очень чувствительных пациентов составила 60,0 г, 150,0 г и 210,0 г, а при фиксированной гирудотерапии – 10,0, 50,0 и 90,0 г.

Таким образом, полученные данные по изучению мурамидазной активности орального генеза можно использовать для фармакоэкономического анализа при персонализированной гирудотерапии пациентов с постковидным синдромом.

Выводы

1. При постковидном синдроме установлена депресия мурамидазной активности оральной жидкости; активность энзима у резистентных, чувствительных и очень чуствительных пациентов снижена на 20,5, 30,3 и 42,0% соответственно.
2. Сертифицирванная медицинская пиявка восстанавливала лизоцимный статус оральной жидкости у резистентных, чувствительных и очень чувствительных пациентов после 9-й, 15-й и 21–й процедуры, а фиксированный лизоцимом и глицином медицинская пиявка нормализует после после 2-й, 4-й и 9-й кратной процедуры .
3. Курсовая доза сертифицированной МП у резистентных, чувствительных и очень чувствительных пациентов составила 60,0 г, 150,0 г и 210,0 г, а при фиксированной гирудотерапии – 10,0 г, 50,0 г и 90,0 г.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Лизоцим: теория и практика / А. А. Баранов, В. Г. Дорофейчук; Союз педиатров России, Нижегор. НИИ дет. гастроэнтерологии МЗ России. - Москва; Н. Новгород, 1999; - 126 с.: ил.; 20 см.; ISBN 5-900818-36-5
2. Дорофейчук В.Г. Механизм защитной функции лизоцима: фундаментальное и прикладное знание. //Нижегородский мед. журнал 1996;2:9-13.
3. Калюжин О.В. Антибактериальные, противогрибковые, противовирусные и иммуномодулирующие эффекты лизоцима: от механизмов к фармакологическому применению. Эффективная фармакотерапия. 2018;1(14):6-13. Режим доступа: https://umedp.ru/articles/antibakterialnye _proti-vogribkovye protivovirusnyei_ immunomoduliruyushchie_ effekty_ lizotsima_ ot _mekh. Html.
4. Serikbayeva Saltanat Zh., Ashirova M.Z., Ormanov N.Zh., Ormanov T.N., Abuova G.N., and Kaishibayeva Gulnaz S. (2023). Peroxidation Of Saliva Lipids In Patients With Postcovid Syndrome During Hirudotherapy. //Journal of Population Therapeutics and Clinical Pharmacology, 2023;30(11):400-404. https://doi.org/10.47750 / jptcp.2023.30.11.041.
5. Saltanat Serikbayeva, Namazbay Ormanov, Talgat Ormanov, Ibragim Ishigov, Murat Zhunussov, Gulnaz Kayshibayeva, Ferruh Yücel. Rehabilitation of COVID-19 patients with cognitive, autonomic and sleep disorders using medicinal leech therapy. //Journal of Integrative and Anatolian Medicine. //Bütünleyici Ve Anadolu Tıbbı Dergisi, 2023(4):3-20. https://doi.org/10.53445/batd.1277497.
6. Serikbayeva Saltanat, Shaimerdenova Gulbanu, Ormanov Namazbai, Ormanov Talgat, Abuova Gulzhan, Kaishibayeva Gulnaz, Kemelbekov Kanatzhan. Peroxidation of saliva lipids in patients with postcovid syndrome during hirudotherapy. //Georgian medical news 2024;7-8(352-353):265-269.
7. Григорьева А.А., Румянцев Е.К., Николаев В.М. и др. Перекисное окисление липидов в развитии некоторых симптомов постковидного синдрома //Якутский медицинский журнал. 2022;1(77):83-86. DOI:10.25789/YMJ.2022.77.19
8. Баскова И.П., Харитонова О.В., Завалова Л.Л. (2011). Лизоцимная активность секрета слюнных желез медицинской пиявки видов: h. verbana, h. medicinalis и h. orientalis. //Биомедицинская химия 2011;57(5):511-518.
9. Адильбекова Д.А., Орманов Н.Ж. Способ определения индивидуальной восприимчивости организма к желтому фосфору. /Патент РК № 2006 / 0639.1 от 25.09.2008 г.
10. Матвеевская Н.С. Способ автоматизированного определения концентрации активного лизоцима в биологических образцах. /Российский патент 2024 года по МПК C12Q1/02 C12N9/36 G01N33/48, Опубликовано: 03.06.2024. Бюл. № 16.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.11.2024

УДК: : 616.12-008.46:616.61-007-08

СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИДА БУЙРАКЛАР ДИСФУНКЦИЯСИ: КЛИНИК ЖИҲАТЛАРИ

Закирова Г.А. https://orcid.org/0000-0003-3577-456X
Машарипова Д.Р. https://orcid.org/0000-0002-0235-5927

“Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий тиббиёт маркази” ДМ, Тошкент, Ўзбекистон

✓ ***Резюме***

Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) бўлган беморларда юрак ва буйраклар фаолиятини ўрганиш мақсадида тадқиқотда Нью-Йорк кардиологлар ассоциацияси (NYHA) маълумотларига кўра сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) I-III функционал класси (ФС) бўлган 200 бемор иштирок этди. СЮЕ билан касаланган беморларда юракнинг патологик қайта ремоделланишининг ривожланиши буйраклар функциясининг бузилиши билан кечди, бу коптокчалар фильтрация тезлигининг пасайиши ва буйраклар қон оқимининг пасайиши билан тавсифланади.

Калит сўзлар: сурункали юрак етишмовчилиги, юрак функцияси, буйраклар функцияси

ДИСФУНКЦИЯ ПОЧЕК ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ: КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Закирова Г.А., Машарипова Д.Р.

ГУ «Республиканский научно-практический медицинский центр специализированной терапии и медицинской реабилитации», Ташкент, Узбекистан

✓ ***Резюме***

В исследовании по изучению функции сердца и почек у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) приняли участие 200 пациентов с I-III функциональным классом (ФК) хронической сердечной недостаточности (СЮЭ) по данным Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA). Развитие патологического ремоделирования сердца у больных ХСН сопровождалось нарушением функции почек, которое характеризовалось снижением скорости клубочковой фильтрации и уменьшением почечного кровотока.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, функция сердца, функция почек.

RENAL DYSFUNCTION IN CHRONIC HEART FAILURE: CLINICAL ASPECTS

Zakirova G.A., Masharipova D.R.

State Institution "Republican Scientific and Practical Medical Center for Specialized Therapy and Medical Rehabilitation", Tashkent, Uzbekistan

✓ ***Resume***

The study on the function of the heart and kidneys in patients with chronic heart failure (CHF) involved 200 patients with I-III functional class (FC) of chronic heart failure (CHF) according to the New York Heart Association (NYHA). The development of pathological remodeling of the heart in patients with CHF was accompanied by impaired renal function, which was characterized by a decrease in the glomerular filtration rate and a decrease in renal blood flow.

Keywords: chronic heart failure, heart function, renal function.

Долзарблиги

Юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК) ҳозирда бутун дунё бўйлаб касалланиш ва ўлим сабабининг етакчи ўринни эгаллади ва сурункали юрак етишмовчилигининг тарқалиши (СЮЕ) барқарор ўсишда давом этмоқда. СЮЕ - бу юрак-қон томир доимийлигининг натижаси ва клиник кардиологиянинг асосий муаммоларидан бири [4]. Буйраклар дисфункцияси (БД) билан кечганда СЮЕ билан касалланган беморларнинг прогнози ёмонлашади [3]. Буйраклар касалланиши СЮЕ ривожланишининг энг муҳим детерминанти деб ҳисоблаш мумкин ва шунинг учун СЮЕ билан касалланган беморларда буйраклар функциясини ишини яхшилаш иккиламчи профилактикасини муҳим таркибий қисми сифатида муҳимлиги кўрсатади [2]. Жами 8 та клиник синовларнинг бирлаштирган, 18634 та беморни ўз ичига олган мета-таҳлил натижаларига кўра, СЮЕ билан касалланган беморларда 25-40% буйраклар функциясининг ёмонлашиши ва бу 67% гача ўлим хавфини кучайтириши, 30 % гача қайта клиникага ётқизилиши ҳақида хулоса қилинди [11]. Шунинг учун СЮЕ да БД бирламчи олдини олиш ва башорат қилиш долзарб муоммолардан бири бўлиб келмоқда [10]. СЮЕ ривожланиши билан чап қоринча (ЧҚ) дисфункцияси асосий сабаблардан бири ҳисобланади ва ЧҚ отиш фракцияси (ОФ) СЮЕ прогнозини белгиловчи асосий омил ҳисобланади лекин СЮЕ билан касалланган беморларда касалликнинг кечишида буйраклар дисфункцияси ёмон прогнознинг асосий башоратчиси бўлиб бу юрак етишмовчилиги оғирлик даражаси ва чап қоринча ОФ дан ҳам муҳимроқ [9].

Коптокчалар фильтрация тезлиги (КФТ) билан < 60 мл/мин/1,73 м^2 бўлганда, ўлим хавфи 2,1 баробар ортади, ЧҚ систолик функцияси камайганда буйраклар етишмовчилиги бўлган беморлар учун ўлим хавфи 2,9 баробар ортади [5]. Шунингдек, СЮЕ да чап қоринча ОФ, КФТ камайиши ва креатининнинг даражаси ёмон прогнознинг мустақил белгилари сифатида қабул қилинади. Айни вақтда, КФТнинг хар 10 мл/дақ/м^2 камайиши юрак-қон томир касалликлар ўлимини 7% ошиши билан боғлиқ бўлади [6].

Мақсад. Буйраклар дисфункциясини сурункали юрак етишмовчилиги билан касалланган беморларда клиник жиҳатларини таьсири ўрганилди.

Натижалар ва мухокама

Тадқиқотда Нью-Йорк кардиологлар ассоциацияси (NYHA) маълумотларига кўра сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) I-III функционал синф (ФС) бўлган 200 бемор иштирок этди. Олти дақиқалик юриш синамаси (ОДЮС) ва клиник ҳолатни баҳолаш шкаласи (КҲБШ) ёрдамида баҳоланди ва СЮЕ (ҲС) ҳаёт сифати Миннесота сўровномасига мувофиқ баҳоланди. Буйракларнинг функционал ҳолати баҳоланди: креатинин (Кр) даражаси аниқланди, КФТ ни CKD-EPI ҳисоблаш формулалари ёрдамида ҳисоблаб чиқилган. Миокарднинг структур-функционал ҳолати ва ЧҚни ремоделланиш жараёни доплерографияли ЭхоКГ ёрдамида баҳоланади. ЭхоКГ «MEDISON ACCUVIX V20» (Корея) аппаратида, 3,25МГц датчиклар қўлланган ҳолда стандарт эхокардиографик позицияларда, Америка Эхокардиография Ассоциацияси (ASE) томонидан тавсия қилинган юракнинг қуйидаги структур параметрлари баҳоланади: ЧҚ систолик ўлчами охирги систолик хажм (ОСХ) аниқлаш орқали баҳоланди, охирги диастолик хажм (ОДХ), отиш фракцияси (ОФ) Simpson формуласи ёрдамида олинган маълумотлар асосида ҳисоблаб чиқилди. Буйраклар қон оқими ONOACEX6 ултратовуш (Корея) аппарати ёрдамида рангли доплер ёрдамида, шунингдек импульсли тўлқинли доплер ва 3,5 Мгц сектор сенсори билан энергия харитаси ёрдамида 60 дан ортиқ бўлмаган сканерлаш бурчаги билан баҳоланди. Қуйидаги кўрсаткичлардан фойдаланилди: систолик тезлик (Vs), диастолик тезлик (Vd), ўртача қон тезлиги (Vmean), резистив индекс (RI), пулсацион индекс (PI) ўнг ва чап буйраклар артериялари, шунингдек интраорганик (сегментар, лобар) артериялар даражасида аниқланади.

Сурункали юрак етишмовчилиги бўлган беморларда клиник ва функционал параметрлар ФС I-III, буйраклар дисфункциясининг оғирлигига қараб, барча текширилган беморлар 2 та тадқиқот гуруҳига бўлинган: 1 гуруҳ СЮЕ ФС I-III КФТ >60 мл/дақ/1.73м^2 бўлган беморалар 110 та, 2 гуруҳ СЮЕ ФС I-III билан касалланган КФТ<60мл/дақ/1.73м^2 бўлган 90 та бемордан иборат.

Олинган натижалар шуни кўрсатади, жисмоний юкламага толерантлик ОДЮС тест натижаларига кўра 1 гуруҳ КФТ >60 мл/дақ/1.73м^2 беморларда, 346.4±9.2 метр эди. 2 гуруҳ КФТ<60мл/дақ/1.73м^2 беморларда бу масофанинг камайиши 256.9±10.0 метрни ташкил этди, бу 1 гуруҳ натижаларига нисбатан бу кўрсаткич 46.6% паст бўлган (P< 0.001).

Клиник ҳолатни баҳолаш шкаласи маълумотларига кўра клиник кўринишлар параметрларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, 1 гуруҳ КФТ >60 мл/дақ/1.73м^2 беморларда беморларида умумий балл 5.15±0.2 баллни ташкил этган. 2 гуруҳ КФТ<60мл/дақ/1.73м^2 беморларда, клиник ҳолатнинг ёмонлашуви кузатилди, бу клиник баҳолаш шкаласининг 1 гуруҳ беморларида клиник ҳолатни баҳолаш шкаласи билан таққослаганда 31.0 % га ошиши билан тавсифланади (P<0.001) мос равишда 6.2±0.1ни ташкил қилди.

Буйраклар дисфункцияси мавжудлигига қараб ЧҚ систолик функциясини таҳлил қилиш куйидагиларни кўрсатди шуни кўрсатдики, 1 гуруҳ КФТ>60 мл/мин/1.73 м^2 беморларига қараганда, 2 гуруҳ КФТ≤60 мл/дақ/1.73 м^2 бўлган беморларда охирги диастолик хажм (ОДХ) 10.1% (p<0.001), охирги систолик хажм (ОСХ) 20.7% (p<0.001) ошиши кузатилди. ЧҚ систолик функцияси параметрларини янада таҳлил қилиш, шунингдек, ЧҚнинг фракциясининг қисқариш (Fs%) натижаси шуни кўрсатдики, 2 гуруҳда бу кўрсаткичлар 1 гуруҳ билан сезиларли фарқларга эга эди, 10.5% ва 25.4%, Fs% -11.2% га ишончли фарқларга бор эди (P< 0.001) (1-жадвал).

Жадвал 1.

СЮЕ билан касалланган беморларда ЧҚ систолик функциясининг КФТ га боғлиқ бўлган кўрсаткичлари (M±SD)

Кўрсаткич	**КФТ >60мл/дақ/1.73м^2 (n=110)**	**КФТ ≤60мл/дақ/1.73м^2 (n=90)**
ЧҚ ОФ, %	56,4±0,4	51,2±0,6 ***
ЧҚ ОДХ, мл	121,6±2,2	136,8±3,2***
ЧҚ ОСХ, мл	54,5±1,2	69,4±2,1***
ЮУС	73.8 ±4.39	75.8±5.26
Fs %	32,2±0,4	27,9±0,5***

*Эслатма: *** p қиймати <0.001- КФТ ≤60 и КФТ>60 мл/дақ/1.73 м^2 беморларда кўрсаткичлар орасидаги аҳамиятли кўрсаткичи*

Ўнг ва чап буйраклар артериялари даражасида КФТ >60 мл/мин/1.73 м^2 бўлган СЮЕ беморларида буйраклар қон оқимини ўрганиш PI нинг 19.3% (p<0.05) ва 20.5% (p<0.05), RI – 5.4% (p<0.001) ва 3.4% (p>0.05) га, тезлик кўрсаткичларининг пасайиши: Vmean – 22.4% (p<0.001) ва 25.5 % (p<0.01) га, Vd нинг пасайиши- 14.1% (p>0.05) га ва 8.9% (p>0.05) см/сек, Vs – 8.6% (p>0.05) ва 9.1% (p>0.05) назорат гуруҳига мос равишда. Шу билан бирга КФТ≤60 мл/дақ/1,73 м^2 бўлган СЮЕ беморларда ўнг ва чап буйраклар артериялари даражасида жуда сезиларли даражада ўсиш кузатилди PI 24.9% (p<0.001) ва 22.5% (p<0.001), Vmean камайиши 38.3% (p<0.001) ва 34.8% (p<0.001), Vd 31.9% (p<0.001) ва 28.5% (p<0.001), – шу билан бирга, Vs- 21.8% (p<0.01) ва 20.3% (p<0.01), ўз навбатида, назорат гуруҳи билан солиштирганда.

Миннесота сўровномаси кўрсаткичларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, СЮЕ билан касалланган беморларнинг ҳаёт сифати буйраклар дисфункциясининг оғирлигига ҳам боғлиқ, шунинг учун БД оғирлик даражасини ривожланиб бориши беморларда ҳаёт сифатининг умумий индекси ошди. Хусусан, Миннесота сўровномасига кўра беморларининг дастлабки кўрсаткичлари шуни кўрсатдики, СЮЕ билан касалланган КФТ>60 мл/дақ/1.73 м^2 биринчи гуруҳ беморларида умумий индекс 48.9±1.3 баллни ташкил этди. БД ривожланиб борган сари, 1 гуруҳ натижаларига нисбатан 2 гуруҳ беморларда хаёт сифати кўрсаткичи 17.04% га ошди 46.3±0.8 баллни ташкил этди (p<0.001)

Буйраклар қон оқимининг етарли даражада таъминламаслиги ёки перфузия босими сабабли қон оқимининг пастлиги генле афферент артериолалар ва босимга сезгир барорецепторларнинг ҳалқаси юкстагломеруляр ҳужайралари томонидан ренин чиқарилиши кўпайиши [8] бу натрийни ушлаб туришга, қон томир торайишининг кучайишига ва бунинг натижасида буйраклар функциясининг янада ёмонлашишига олиб келади [12]. М. Яковьелло ва бошқ. тадқиқотларида СЮЕ билан касалланган беморларда буйраклар қон оқимининг бузилиши ва буйраклар функциясининг ёмонлашиши ўртасидаги муносабатни ўрганиш, шунингдек тўғридан-тўғри босқичма-босқич кўп ўзгарувчан логистик регрессия таҳлили шуни кўрсатдики, резистив

индекснинг юқори қийматларига эга беморларнинг кичик гуруҳида мутлоқ креатинин ўзгаришларининг прогрессив ўсиши кузатилди (p<0.001 ANOVA - таҳлил билан) ва КФТ-EPI нинг нисбий пасайиши (ANOVA таҳлилида p<0.05), шунингдек буйраклар функциясининг ёмонлашиши хавфи ортади [7]. Буйраклар функцияси бузилмаган беморларни буйраклар функцияси ёмонлашган беморлар билан таққослаганда ўткир декомпенсацияланган юрак етишмовчилигини билан қайта касалхонага қабул қилиш эҳтимоли ошганлигини кўрсатди. Бундан ташқари, 1 йилдан кейин улар янада муҳим чап қоринча отиш фракциясининг пасайиши ва тез-тез ёмонлашиши уларнинг функционал ҳолатида, NYHA синфнинг ортиши сифатида белгиланади. Артериал қаршилик индексининг энг яхши чегара қиймати 70, сезгирлик ва 91% ўзига хослик билан 50% ни ташкил қилади ва кардиоренал синдромнинг ривожланиш хавфини аниқроқ аниқлаш учун унинг замонавий клиник амалиётда мумкин бўлган роли тасдиқланган [1].

Хулоса

СЮЕ билан касалланган беморларида юракнинг патологик қайта ремоделланишнинг ривожланиши буйраклар функциясининг бузилиши билан кечди, бу коптокча филтрация тезлигининг пасайиши ва буйраклар қон оқимининг пасайиши билан тавсифланади.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР:

1. Ciccone MM, Iacoviello M, Gesualdo L, Puzzovivo A, et al. The renal arterial resistance index: a marker of renal function with an independent and incremental role in predicting heart failure progression. Eur J Heart Fail. 2014 Feb; 16(2): 210-6.
2. Costanzo MR. The Cardiorenal Syndrome in Heart Failure. Heart Fail Clin. 2020 Jan; 16(1): 81-97.
3. Dienemann T., Fujii N., Orlandi P., Nessel L. et al. International Network of Chronic Kidney Disease cohort studies (iNET-CKD): a global network of chronic kidney disease cohorts. BMC Nephrol. - 2016; 17(1): 121.
4. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2016. European Heart Journal, 2016; 37 (27): 2129-2200.
5. Grande D, Gioia MI, Terlizzese P, Iacoviello M. Heart Failure and Kidney Disease. Adv Exp Med Biol. 2018; 1067: 219-238.
6. Guazzi M, Gatto P, Giusti G, Pizzamiglio F, et al. Pathophysiology of cardiorenal syndrome in decompensated heart failure: role of lung-right heart-kidney interaction. Int J Cardiol. 2013; 169(6): 379-84.
7. Iacoviello M, Monitillo F, Leone M, Citarelli G, et al. The Renal Arterial Resistance Index Predicts Worsening Renal Function in Chronic Heart Failure Patients. Cardiorenal Med. 2016 Nov; 7(1): 42-49.
8. Kamilova U, Atakhodjaeva G, Abdullaeva Ch, et al. Features in the Processes of Left Ventricular Remodeling Depending on the Degree of Renal Dysfunction in Patients with Chronic Heart Failure. International Journal of Biomedicine. 2022; 12(2): 218-221.
9. Metra M, Cotter G, Gheorghiade M, Dei Cas L, Voors AA. The role of the kidney in heart failure. Eur Heart J. 2012 Sep; 33(17): 2135-42.
10. National Kidney Foundation. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease // Kidney Int (Suppl.). 2013; 3: 1 - 150.
11. Ronco C, Bellasi A, Di Lullo L. Cardiorenal Syndrome: An Overview. Adv Chronic Kidney Dis. 2018 Sep; 25(5):382-390.
12. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA focused update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. Circulation. 2017; 136:e137–61.

Қабул қилинган сана 10.12.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UDC 616-001.4-002

THE EFFECT OF A 25% DIMETHYL SULFOXIDE SOLUTION AND THE COMBINED USE OF ULTRAVIOLET IRRADIATION OF THE WOUND ON THE RESISTANCE OF THE MICROFLORA OF PURULENT WOUNDS

Latipov Orif Zaripovich Email: latipov1967@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***

The purpose of the study was: to study the effect of physico-chemical methods on the resistance of microflora when using a 25% solution of dimethylsulfoxide and UFO wounds.

Resistance to 15 antibiotics was studied in 62 patients with purulent soft tissue diseases, on the day of admission and in the dynamics of local treatment. Patients, depending on the method of treatment, were divided into two groups: I-group 27 (43.5%), a 25% solution of dimethylsulfoxide was used as local treatment, II - group 35 (56.5%) patients had a combined use of a 25% solution of dimethylsulfoxide and UV wounds. The results of the study showed that a 25% solution of dimethyl sulfoxide, in addition to the bactericidal effect, has the property of suppressing the resistance of microflora. When they are used in combination with the wound UFO, the suppression of the resistance of the wound microflora increases. When they are used in combination with the wound UFO, the suppression of the resistance of the wound microflora increases.

Keywords: purulent wound, resistance, dimethylsulfoxide.

ВЛИЯНИЕ 25%-НОГО РАСТВОРА ДИМЕТИЛСУЛЬФОКСИДА И КОМБИНИРОВАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ УЛЬТРАФИОЛЕТОВОГО ОБЛУЧЕНИЯ РАНЫ НА РЕЗИСТЕНТНОСТЬ МИКРОФЛОРЫ ГНОЙНЫХ РАН

Латипов Ориф Зарипович Email: latipov1967@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***

Целью исследования было: изучить влияние физико-химических методов на резистентность микрофлоры при использовании 25%-ного раствора диметилсульфоксида и УФО на раны.

Резистентность к 15 антибиотикам была изучена у 62 пациентов с гнойными заболеваниями мягких тканей в день поступления и в динамике местного лечения. Пациенты, в зависимости от метода лечения, были разделены на две группы: I-я группа - 27 (43,5%), в качестве местного лечения применялся 25% раствор диметилсульфоксида, II-я группа - 35 (56,5%) пациентов, которым проводилось комбинированное применение 25% раствора диметилсульфоксида и УФ-облучения ран. Результаты исследования показали, что 25%-ный раствор диметилсульфоксида, помимо бактерицидного действия, обладает свойством подавлять резистентность микрофлоры. При их использовании в сочетании с раневым УФО усиливается подавление резистентности раневой микрофлоры. При их использовании в сочетании с раневым УФО усиливается подавление резистентности раневой микрофлоры.

Ключевые слова: гнойная рана, резистентность, диметилсульфоксид.

ЙИРИНГЛИ ЖАРОҲАТЛАР МИКРООРГАНИЗМЛАРИ РЕЗИСТЕНТЛИГИГА 25%-ЛИ ДИМЕКСИД ВА УЛЬТРАБИНАФША НУРЛАРНИНГ КОМПЛЕКС УСУЛДА ҚЎЛЛАШНИНГ ТАЪСИРИ

Латипов Ориф Зарипович Email: latipov1967@gmail.com

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: йирингли жароҳатларни даволашда 25%ли диметилсулфоксид эритмасидан ва УБН фойдаланган ҳолда физик-кимёвий усулларнинг микрофлоранинг қаршилигига таъсирини ўрганишдан иборат.

Барча беморлар қабул қилинган куни ва маҳаллий даволаш динамикасида юмшоқ тўқималарнинг йирингли касалликлари бўлган 62 нафар беморда 15 антибиотикга резистентлик ўрганилди. Беморлар, даволаш усулига қараб, икки гуруҳга бўлинган: I-гуруҳ-27 (43,5%), 25% диметил сулфоксид эритмаси маҳаллий даволаш сифатида ишлатилган, II гуруҳ 35 (56,5%) 25%ли диметил сулфоксид эритмаси ва ультрабинафша нурлар билан биргаликда даволанган. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, диметил сулфоксиднинг 25%ли эритмаси бактеритсид таъсиридан ташқари микрофлоранинг резистентлигини пасайтириш хусусиятига эга. Уларни жароҳатни УБН билан биргаликда қўлланганда, яра микрофлорасининг резистентлигини пасайтиришга эришилди.

Калит сўзлар: йирингли жароҳат, резистентлик, диметилсульфоксид эритмаси.

Relevance

Epidemiological studies of a number of creators demonstrate that purulent wounds are considered one of the most important tasks of progressive medicine. The significance of this problem determines the widespread occurrence of purulent-inflammatory diseases and postoperative purulent complications, an increase in cases of generalization of infection, as well as the increasing ability of antibiotic-resistant strains of microorganisms [4, 6, 9, 17]. One of the most common postoperative complications in the surgical treatment of diseases of various etiologies is the development of purulent infection, which accounts for 15-25% of all causes of nosocomial infection. The incidence of infection depends on the type of surgery: clean wounds – 1.5–6.9%, conditionally clean – 7.8–11.7%, contaminated – 12.9–17% and purulent-10-40%. Mainly the causative agent is S. aureus [1, 5, 8, 12].

Economic costs in the treatment of patients with wound infection are increasing, which significantly undermines the state budget of the surgical hospital.

Another element of increasing the frequency of surgical infection is considered microbial contamination of wounds in the field of surgical intervention against the background of increased resistance, as well as virulence of nosocomial microflora [3, 14. 16, 18].

Intensive interest in the problem is explained by the fact that together with the formation of new technologies and the development of medicine, definitions about the course of the wound process arise and change [5, 18].

Currently available bactericidal substances, physiological, chemical and biological methods in a separate version are not always sufficiently effective [8].

Medical science and practice face an urgent need to find affordable and, at the same time, effective medicines and approaches to the treatment of wound infection that meet modern requirements. Solving this problem requires deep knowledge of the pathogenesis of the wound process, the microbiology of a purulent wound [7, 9, 10, 13, 17].

For this reason, the flow of new attempts to find solutions to this problem, which is capturing the mindsof medical professionals, scientists and experts, continues unabated.

In a large number of publications, the authors unanimously agree that one of the most significant reasons for the increase in the frequency and severity of purulent infection in surgery in modern conditions is the widespread spread of antibiotic-resistant strains of microorganisms and the decreasein the effectiveness of antibiotic therapy. It is especially important to take this into account in the

development of purulent-inflammatory complications in the postoperative period, when the infectious process is caused by hospital flora, whose antibiotic resistance is most pronounced [5]. In the current conditions,an important role in the treatment program is assigned to adequate antibacterial therapy, the correct choice of which is impossible without taking into account the microflora that caused the purulent- inflammatory process. Underestimation of this factor leads to a prolonged course of the disease, and not rarely to a fatal outcome.

The aim of the study was to study the effect of physico-chemical methods on the resistance of microflorawith the combined use of a 25% solution of dimethylsulphoxide and the Ural Branch of the Russian Academy of Sciences.

Material and methods

The data of examination and treatment of 62 patients with purulent soft tissue wounds of various etiologies who were treated in the purulent surgical department of the clinical base of the Bukhara State Medical Institute in 2018-2020 were analyzed.

The examined patients underwent an emergency operation on the day of admission: opening of the purulent focus and sanitation of the purulent cavity with an antiseptic 3% solution of hydrogen peroxide, after drying, sanitation was performed with a chemical solution of 25% dimethylsulfoxide, followed by the application of levomekol ointment and an aseptic gauze dressing soaked with 25% hydrogen peroxide. with a solution of dimethyl sulfoxide. From the first day out of wound isolation, weconducted both qualitative and quantitative studies of the microflora, as wellas determined the daily dynamics of the sensitivity of pathogenic microflora to our selected antibiotics. In the course of treatment, a step-by-step selection of antibiotics for local and general use was carried out.

Depending on the treatment method, all patients were divided into 2 groups: comparison group I and main group II. I-groupy consisted of 27 (43.5%) patients who received local treatmente-applications with 25% dimethyl sulfoxide solution, II-group 35 patients with purulent soft tissue diseases who underwent additional treatment of early UVB in two bio doses according to the Dahlfeld-Gorbachev method using an OCN device.

Table 2.1 Distribution of patients depending on the type of treatment measures

Groups of patients with soft tissue wounds	**Treatment method: after surgical treatment**
I group (n=27)	25% dimethyl sulfoxide
II group (n=35)	25% dimethylsulfoxidea +UVB rass solution

In all patients of groups II, the dynamics of the treatment process and I was determined by the level of resistance of microflora to antibiotics. In the course of treatment, taking into account dynamic changes in microflora resistance a step-by-step selection of antibiotics for local and general use was carried out. All patients were divided by gender and age according to the classification of age groups adopted at the regional seminar of the World Health Organization in Kiev in 1963 [8]. Of the examined patients, 34 (54.8%) were male and 28 (45.2%) were female, aged 18 to 79 years (mean age was 49.7 years). The majority of patients (80%) were at the most able-bodied age (from 20 to 50 years).The area of purulent wounds in patients of the main and control groups averaged $37.8 \pm 10.26 sm2$.

Of the 62 patients examined, 35 (56.4%) patients had purulent wounds after various purulent surgical diseases of soft tissues, such as phlegmon, abscess, suppurated hematoma, panaritcium, decubitus, purulent fistula, and 27 (43.6%) patients had suppurated postoperative wounds.

The method of wound rehabilitation 25%-is applied with a 25% dimethyl sulfoxide solution. It should be noted that according to the results of earlier research conducted by the staff and our departments, it was proved that the 25% concentration of dimethylsulfoxide is the optimal dose in terms of the bactericidal properties of the solution. Based on this, we decided to study the effect of a 25% concentration of dimethylsulfoxide solution on the resistance ofmicroflora.

Immediately after surgical treatment of the acute purulent focus of the disease, sanitation was performed with a 25% dimethyl sulfoxidesolution and gauze napkins moistened with the same

solution were applied to the wound. After performing all these steps, the wound wastamponed with the same gauze cloth soaked with a 25% dimethylsulfoxide solution. The top was fixedwith aseptic gauze bandages once a day.

Method of conducting the Ural Federal District of the Russian Federation

Local UVR of the wound in the examined patients was performed using standard devices OKN-11 and UVR-B (1988), with the following technical characteristics:

For ease of operation, the UFO-B device is equipped with a timer that allows you to adjust the exposurewith an accuracy of 1 second.

In the dosage of UV rays, we used the Dahlfeld-Gorbachev method, which, in our opinion, is the most optimal, simplest of the many known methods for the dosage of UV radiation when used in medical practice.

The methodology is based on the following criteria:

- cutaneous erythema
- exposure time
- distances from the radiation source to the pathological focus.

The determination of bio dose was performed with a Gorbachev bio dosimeter, in the abdominal region,at a distance of 50 cm. The intensity of UV radiation is inversely proportional to the square of the distance from the source. Therefore, if we take the radiation intensity at 50 cm as a unit, then at 100 cmit will be equal to¼, at 70 cm -½, and at 35 cm-2 bio doses.

Objective assessment of the course of general and local manifestations of the process was carried out according to subjective indicators (the nature of wound discharge, resorption of infiltrate, the state of wound edges, features of granulation tissue development and epithelialization) and objective signs (body temperature, general clinical blood test, leukocyte intoxication index, concentration of medium-molecular peptides in blood serum,

The resistance of microflora to antibiotics was determined by the disco-diffusion method (DDM). Which is based on the ability of ABPS to diffuse from the paper disks soaked in them into the nutrient medium, inhibiting the growth of microorganisms sown on the agar surface.

Outcomes and Discussions

The results of the study of group I patients revealed the following:

One of the characteristic criteria for assessing the wound process was the determination of the level ofmicrobial contamination, the identification of the species composition of microflora and the timing of wound cleaning. In most cases, pathogenic staphylococcus was seeded in patients, out of 27 patients, 9 (33.3 %) in the form of monoculture and 18 (66.7%) in associations. The risk of proteus detection was in 16 cases. This was followed by enterococci detected in 14 cases. Escherichia coli was present in 10 (13.9%) cases, streptococci in 6 cases, cand Pseudomonas aeruginosa was seeded in 2 (2.8%) patients. This study showed that the microbiological composition of wounds is quite diverse, despite the prevalence of individual pathogens. The spectrum of resistance of microorganisms to antibacterialdrugs varies significantly, which indicates the absence of a universal antibacterial drug.

Dynamic control of the level of microbial contamination of purulent wounds in patients of this group revealed that at the time of admission, microbial contamination averaged 10^8 mt/g, and on the next dayafter surgical treatment of the wound with the application of an ointment dressing, its values were 10^5mt/g.

The analysis of the dynamics of sensitivity of microflora from the isolation of purulent wounds revealeda number of interesting points, namely: in the treatment of purulent wounds with the use of dimethylsulfoxide solution, an increase in sensitivity to antibiotics was noted. The number of antibiotics to which the microflora becomes sensitive increases over time. In the course of treatment, the microflora becomes sensitive to new antibiotics, which were not observed before treatment.

The maximum peak of expected results was achieved starting from the 8th - 9th day of treatment.

At the same time, during treatment, on the 8th - 9th day, the maximum increase in the sensitivity of pathogenic microbes to antibiotics was noted. As can be seen from Table, the seeded microflora of purulent wound secretions obtained on the day of admission of patients, of the 15 antibiotics we selected, only 26.7% were sensitive. By the third day of treatment, the sensitivity to antibiotics

increased to 40%, by the 4th, 5th, 6th, 7th, 8th and 9th days, there was a further increase in the sensitivity to antibiotics of the seeded microflora, so 53,3%, 73,3%, 73,3%, 80%, 86,7% accordingly.

The analysis of the study of the dynamics and sensitivity of micro flora from the isolation of purulent wounds II of group patients revealed the following features, namely: in the treatment of purulent wounds with the combined use of m UFO and a solution of 25% dimethylsulfoxide in two bio doses, a dynamic increase in sensitivity to antibiotics was noted during treatment. In dynamics, the amount of antibiotics increases, to which the microflora becomes more sensitive. In the course of treatment, as inthe previous group, the microflora becomes sensitive to new antibiotics, to which there was nosensitivity on the day of admission.

In contrast to the I-group, the maximum peak of expected results was achieved starting from 6-7 days after treatment, being 1-2 days ahead of the control groupy.

At the same time, in the course of treatment, by 6-7 days, the maximum increase in the sensitivity of pathogenic microbes was noted. As can be seen from Table2, the microflora of secretions of purulent wounds II of group II patients on the day of admission of 15 antibiotics, only y 20% were sensitive. By the second day of treatment, the sensitivity to antibiotics in the lake increased to 33.3%, by the 3rd, 4th, 5th and 6th days, there was a further increase in the sensitivity to antibiotics of pathogenic microflora. 46,7%, 60%, 73,3%, 80% accordingly.

The average duration of treatment II in group II patients wase 4.5+0.6 days on average. Thus, our study II of group II revealed the following features:

- starting from the third day of treatment, when us in 25% solution of dimethylsulfoxidea, an increase in sensitivity to antibiotics of the pathogenic microflora of the wound is noted. At the same time, the maximum effectiveness is achieved by 8-9 days of treatment. All this can affect both the quality of treatment and the economic effect.

-the use of physico-chemical methods in combination with a 25% solution of dimethylsulphoxide and UV radiation, starting from the second day of the appearance of the sensitivity of microflora new antibiotics, to which microflora did not show sensitivity on the day of admission. Starting from the third day of treatment, there was a dynamic increase in the number of antibiotics to which pathogenic microflora are sensitive. With combined use, the percentage of microflora sensitivity to antibiotics in the treatment process was higher than with their separate use, reaching the peak of indicators by the 5th - 6th days of treatment. The sensitivity of microflora to antibiotics has increased from 73.3% to 80%.

This situation makes it possible for the clinician to prescribe or change antibiotic for both general and topical use in the course of treatment.

Conclusions

1. The use of a 25% dimethylsulphoxide solution for the purpose of antiseptic solution in the treatment of purulent wounds simultaneously suppresses the resistance of microflora.
2. When treating purulent wounds using a 25% dimethylsulphoxide solution, starting from the third day, there is an appearance of sensitivity to new antibiotics.
3. The combination of physico-chemical methods with the use of a 25 % dimethylsulphoxide solution and the Ural Branch of the Russian Academy of Sciences in two biodoses (according to Dalfeldo-Gorbachov) increases the suppression of antibiotic resistance and microflora by 86%.

LIST OF REFERENCES:

1. Beloglazov V.A., Yatskov A.A., Useinova R.H. Tlr 4 receptor expression and polymorphism in the pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease: a modern view //Medical immunology 2021;23(2):231-236.
2. Bykov V.P. et al. Development of the main scientific provisions of the Voino-Yasenetsky Foundation for Surgical treatment of purulent diseases of the lungs and pleura in modern conditions //Dear brothers and sisters, 2012; 77 p.
3. Porkulevich N. I., Sagalbaeva G. Zh. Valvular bronchoblocation in the complex treatment of patientswith respiratory tuberculosis //Bulletin of the Young Scientist, 2015;8(1):16-21.
4. Safoyev Bakhodir Barnoyevich, Yarikulov Shukhrat Shokirovich, Boltayev Timur Shavkatovich Influence of different concentrations of dimethylsulfoxide solution on antibiotic sensitivity of pathogenic microorganisms in experiment (In Vitro)//European Journal of

Molecular Clinical Medicine ISSN 2515-8260 2020;7(3).
5. Safoev B.B., Turdiev Kh.K., Boltaev T.SH., Clinical and Laboratory Features of Covid - 19 Course in Combination with Pneumonia //European multidisciplinary journal of modern science. 2022;4:622-626.
6. Turdiev Khurshid Kobilovich. Diagnostic criteria for covid - 19 combined with pneumonia. //EuropeanJournal of Interdisciplinary Research and Development, Volume-05 July-2022, ISSN (E): 2720-5746.
7. Turdiev Khurshid Kobilovich, Rakhmatov Shukhrat Sharopovich. Complications After Covid - 19 Combined with Pneumonia. //Texas Journal of Medical Science, ISSN NO: 2770-2936.
8. Safoev B. B., Yarikulov Sh. Sh., Ikromov T. E. Influence of various doses of ultraviolet rays on the resistance of pathogenic microorganisms in the experiment (in in vitro). //Tibbiyotda yangi kun Bukhoro, 2020;4(33)129-131. (14.00.00; № 22)
9. Safoev B.B., Yarikulov Sh. S. Suppression of microflora resistance under the influence of dimethyl sulfoxide solution in the treatment of purulent-surgical diseases of soft tissues //Biologiya va tibbietmuammolari Samarkand, 2021;2(127):125-130. (14.00.00; No. 19)
10. Yarikulov Sh.Sh., Khasanov A.K., Mukhammadiev I.Sh., Ways to reduce the resistance of microflora to antibiotics in the treatment of purulent wounds. // Tibbietda yangi kun Bukhoro, 2020;3(31):156-160 (14.00.00; No. 22)
11. Safoyev Bakhodir Barnoyevich, Yarikulov Shukhrat Shokirovich, Boltayev Timur Shavkatovich. Influence of different concentrations of dimethylsulfoxide solution on antibiotic sensitivity of pathogenic microorganisms in experiment (In Vitro) European Journal of Molecular ClinicalMedicine. Great Britain. 2020;7(3):5194-5198 (14.00.00; Scopus)
12. Safoev Baqodir Barnoyevich., Yarikulov Shuxrat Shokirovich. The influence of different doses of ultraviolet rays on the resistance of pathogenic microorganisms in experiment (in vitro) //Journal NX - A Multidisciplinary Peer Reviewed Journal. Maharashtra India. 2021;7(6):285-290. Impact Factor 7.223.
13. Safoev B.B. et al. Effect of various concentrations of dimethyl sulfoxide solution on antibiotic sensitivity of pathogenic microorganisms in the experiment. //Тиббиётда янги кун. Bukhoro. 2020;4(33):153-155.
14. Safoev B.B., Yarikulov Sh.Sh., Arashev R.R. Methods for improving the local treatment of purulent wounds using ultraviolet radiation in combination with multicomponent ointments on a water-soluble basis //Innovation in the modern education system: a collection of scientific works of the International scientific conference //25th April, 2021. - Washington, USA: "CESS", 2021. Part 5, Issue 1-p, P.558-565.
15. Safoev B.B., Yarikulov Sh.Sh., Karshiyev N.R. Application of physical and chemical methods in treatment of purulent diseases of soft tissue Proceedings of Ingenious Global Thoughts An International Multidisciplinary Scientific Conference Hosted from San Jose, California November 29th, 2020;. 55-56 p.
16. Arashov R.R., Yarikulov Sh.Sh. (2022). Comparative evaluation of the outcome of treatment of patients with cavity liver formation with a simple and complex subdiagphragmal position. World Bulletin of Public Health, 2022;13:55-62. Retrieved from.
17. Radjabov Vohit Bafoyevich, Yarikulov Shukhrat Shokirovich. (2022). Modern approaches to abdominal drainage in diffuse peritonitis. //World Bulletin of Public Health, 2022;13:50-54. Retrieved from.
18. Arashov R.R., Yarikulov Sh.Sh. (2022). Features of surgical treatment of patients with cavities of the liver with complex intrahepatic locations. //European Journal of Interdisciplinary Research andDevelopment, 2022;6:30-38. Retrieved from.

Entered 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616.438-091.5-053.3-036.8

КЕЧКИ НЕОНАТАЛ ДАВРДА НОБУД БЎЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАР ТИМУСИДАГИ ИММУНОГИСТОКИМЁВИЙ ЎЗГАРИШЛАР

Жураев К.Д. https://orcid.org/0009-0001-7310-5036
Исламов Ш.Э. https://orcid.org/0211-1323-7009-0989

Самарқанд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Самарқанд ш.,
Амира Темур кўчаси 18-уй, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ ***Резюме***

Кечки неонатал даврда 8-28 суткада нобуд бўлган чақалоқлар тимусида ўзгаришларни давомли бўлиши ва жараённи чуқурлашиши, тимусни инволютив белгиларини оғир кечиши билан намоён бўлади. CD3+ ва CD4+ маркерларига текширилган тимус тўқимасида паст позитив экспрессияланиши аниқланди. CD3+, CD4+ маркерли Т-хелперларнинг кам сонли шаклланганлигини, жараёнда иммунодефицит ва инфекцияга қарши тургунликни кескин камайганлигини англатади. Бу хам ўз навбатида олинган маълумотлар асосида жараённи давом этаётганлигини, тадқиқотимизда, кечки неонатал даврда нобуд бўлган чақалоқлар клиник анамнестик маълумотларида нозокомиал инфекция таъсирида тимуснинг стрессга жавоб реакцияси ушбу чақалоқларнинг барчасида тасдиқланди.

Калит сўзлар: янги туғилган чақалоқлар, кечги неонатал давр, айрсимон бези, иммуногистокимёвий ўзгаришлар.

ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТИМУСЕ НОВОРОЖДЕННЫХ, УМЕРШИХ В ПОЗДНЕМ НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Жураев К.Д. https://orcid.org/0009-0001-7310-5036
Исламов Ш.Э. https://orcid.org/0211-1323-7009-0989

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ ***Резюме***

В позднем неонатальном периоде у новорожденных, умерших на 8-28 сутки, наблюдаются постоянные изменения тимуса и углубление процесса, выраженные инволютивные признаки. Низкая положительная экспрессия была обнаружена в ткани тимуса, исследованной на маркеры CD3+ и CD4+. При этом образуется небольшое количество Т-хелперов с маркерами CD3+, CD4+, соответственно резко снижается иммунодефицит и устойчивость к инфекции. Это свидетельствует о продолжительности процесса на основании полученных данных в нашем исследовании, клинико-анамнестических данных новорожденных, умерших в позднем неонатальном периоде, стресс-реакции тимуса под влиянием нозокомиальной инфекции, подтверждается во всех случаях.

Ключевые слова: новорожденные, поздний неонатальный период, вилочковая железа, иммуногистохимические изменения.

IMMUNOHISTOCHEMICAL CHANGES IN THE THYMUS OF NEWBORNS WHO DIED IN THE LATE NEONATAL PERIOD

Juraev K.D. https://orcid.org/0009-0001-7310-5036
Islamov Sh.E. https://orcid.org/0211-1323-7009-0989

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, Amir Temur str. 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ ***Resume***

In the late neonatal period, newborns who died on the 8-28th day show constant changes in the thymus and a deepening of the process, pronounced involutional signs. Low positive expression was found in the thymus tissue examined for CD3+ and CD4+ markers. In this case, a small number of T-helpers with CD3+, CD4+ markers are formed, respectively, immunodeficiency and resistance to infection are sharply reduced. This indicates the duration of the process based on the data obtained in our study, clinical and anamnestic data of newborns who died in the late neonatal period, stress reactions of the thymus under the influence of nosocomial infection, is confirmed in all cases.

Key words: newborns, late neonatal period, thymus gland, immunohistochemical changes.

Долзарблиги

Замонавий неонатологиянинг долзарб муаммоларидан бири – бу преэклампсия ва эклампсияси бўлган оналарда янги туғилган чақалоқлар эрта неонатал даврда ўлимининг олдини олиш [2,5]. Хозирги пайти янги туғилган чақалоқлар орасида нисбатан кичик улушга (0,2-2%) қарамай, чуқур етилмаган чақалоқлар чақалоқларнинг 45-55% ва эрта неонатал ўлимнинг 60-70% ни ташкил қилади [7,14,21].

Охирги тадқиқотнатижаларига кўра, вазни жуда кам бўлган чақалоқларни парвариш қилиш самарадорлиги болаларнинг туғруқдан кейинги мослашувини таъминлайдиган гипоталамус-гипофиз-буйрак усти ва иммун тизимларининг морфофункционал етуклигига боғлиқ [8,9,16].

Эрта неонатал даврда хар хил инфекциялар таъсирида зарарланиш оқибатида, яллиғланиш профилоген медиаторларни кўп миқдорда қон томир ва лимфо томирлари орқали тарқалиши натижасида, цитокинлар, лимфокинлар ажралишини кучайишига олиб келади. Бу эса, бирламчи иммун аъзоларнинг гиперфункционал кўрсаткичларини ошганлигига олиб келади. Натижада, эрта неонатал даврда айрисимон без пўстлоқ қаватида кўп миқдорда кичик лимфоцитларни митози ошиб кетиши аниқланади [6,10,18].

Хомиланинг иммун тизими қийин шароитларда ривожланади ва ишлайди. Бир томондан, у ҳомиланинг ички гомеостазини ушлаб туради, иккинчидан, она танасининг антиген таъсирига дучор бўлган ҳолда, у тезда мослашиши ва бу таъсирларга жавоб бериши керак [4,11,13]. Иммун тизимидаги пролиферация, дифференциация, миграция, кооперация ва апоптоз каби жараёнлар генетик жиҳатдан детерминлашганлиги аниқланган [1,12,19,22].

Тадқиқот мақсади: чақалоқлар кечки неонатал давр ўлимида тимус тўқимасидаги патоморфологик ва иммуногистокимёвий хос жихатларини ўрганишдан иборат.

Тадқиқот материали ва усуллар. Материал сифатида преэклампсия ва эклампсия фонида туғилган ва кечки неонатал даврда нобуд бўлган 30 та чақалоқлар тимусини морфологик ва иммуногистокимёвий жихатлари ўрганилди. Умумморфологик ва иммуногистокимёвий каби, ҳамда морфометрик ва статистик тадқиқот усуллари қўлланилди.

Неонатал даврда нобуд бўлган чақалоқлар айрисимон бези морфологик тузилишида юзага келадиган ўзгаришларни, туб мохиятини ўрганишда ИГХнинг СД 1а, СД-3, СД-4, Ki 67 маркерларидан фойдаланилди. Ушбу маркерлар орқали тимусда лимфоцитларнинг турли хил шаклланиш давридаги турларини ифодалаш ва аниқлаш имконини беради.

Моноклонал антитаначалар ёрдамида парафинга солинган биопсия материаллари стандарт усуллар ёрдамида иммуногистокимёвий текширишдан ўтказилди. Парафинли блоклардан 4 мкм қалинликдаги кесмалар тайёрланиб, буюм ойнасига олинади ва хона ҳароратида бир кун давомида қуритилади. Бўяшдан олдин кесмалар вертикал ҳолатда 55^0С ҳароратга 60 дақиқага термостатга қўйилади. Шундан кейин орто-ксилолда депарафинизация қилинади (иккита ҳажмли батареяларда ҳар бирида 10 дақиқадан), камайиб борувчи концентрациядаги этил спиртида регидротацияланади (уч ҳажмли батареяларда ҳар бирида 3 дақиқадан) ва дистилланган сувда ювилади. Кесма олинган буюм ойнаси қиздирилиб, демаскирланган буферга олинади ва 98^0С ҳароратда 30-40 дақиқага сувли баняга қўйилади.

Препаратлар хона ҳароратигача совутилганидан кейин трис-буфер(pH=7,5) эритмасида ювилади. Эндоген пероксидазани блоклаш учун кесмалар 3%ли H_2O_2 билан 15 дақиқа давомида ишлов берилади. Ат носпецифик боғланишларни камайтириш ва фонли бўялишларни чеклаш мақсадида 10 дақиқа давомида препаратлар Протеин Блок (X0909) (DAKO) билан қайта ишлов берилади. Кесмалар антитаначалар қўшилмасидан олдин реактивларни тежаш ва оқиб кетишини олдни олиш учун махсус делидақиқацияловчи таркибга айлантирилади. Хона ҳароратида 60-120 дақиқа давомида бирламчи Ат билан инкубация амалга оширилди. Визиализация қилувчи тизим сифатида 40 дақиқа давомида минимал экспозицияда Универсал LSAB2 KIT (DAKO) тўпламидан фойдаланилди.

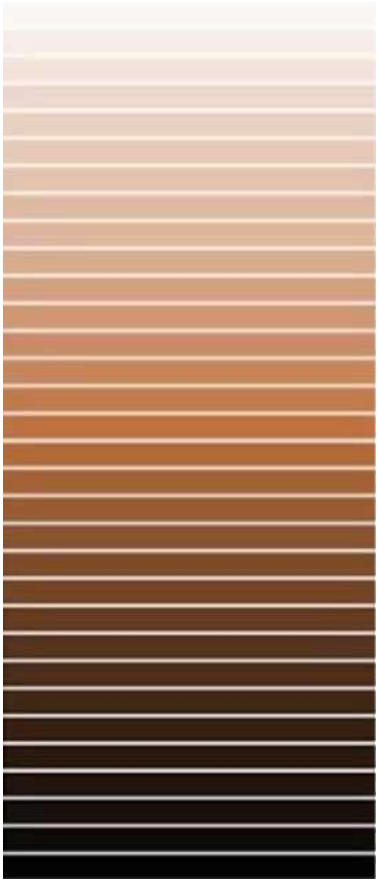
Кесмалардаги парафин 57 ºС термостатда ксилол ёрдамида эритилиб олиб ташланди, кейин лимфа тугунлар тўқимасининг умумий гистологик ҳолатини ўрганиш учун иммуногистокимёвий маркерлардан фойдаландик.

Айнан ушбу ишимизда СД+3, СД+4, Ki 67 маркерларидан фойдаландик. СД+3 маркерида тимус пўстлоқ қаватида мавжуд бўлган Т-лимфоцитлар мембранасидаги мултипротеинли комплексни корецептори бўлиб, шу рецепторга боғланиб, Т-лимфоцитларни аниқлаб беради. Морфологик жиҳатдан тилла – сариқ оч жигар рангга бўялади. Бу асосан паракортикал соҳадаги Т-лимфоцитларни сон жиҳатдан аниқлашда фойдаланилади. СД+4 В-лимфоцитлар мембранасидаги оқсилнинг корецептори бўлиб, Т-лимфоцитни ўша рецептори билан боғланиб, тилла сариқ жигар рангга бўяйди. Демак, тайёрланган блокларни махсус адгезивланган препарат ойначасига, микротом орқали кесилган материал жойланади. Кейин гематоксилин бўёғида 2 дақиқа ушлаб турилади. Махсус автоматлаштирилган (ДАКО) ускунасида СД+3, СД+4 лар махсус ҚР-кодлаштирилган стикерлар билан жиҳозланган препарат ойнаси юзасига томизилади. 20 дақиқадан кейин дисстилланган сув билан ювилади. Бўялган препарат ойналари юзалари қопловчи шиша ойна билан ёпилади. Ишимиз тўғри бўлганлигини текшириш учун препарат ойначаси микроскопда кўрилганда юқоридаги маркерлар билан қўйилган реакцияларда биоптатларда тилла сариқ жигар рангли ҳужайраларни кўрамиз. Демак, иш усулимиз тўғри қилинган бўлади. Юқоридаги маркерлар лимфоцитлар мембранасидаги махсус оқсил билан реакцияга киришганда ранг кўрсаткичининг ўзгаришига экспрессияланиш даражаси «+» чиқди, деб қаралади. Бу ҳолатга, маркерларни номи билан экспрессияланиш деб баҳолаймиз.

Иммуногистокимёвий (ИГК) текширувни ўтказиш босқичлари.

№	**Иммуногистокимё**	**Реактивлар**	**Вақти**
1	Кесимларни 4 мкм қалинликда тайёрлаш	Полилизинланган ойначалар	
2	Кесимларни қуритиш		Хона хароратида 24 соат
3	Термостатда қуритиш		Т-55-60^{c} 60 дакика
4	Депарафинлаш	Орто-Ксилол	10 дакика 3маротаба
5	Дегидратациялаш	Спирт 96%	3 дакика 3маротаба
6	Регидратациялаш	Дистиллирланган сув	10 дакика
7	Демаскировкалаш	Демаскирловчи буфер	Харорати 98ºС булган сувда 30-40 дакика
8	Ювиш	Эритма трис - буфер (рН=7,5).	5 дакика
9	Эндоген пероксидазани блоклаш	Водород перекиси 3%	5 дакика
10	Ювиш	Дистиллирланган сув	3 дакика
11	Бирламчи (асосий) антитаначаларнинг кашф этилши ва инкубацияси	Спесифик антитаначалар	20-30 дакика
12	Ювиш	трис-буфер эритмаси (рН=7,5).	5 дакика
13	Бирламчи (асосий) антитаначаларнинг кашф этилиши ва инкубацияси	Визуал тизим	20-30 дакика
14	Ювиш	трис-буфер эритмаси (рН=7,5).	5 дакика
15	Диаминбензидин билан аниқлаш	ДАБ-хромоген	5 дакика
16	Ювиш	Дистирланган сув	3 дакика
17	Буяш	Гемотоксилин Майера	5 дакика
18	Ювиш	Окава сув	1 дакика
19	Дегидратациялаш	Спирт 96%	2 маротаба 5 дакикадан
20	Деспиртизациялаш	Орто-ксилол	2 мартаба 5 дакикадан
21	Хулоса	Балзам, қоплагич ойна	

Иммуногистокимёвий бўялишни тўйинувчанлик интенсивлиги шкаласи

Бахолаш белгилари	Изох	Ранг кўрсаткич шкаласи
«-»	**Реакция йўқ**	
«+»	**Паст экспрессия**	
«++»	**Суст экспрессия**	
«+++»	**Юқори экспрессия**	

Изох: ушбу ранг кўрсаткичи АГ+АТ комплекси хосил бўлганда рангнинг тўйинувчанлик кўрсаткичини ифодалайди. Хар қандай позитив экспрессия кўрсаткичини ушбу интенсив бўялиши билан белгилаш мақсадга муофиқ бўлиб, қанчалиқ тўқ бўялса, маркерларга нисбатан сезгирликни юқори кўрсаткичи деб бахоланади.

Хужайраларнинг бўялиш интенсивлиги (ёки уларнинг ядролари - Ki - 67 оқсили, эстроген рецепторлари ва прогестерон рецепторлари учун) визуал равишда 0 дан 3 гача (салбий, заиф, ўртача бўялган) балл билан бахоланди ва ижобий бўялган ҳужайралар % ҳар бир кўрсаткични интенсивлиги қийматида ҳисобланди (х400 микроскоп катталаштиришда 10та кўриш соҳасида тўқиманинг 500 эпителиал ва 500 стромал ҳужайралари учун минимал).

Ҳар бир кузатиш учун ифода коэффициенти формуласи ёрдамида ҳисоблаб чиқилган:

$$К = \frac{1\ (\ БП\ )}{100},$$

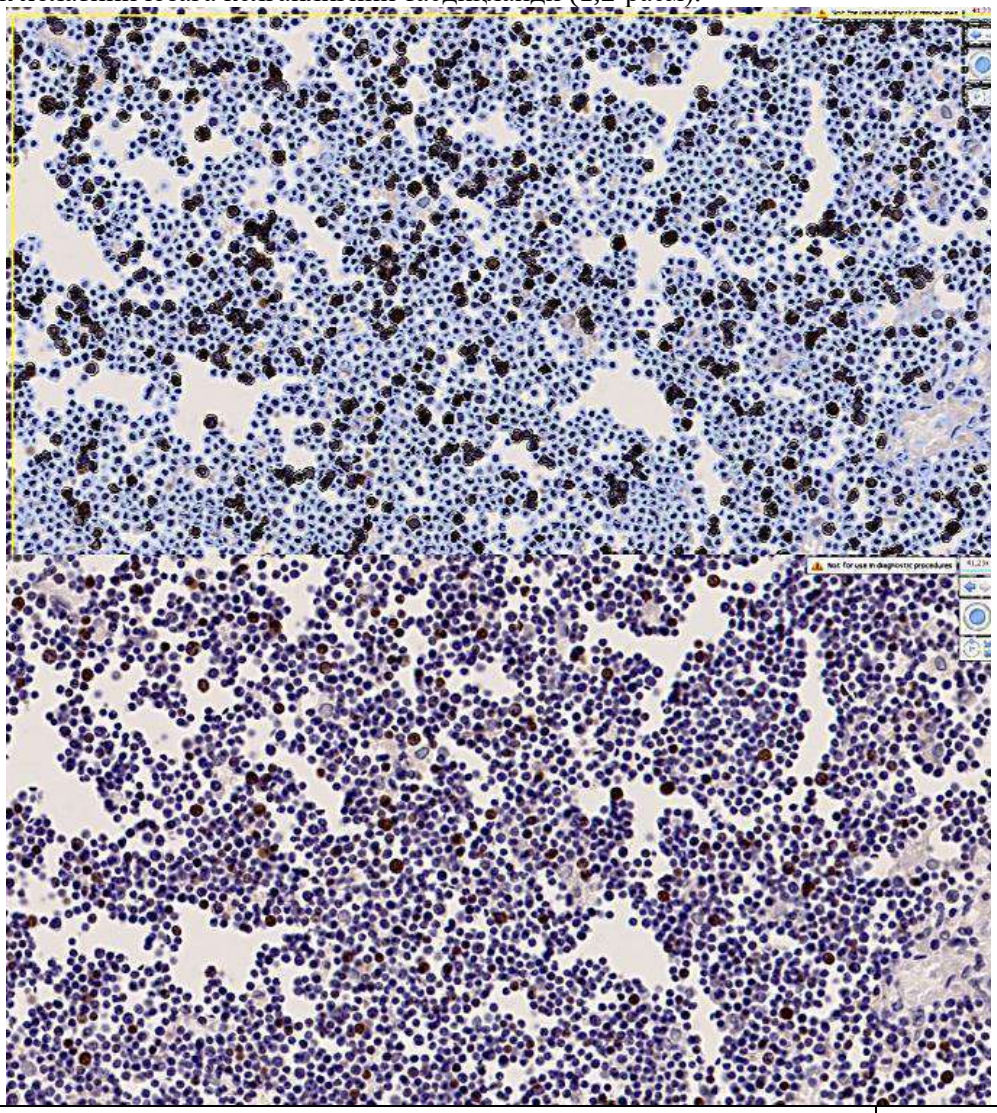
Бу ерда Б - нуқталарда бўялиш интенсивлиги (0 дан 3 гача), П - Б нинг хар бир қийматида бўялган хужайралар улуши (0 дан 100% гача).

Тадқиқот натижалари ва мухокамаси. Кечки неонатал даврда 8-28 суткада нобуд бўлган чақалоқлар тимусида эрта даврдаги ўзгаришларни давомли бўлиши ва жараённи чуқурлашиши, тимусни инволютив белгиларини оғир кечиши билан намоён бўлади. Кечки неонатал даврда тимусни морфологик жихатдан 8-28 кунлик даврда хажман кичрайиши, тимусда ретикулоцитларда пролифератив индекс бўйича кўпайиши митоз ўчоқларини кўпайиши, қисқа муддатда тимусда склеротик ўзгаришларни шаклланиўига олиб келганлиги аниқланади.

Кечки неонатал даврда 8-28 кунлик, нобуд бўлган чақалоқлар тимусида Ki67 маркерининг юқори позитив экспрессияси 78,11% холатида, Ki67 маркерининг юқори позитив экспрессияси

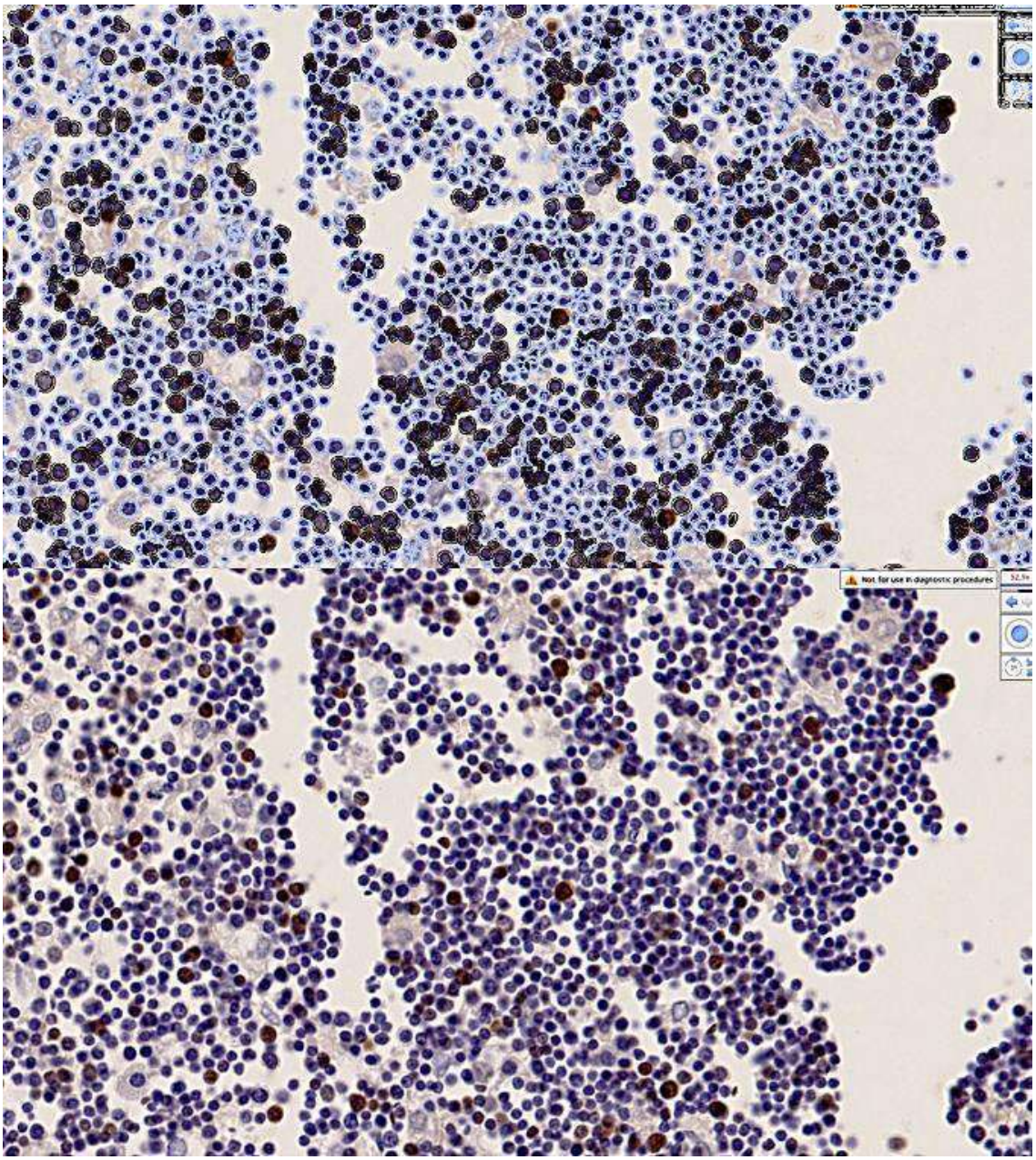
30,01% ва ундан пастлиги аниқланди. 11,89% да эса, паст позитив экспрессияланиш кўрасткичи асосан мезенхимал хужайралардан ретикулоцитлар, фибро-бластлар, гистиоцитлар, макрофаглар ва бошқа турдаги хужайралар хисобига юз берганлиги, лимфоцитларда эса, митоз ўчоқлари кескин камайганлиги аниқланади [20].

Юқорида ўрганишлар тахлилидан келтирилган Ki 67 маркерининг юқори позитив экспрессияси, кечки неонатал даврда даврда хомила ичи инфекциясини давом этаётганлиги, тимусни зарарланишини давомийлиги, лимфоцитлардан ташқари, фибробластлар, ретикулоцитлар, гистиоцитлар, макрофагларни хам ижобий реакция бериши, жараёнда тимуснинг паренхимаси ва мезенхимал хужайралари иштирок этаётганлиги ва иммун танқислик холатини юзага келганлигини тасдиқлайди (1,2-расм).



Аниқланган ҳужайралар сони	2016
Негатив экспрессия	1390
Позитив экспрессия	626
Позитив экспрессияланган ҳужайралар %	31,04%

1-расм. Кечки неонатал давр 10 суткасида нобуд бўлган туғилган тимус тўқимаси. Тимус тўқимасида Ki67 маркерининг юқори даражали позитив экспрессияси. QuPath-0.4.0.ink. дастурида сканер қилинган ва экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган ҳужайралар тўқ жигар рангда. Бўёқ Даб хромоген. Кат.Х40.



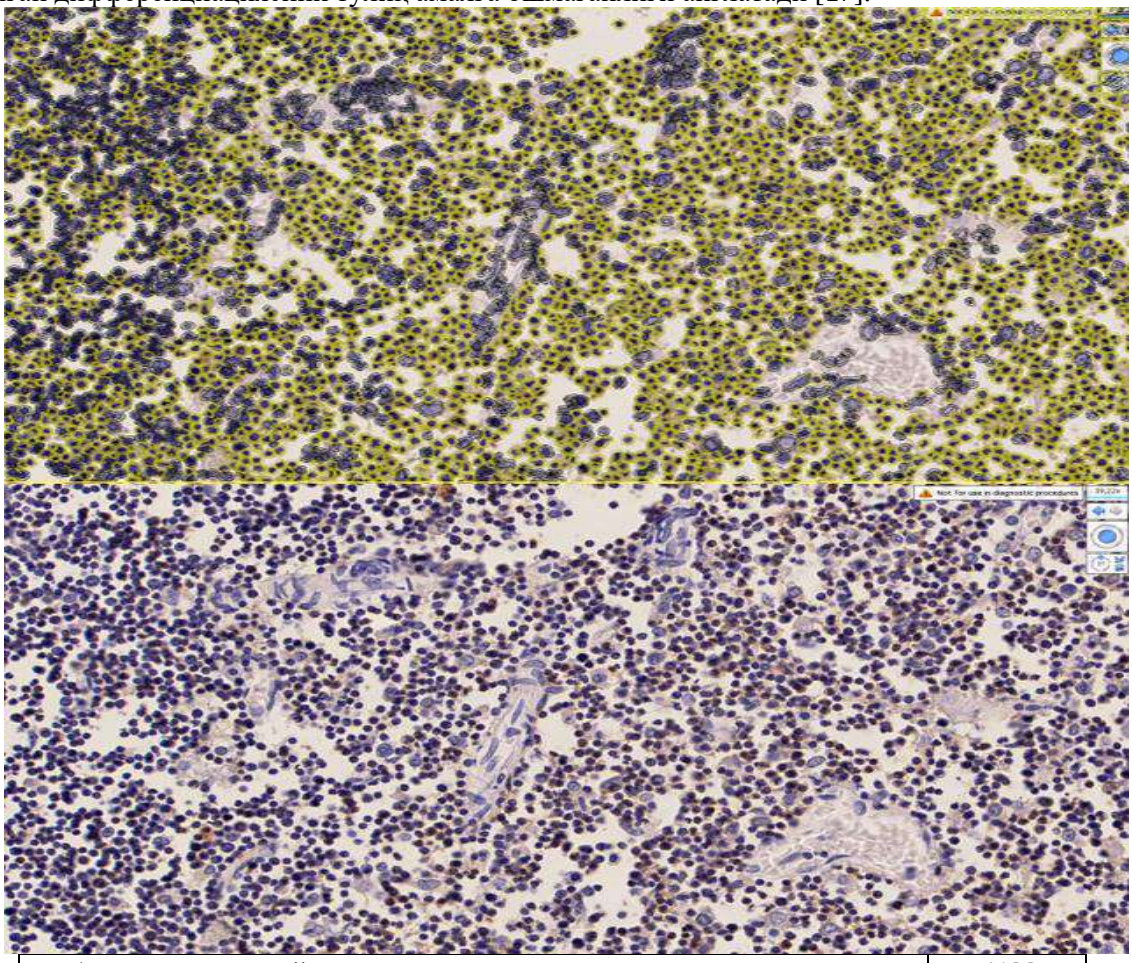
Аниқланган ҳужайралар сони	812
Негатив экспрессия	568
Позитив экспрессия	244
Позитив экспрессияланган ҳужайралар %	30,04 %

2-расм. Кечки неонатал давр 17 суткасида нобуд бўлган туғилган тимус тўқимаси. Тимус тўқимасида Ki67 маркерининг юқори даражали позитив экспрессияси. QuPath-0.4.0.ink. дастурида сканер қилинган ва экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган ҳужайралар тўқ жигар рангда. Бўёқ Даб хромоген. Кат.Х40.

Тадқиқотимизда, CD3+ маркери бўйича, Т-лимфоцитни пўстлоқ қаватда жойлашган TCR сигнал ташувчи рецептори шаклланган Т лимфоцитларни асосан периваскуляр сохаларда аниқланишини ўрта позитив экспрессияланиш кўринишида намоён бўлгани аниқланди. Олинган натижлара тахлили бўйича, тимуснинг пўстлоқ қаватидаги Т-лимфоцитлар орасида хажман каттлашган, гиперхром ядроли популяцияларини бўлиши билан тасдиқлайди. Пўстлоқ қаватда ўчоқли кўринишда тўпланган кичик хажмли Т лимфоцитларни индуцирланган апоптоз жараёни ва атрофида макрофагларни тўпланганлиги аниқланади. CD3+ маркерининг паст позитив

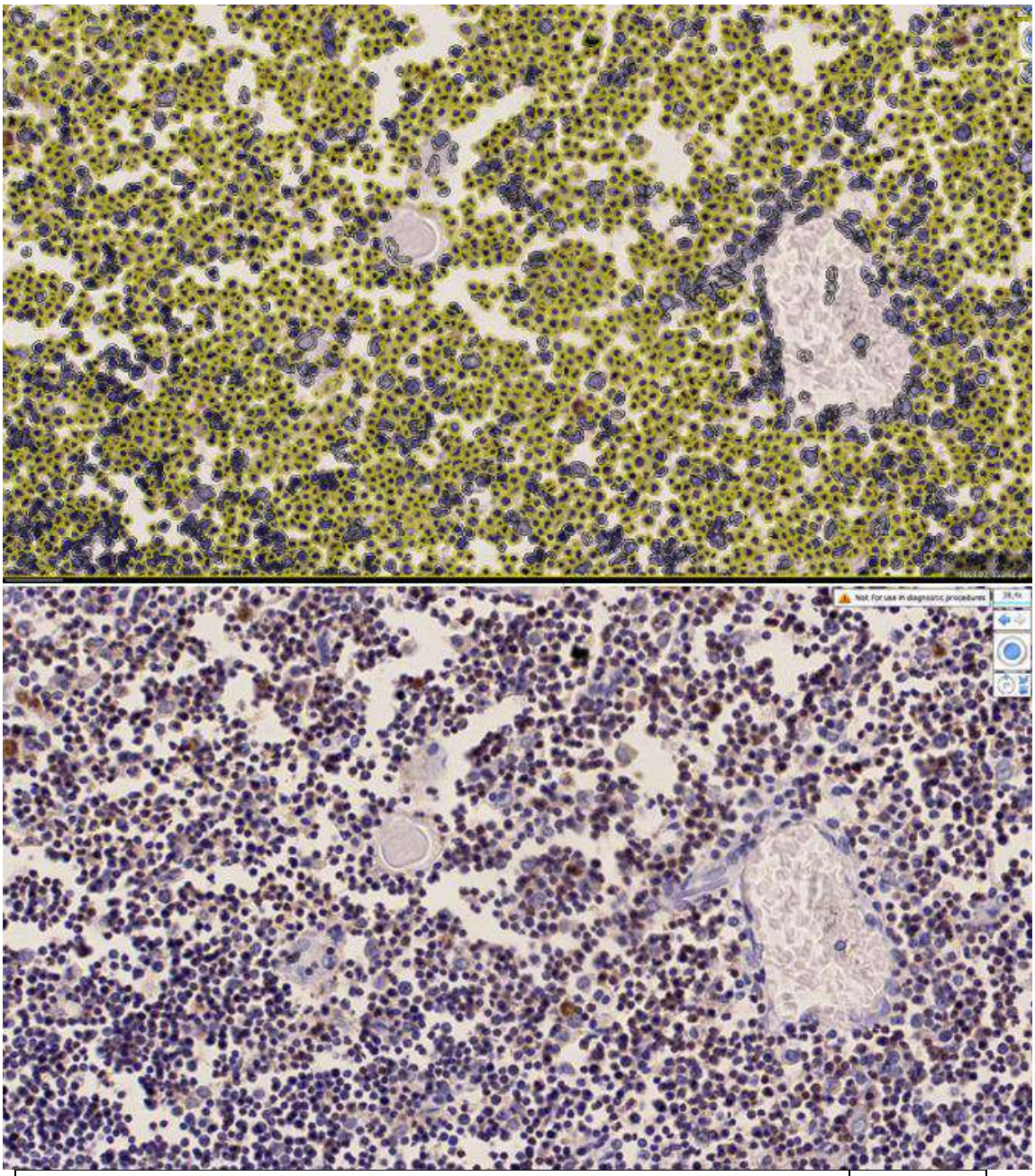
экспрессияланиши, кечки неонатал даврда кортикал сохада ўпирилган ўчоқларни мавжудлиги билан характерланди. Шу билан бирга CD3+ маркери билан позитив реакцияга киришган чўзинчоқ, овалсимон кўринишдаги хажман катталашган макрофаглар ҳам аниқланиб, массив апоптоз жараёни кечки неонатал даврда нобуд бўлган чақалоқлар тимусига нисбатан камлиги билан хам жихатланди (3,4-расм).

Тадқиқотимизда ўрганилаётган холатларни 51,3% да тимуснинг пўстлоқ қавати хали етилмаган кичик лимфоцитларни TCR сигнал ташувчи рецепторини шаклланмаганлиги, TCR-CD3+ комплексини такомил топмаган популяциялари хам аниқланди. Бу эса, ташки инфекцион омиллар таъсирида, инфекциянинг ривожланишида CD3+ лимфоцитларни аутологик антигенга бўлган дифференциациясини тўлиқ амалга ошмаганлиги англатади [17].



Аниқланган ҳужайралар сони	4122
Негатив экспрессия	3586
Позитив экспрессия	536
Позитив экспрессияланган ҳужайралар %	13,04%

3-расм. Кечки неонатал давр 21 суткасида нобуд бўлган туғилган тимус тўқимаси. Тимус тўқимасида CD3+ маркерининг паст даражали позитив экспрессияси. QuPath-0.4.0.ink. дастурида сканер қилинган ва экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган ҳужайралар тўқ жигар рангда. Бўёқ Даб хромоген. Кат.Х40.



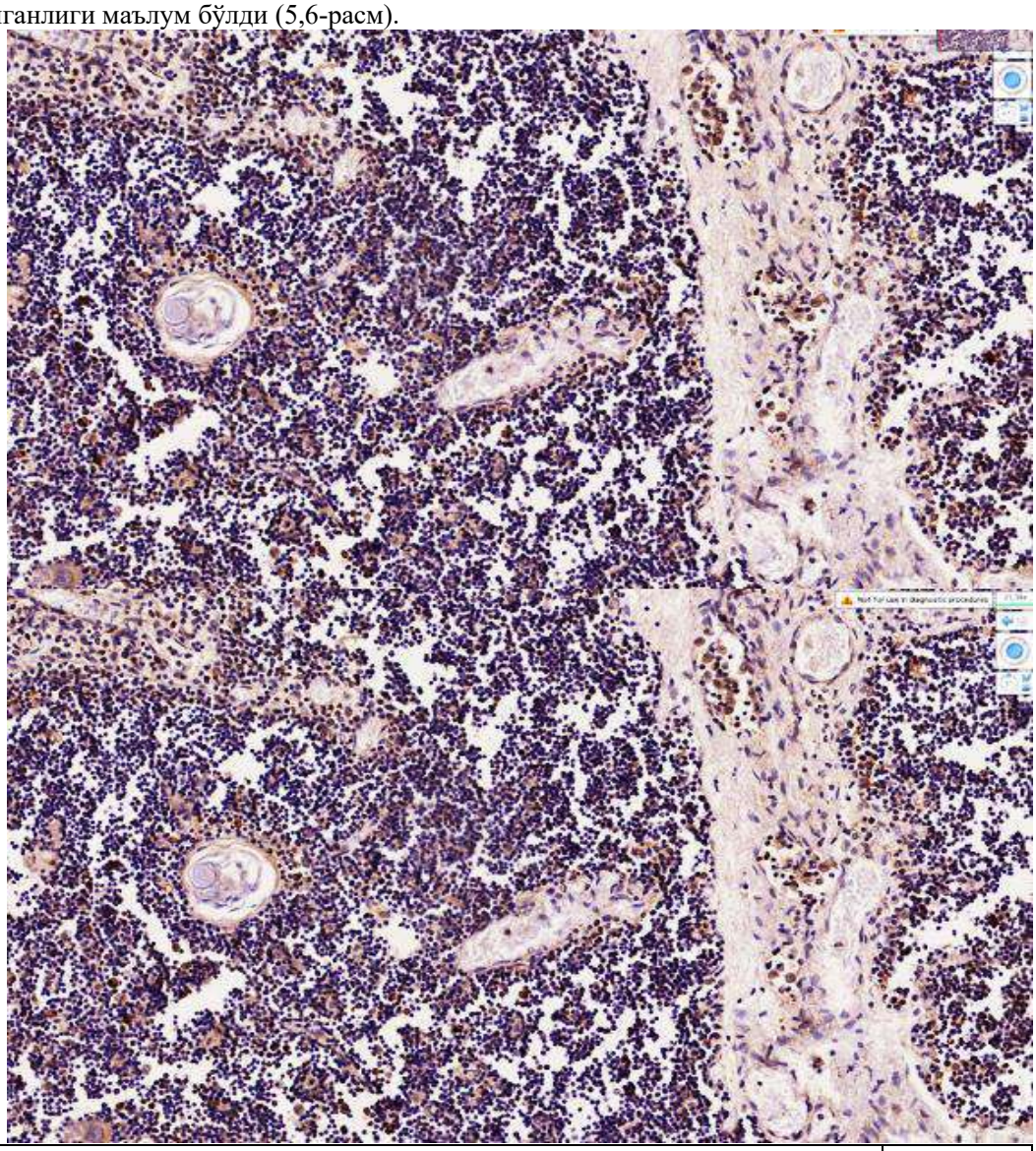
Аниқланган ҳужайралар сони	1001
Негатив экспрессия	902
Позитив экспрессия	99
Позитив экспрессияланган ҳужайралар %	9,86%

4-расм. Кечки неонатал давр 27 суткасида нобуд бўлган туғилган тимус тўқимаси. Тимус тўқимасида CD3+ маркерининг паст даражали позитив экспрессияси. QuPath-0.4.0.ink. дастурида сканер қилинган ва экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган ҳужайралар тўқ жигар рангда. Бўёқ Даб хромоген. Кат.Х40.

Демак, CD3+ ва CD4+ маркерларига текширилган тимус тўқимасида паст позитив экспрессияланиши CD4+ лимфоцитлар дифференцияланишини бузилиши ва CD4+ маркерли Т хелперларнинг кам сонли шаклланганлигини англатиб, жараёнда иммунодефицит ва инфекцияга қарши турғунликни кескин камайганлигини англатади. Бу эса, айнан, тадқиқотимизда, кечки неонатал даврда нобуд бўлган чақалоқлар клиник анамнестик маълумотларида онасида преэклампсия ва эклампсия фонида туғилган, 8-28 суткалик даврида эса, назокомиал инфекцияга учраган барчасида тасдиқланди.

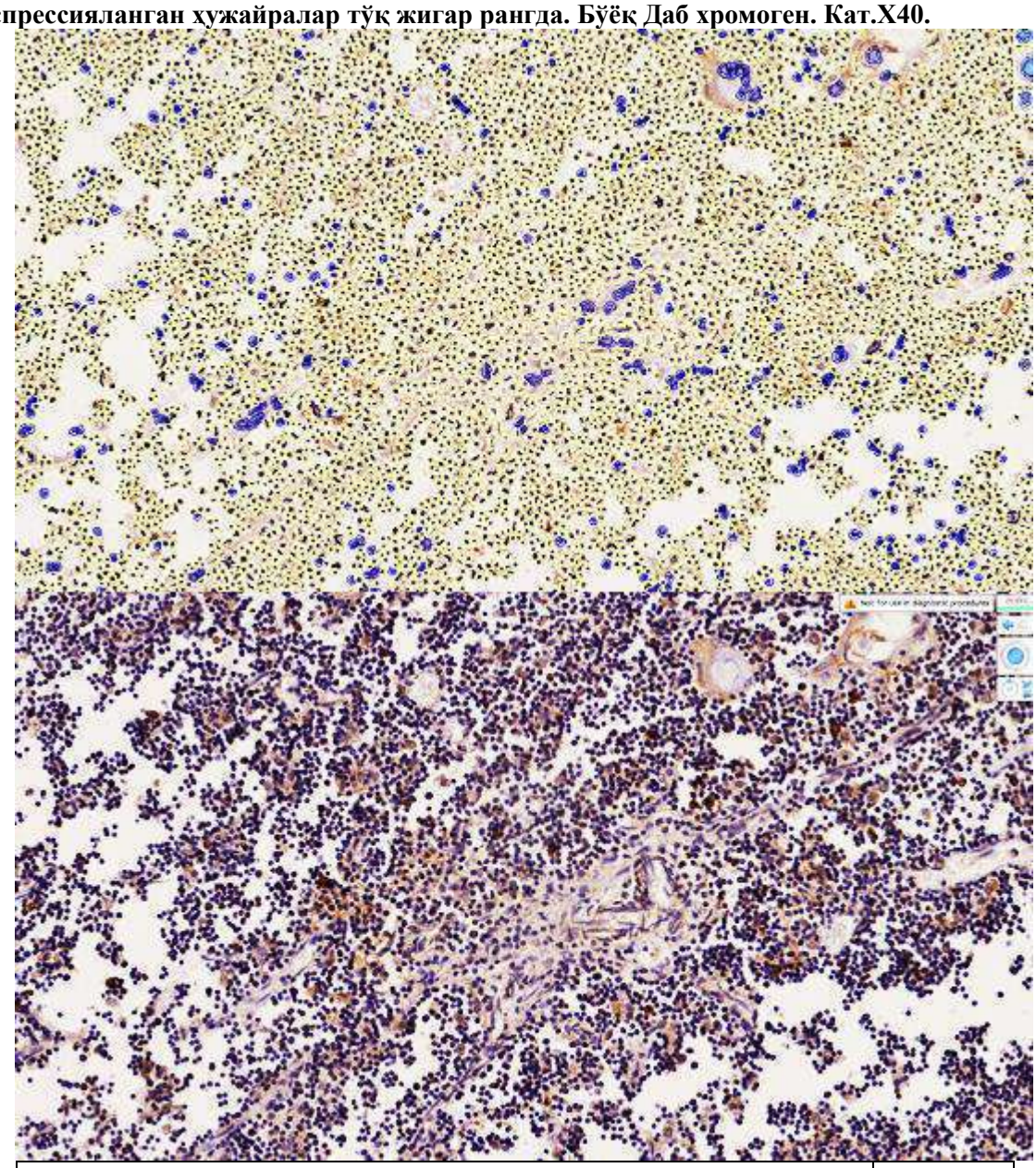
Кечки неонатал даврда ўрганилган CD4+ маркерининг позитив реакцияларини паст даражадаги кўриниши, жами материалларимизни 88,12%да паст позитив экпрессия аниқланган бўлса, 12,88%да негатив реакциялар аниқланди, бу тимусда кечаётган инволютив белгиларни яққол ривожланиши ва етилган лимфоцитларни мағиз қаватида посткапилляр венулалар орқали иккиламчи иммун аъзоларга сафарбар бўлиш тезлигини ошганлиги сабабли, тимусни хажман кичрайганлигини тасдиқлайди [3,15].

Кейинги навбатда СД 4 иммуномаркернинг мусбат реакциясини ўрганиш мақсад қилинди. Тимуснинг пўстлоқ ва мағиз қаватидаги Т-хелперларни CD4+ маркерининг экспрессияланиши жуда паст даражада позитив экспрессияланганлиги, претимоцитларни етук Т-хелперларга дифференциалланиши ўта суст даражада кеичиши тимуснинг акцидентал трансформациянинг 3-босқичида кечаётгналигини кўрсатди. Бу эса, бирламчи иммунодефицитни ривожланганлигини тасдиқлайди. Тадқиқотимиздаги материалларни 3,03%да паст позитив экспрессияланган CD4+ лимфоцитларни асосан посткапилляр венулалар атрофида учратишимиз, пўстлоқ қаватда эса, майда калибрли артериолалар атрофида, ретикулоэпителиал хужайралар ўсиқлари атрофида кам сонли аниқланганлиги маълум бўлди (5,6-расм).



Аниқланган ҳужайралар сони	364
Негатив экспрессия	328
Позитив экспрессия	36
Позитив экспрессияланган ҳужайралар %	10,04 %

5-расм. Кечки неонатал давр 20 суткасида нобуд бўлган туғилган тимус тўқимаси. Тимус тўқимасида CD4+ маркерининг юқори даражали позитив экспрессияси. QuPath-0.4.0.ink. дастурида сканер қилинган ва экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган ҳужайралар тўқ жигар рангда. Бўёқ Даб хромоген. Кат.Х40.



Аниқланган ҳужайралар сони	1016
Негатив экспрессия	917
Позитив экспрессия	99
Позитив экспрессияланган ҳужайралар %	9,71%

6-расм. Кечки неонатал давр 15 суткасида нобуд бўлган туғилган тимус тўқимаси. Тимус тўқимасида CD4+ маркерининг юқори даражали позитив экспрессияси. QuPath-0.4.0.ink. дастурида сканер қилинган ва экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган ҳужайралар тўқ жигар рангда. Бўёқ Даб хромоген. Кат.Х40.

Асосан, пўстлоқ ва мағиз қаватида жойлашган юмалоқ йирик кўринишдаги оч цитоплазмали макрофаглар, юлдузча шаклидаги дендритик хужайралар, ретикулоцитларни баъзи бирларида позитив экспрессилан-ганлиги аниқланди. Шунинг учун хам Т-хелперларни кам сонли бўлиши, Т-киллерларни инфекцион ўчоқларга миграциясини тахъминлай олмаслиги сабабли, хужайравий иммунодефицит юзага келганлигини исботлайди.

Хулоса

Демак, CD3+ ва CD4+ маркерларига текширилган тимус тўқимасида паст позитив экспрессияланиши билан намоён бўлди. CD3+, CD4+ маркерли Т-хелперларнинг кам сонли шаклланганлигини, жараёнда иммунодефицит ва инфекцияга қарши турғунликни кескин камайганлигини англатади. Бу хам ўз навбатида олинган маълумотлар асосида жараённи давом этаётганлигини, тадқиқотимизда, кечки неонатал даврда нобуд бўлган чақалоқлар клиник анамнестик маълумотларида нозокомиал инфекция таъсирида тимуснинг стрессга жавоб реакцияси ушбу чақалоқларнинг барчасида тасдиқланди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Адайбаев Т.А. и др. Морфология вилочковой железы в раннем онтогенезе у белых крысят //Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета. – 2020. – Т. 20. – №. 9. – С. 154-156
2. Андриевская И.А. и др. Морфологическое строение вилочковой железы у новорожденных с врожденной цитомегаловирусной инфекцией //Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – 2018. – №. 69. – С. 64-69.
3. Бадьина О.С., Ровда Ю.И., Силантьева И.В., Миняйлова Н.Н., Шмулевич С.А., Бунина Е.Г. и др. Сонометрические параметры вилочковой железы у детей первых шести лет жизни, проживающих в сибирском регионе //Мать и Дитя в Кузбассе. - 2014. - № 2(57). - С. 153-158
4. Бреусенко Д.В., Димов И.Д., Клименко Е.С., Карелина Н.Р. Современные представления о морфологии тимуса // Педиатр. - 2017. - Т. 8. - № 5. - С. 91-95. doi: 10.17816/PED8591-95
5. Веремеенко Д. Остановить старение человека. Иммунитет начинает стареть уже в 12–14 лет / Д. Веремеенко. URL: http: // nestarenie.ru / starenie- immuniteto.html. 30.12.2014.
6. Григорьева Е. А., Григорьев С. В., Скаковский Э.Р. Морфология тимуса человека в раннем постнатальном периоде онтогенеза //Web of Scholar. – 2018. – Т. 2. – №. 5. – С. 11-15.
7. Дерябина С.С. и др. Ретроспективный анализ случаев первичных иммунодефицитов у детей с врожденными пороками сердца //Российский иммунологический журнал. – 2020. – Т. 23. – №. 4. – С. 505-514.
8. Зимина И.В., Белова О.В., Торховская Т.И., Арион В.Я., Новоселецкая А.В., Киселева Н.М., Крючкова А.В., Иноземцев А.Н., Сергиенко В.И. Взаимосвязь тимуса и тимических пептидов с нервной и эндокринной системами // Иммунопатология, аллергология, инфектология, - 2015. - № 1. - С. 18-29.
9. Иванова Е. А. Современные представления о воздействии психоэмоционального стресса на органы иммунной системы (на примере пищеварительной системы крыс) // Академический журнал Западной Сибири. - 2014. - Т. 10, № 2(51). - С. 117.
10. Исраилов Р., Исоев Г., Нуманов К. Сепсис новорожденных и морфологическое состояние тимуса. //Журнал проблемы биологии и медицины. – 2016. - №3 (89). – С. 29–31.
11. Кварацхелия А.Г., Клочкова С.В., Никитюк Д.Б., Алексеева Н.Т. Морфологическая характеристика тимуса и селезенки при воздействии факторов различного происхождения // Журнал анатомии и гистопатологии. – 2016. – Т. 5, № 3. – С.77-83
12. Коржавов Ш. и др. Антропометрические и физиологические особенности вилковой железы у новорожденных и детей раннего возраста (обзор литературы) //Евразийский журнал медицинских и медицинских наук. – 2022. – №2.6. – С.118-130.
13. Ровда Ю.И., Ведерникова А.В., Силантьева И.В., Миняйлова Н.Н. Аспекты вилочковой железы (тимуса) детского возраста (часть I)// Мать и дитя в Кузбассе. - 2020. - №4. – С. 59-69.
14. Толстова Е.М., Зайцева О.В. Физиология и патология тимуса в детском возрасте // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. - 2018. - Т. 97, № 6. - С. 166-172.
15. Hirokawa K., Utsuyama M., Kikuchi Y. Trade off situation between thymus and growth hormone: age-related decline of growth hormone is a cause of thymic involution but favorable for elongation of lifespan. //Biogerontology. – 2016. - Vol. 17, №1. - P. 55-59
16. Lins M.P., Vieira L.F. de A., Rosa A.A., Smaniotto S. Growth hormone in the presence of laminin modulates interaction of human thymic epithelial cells and thymocytes in vitro. //Biol. Res. – 2016. - Vol. 49, № 1, 37. https://doi.org/10.1186/s40659-016-0097-0.

17. Lins M.P., Viana I.M., Smaniotto S., Reis M.D. dos S. Interactions between thymic endothelial cells and thymocytes are influenced by growth hormone. //Growth Factors (Chur, Switzerland). – 2021. - Vol. 38, №3-4. - P. 1-12.
18. Majumdar S., Deobagkar-Lele M., Adiga V., Raghavan A., Wadhwa N., Ahmed S.M. et al. Differential susceptibility and maturation of thymocyte subsets during Salmonella Typhimurium infection: insights on the roles of glucocorticoids and Interferon-gamma. //Scientific Reports. – 2017. - (7). – 40793
19. Mendes-da-Cruz D.A., Lemos J.P., Passos G.A., Savino W. Abnormal T-Cell development in the thymus of non-obese diabetic mice: possible relationship with the pathogenesis of type 1 autoimmune diabetes. //Front. Endocrinol. (Lausanne). – 2018. - Vol. 9, 381. https://doi.org/10.3389/fendo.2018.00381.
20. Pérez A.R., Morrot A., Carvalho V.F., de Meis J., Savino W. Role of hormonal circuitry upon T cell development in chagas disease: possible implications on T cell dysfunctions. //Front. Endocrinol. (Lausanne). – 2018. - Vol. 9, 334. https://doi.org/10.3389/fendo.2018.00334.
21. Savino W., Mendes-da-Cruz D.A., Lepletier A., Dardenne M. Hormonal control of T-cell development in health and disease. //Nat. Rev. Endocrinol. – 2016. - Vol. 12, №2. - P. 77-89.
22. Sun D.P. et al. Thymic hyperplasia after chemotherapy in adults with mature B cell lymphoma and its influence on thymic output and CD4(+) T cells repopulation // Oncoimmunology. - 2016. - Vol. 18, № 5(5). - P. 1137417.

Қабул қилинган сана 20.11.2024

Информация об авторах:

Жураев Камолиддин Данабаевич – ассистент кафедры радиологии ФПДО Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан. E-mail: juraeyvkamol@gmail.com, https://orcid.org/0009-0001-7310-5036

Исламов Шавкат Эржигитович - DSc, доцент кафедры патологической анатомии Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан. E-mail: shavkat.islamov.1972@mail.ru, https://orcid.org/0000-0003-1758-2513

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 618.14 -006.36-089

ВЕРОЯТНОСТИ РЕЦИДИВА ПОСЛЕ МИОМЭКТОМИИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Мухтарова Д.Р. Email: MukhtarovaD@mail.ru
Юсупова М.А. Email: YusupovaM@mail.ru

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

✓ ***Резюме***

Целью исследования явилось изучить определение вероятности развития рецидива миомы матки после проведенной миомэктомии у женщин репродуктивного возраста на основании клинико-анамнестических данных с целью оптимизации тактики противорецидивной терапии в послеоперационном периоде. У пациенток с отягощенным семейным анамнезом по миоме матки вероятность развития данного заболевания выше в два раза, при этом наследственная отягощенность наряду с повышенным индексом массы тела и наличием множественных узлов, являются факторами рецидивирования миомы матки. Наличие указанных факторов риска коррелирует с высокой частотой выявления бесплодия у этого контингента пациенток

Ключевые слова: миома матки, миомэктомия, рецидивирование миомы, репродуктивный возраст

THE RECURRENCE AFTER MYOMECTOMY IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE

Mukhtarova D.R., Yusupova M.A.

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

✓ ***Resume***

The aim of our investigation was to study the determination of the probability of recurrence of uterine fibroids after myomectomy in women of reproductive age based on clinical and anamnestic data in order to optimize the tactics of anti-recurrence therapy in the postoperative period. In patients with a burdened family history of uterine fibroids, the probability of developing this disease is twice as high, while hereditary burden, along with an increased body mass index and the presence of multiple nodes, are factors of recurrence of uterine fibroids. The presence of these risk factors correlates with the high frequency of infertility detection in this cohort of patien

Key words: uterine fibroids, myomectomy, recurrence of fibroids, reproductive age

Актуальность

По различным статистическим данным число женщин с миомой матки достигает 20-25 % среди пациенток репродуктивного возраста, а в последнее время часто выявляется у более молодых пациенток, в 3,3-7,8 % случаев - моложе 30 лет [1, 4, 6].

Часто миома матки бывает ассоциирована с различными нарушениями репродуктивной функции (бесплодие, невынашивание беременности, осложненное течение беременности, родов и послеродового периода). Также стоит отметить различные клинические проявления миомы матки: нарушения менструальной функции в виде аномальных маточных кровотечений (АМК), которые являются причиной сопутствующей железодефицитной анемии, боли внизу живота, дизурические расстройства, запоры, увеличение объема живота и др. Проблема оперативного и консервативного метода лечения ММ является актуальной и дискутабельной в настоящее время и поэтому необходимым является разработка органосохраняющих методов лечения миомы матки [5,7]. Несмотря на наличие различных фармакологических групп медикаментозной терапии ММ, оперативное вмешательство остается основным методом лечения и оказывает

отрицательное воздействие на репродуктивное здоровье женщин. Усугубляет ситуацию тот факт, что риск рецидива ММ после миомэктомии составляет 15-45 % (3, 6). В настоящее время проводятся различные исследования образцов тканей миоматозных узлов с применением различных методов по выявлению маркеров заболевания играющих важную роль в возникновении, развитии, рецидивировании ММ. Единых рекомендаций для применения определенного метода прогнозирования и профилактики рецидива ММ пока еще не разработано, поэтому данная проблема остается до сих пор нерешенной.

В связи с этим целью исследования явилось определение вероятности развития рецидива миомы матки после проведенной миомэктомии у женщин репродуктивного возраста на основании клинико-анамнестических данных с целью оптимизации тактики противорецидивной терапии в послеоперационном периоде.

Материал и метод исследования

В исследование были включены 50 пациенток с диагнозом миома матки после миомэктомии в возрасте от 35 до 45 лет (средний возраст составил 39,8±3,37 года). В репродуктивном возрасте наиболее эффективным методом лечения ММ является консервативная миомэктомия (КМ) [3, 6]. Долгосрочный эффект операции существенно ограничивается высокой частотой рецидивов, которая варьирует от 2,9 до 51%. В группах сравнения проведен анализ потенциальных факторов риска рецидива миомы матки после проведения консервативной миомэктомии лапароскопическим доступом. Общие данные, акушерско-гинекологический анамнез, сопутствующая соматическая патология, особенности течения заболевания и методы терапевтического воздействия, проводимые ранее, перед принятием решения о выборе хирургического метода лечения. Наряду с клинико-анамнестическими методами исследования комплекс обследования включал эхографическое обследование, допплерометрию, цветовое допплеровское картирование (ЦДК) органов малого таза, гистероскопию с раздельным диагностическим выскабливанием полости матки, кольпоскопическое и онкоцитологическое исследования шейки матки.

Результат и обсуждения

Период скрининга продемонстрировал, что жизненно важные показатели, включая ЭКГ, у всех участниц находились в пределах нормы. Рост пациенток колебался от 157 до 175 см (в среднем составил 164,82±5,94 см), масса тела — от 50 до 110 кг (в среднем составила 66,93±13,16 кг). Средний показатель систолического артериального давления соответствовал 115,3±8,06 мм рт.ст., диастолического артериального давления — 75,34±7,56 мм рт.ст. Частота сердечных сокращений (ЧСС) варьировала от 58 до 88 уд./мин. и в среднем составила 75,38±6,17 уд./мин. При УЗИ оценивалось значение М-эхо, (в среднем составило 6,0±3,22 мм, показатель колебался от 1,1 до 13 мм). У всех пациенток показатели влагалищного мазка (бактериоскопия) находились в пределах нормы. У 41 (82%) женщины миома матки сочеталась с другими гинекологическими заболеваниями: эндометриозом — у 39 (78%); доброкачественными заболеваниями яичников — у 2 (4%). Бесплодием страдали 5 (10%) женщин: первичным — 3, вторичным — 2. У 7 (14%) пациенток в анамнезе отмечались самопроизвольные выкидыши и неразвивающаяся беременность, у 2 (4%) имелось привычное не вынашивание.

Всем 50 пациенткам была произведена лапаротомная миомэктомия. Показаниями к выполнению оперативного лечения явились: быстрый рост опухоли — у 32 (64%) пациенток; атипичное расположение миоматозного узла — у 25 (50,0%); большие и гигантские размеры миоматозного узла в сочетании с симптомом сдавления смежных органов и нарушением их функции — у 6 (12%) и болевым симптомом — у 29 (58%); симптом кровотечения, приводящий к анемизации — у 34 (68,0%).

У пациенток с отягощенным семейным анамнезом по миоме матки вероятность развития данного заболевания выше в два раза, при этом наследственная отягощенность наряду с повышенным индексом массы тела и наличием множественных узлов, являются факторами рецидивирования миомы матки. Наличие указанных факторов риска коррелирует с высокой частотой выявления бесплодия у этого контингента пациенток.

У женщин с наследственной формой миомы матки рецидив заболевания возникает раньше, в течение первых 6 месяцев после проведенного хирургического лечения, при этом у них достоверно выше частота повторных оперативных вмешательств. Вероятность наступления

беременности, как самопроизвольной, так и в результате применения методов ВРТ, после органосохраняющего оперативного вмешательства по поводу миомы матки выше у женщин, не имеющих наследственной отягощенности по данному заболеванию.

Заключение

Таким образом, частота рецидивов миомы матки в репродуктивном возрасте после миомэктомии увеличивается у больных при наличии ряда сопутствующих гормонозависимых и обменно-эндокринных нарушений: при генитальном эндометриозе этот показатель возрастает в 2,6 раза, при железисто-кистозной гиперплазии молочных желез - в 1,4 раза, при ожирении - в 1,1 раза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Аганезова, Н. В. Современные возможности лекарственной терапии миомы матки / Н. В. Аганезова // Журнал акушерства и женских болезней. - 2016;65(6):79-83.
2. Адамян, Л. В. Опыт применения селективных модуляторов рецепторов прогестерона в лечении миомы матки (обзор литературы) / Л. В. Адамян, М. М. Сонова, Н. М. Шамугия // Проблемы репродукции. - 2014;4(5):34-38.
3. Доброхотова, Ю. Э. Миома матки. Безоперационное лечение / Ю. Э. Доброхотова, И. Ю. Ильина, И. Ю. Гончаров // РМЖ. - 2018;1(6):3-6.
4. Довлетханова, Э. Р. Неоперативное лечение миомы матки. Эффективность использования селективного модулятора прогестероновых рецепторов / Э. Р. Довлетханова, Е. А. Межевитинова, В. Н. Прилепская // Медицинский совет. - 2019;4(6):13-20.
5. Зайдиева, Я. З. Влияние прогестерона, прогестинов и менопаузальной гормональной терапии на эндометрий в пери- и постменопаузе / Я. З. Зайдиева // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2019;19(6):57-62.
6. Comparison of influence of ulipristal acetate and uterine artery embolization on fibroid volume and vascularity indices assessed by 3D ultrasound: a prospective observational study / P. Czuczwar, S. Wozniak, P. Szkodziak [et al.] // Ultrasound in Obstetrics & Gynecology. - 2017;45(6):744-750.
7. FIGO classification system (PA LM-COE IN) for causes of abnormal uterine bleeding in nongravid women of reproductive age. FIGO Working Group on Menstrual Disorders / M. G. Munro, H. O. D. Critchley, M. S. Broder [et al.] // Int J Gynaecol Obstet. - 2011;113(6):3-13.

Поступила 20.10.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 613.954.4/ 613.27/ 613.22

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ МИКРОЭЛЕМЕНТОЗА (НЕДОСТАТКА МИКРОЭЛЕМЕНТОВ) В СЕРДЦЕ

Ким Ирина Леонидовна https://orcid.org/0009-0005-4203-4895

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

✓ ***Резюме***

Статья посвящена исследованию морфологических проявлений микроэлементоза, особенно в контексте сердечно-сосудистой системы. Микроэлементы, такие как магний, цинк, селен и железо, играют ключевую роль в поддержании нормальной функции сердца и его структуры. Недостаток этих микроэлементов приводит к различным патологическим изменениям, включая гипертрофию миокарда, воспалительные процессы и кардиомиопатию. В работе рассматриваются механизмы, через которые дефицит микроэлементов влияет на морфологию сердца, а также клинические проявления этих изменений. Особое внимание уделяется симптоматике, диагностике и профилактике недостатка микроэлементов, что подчеркивает важность их достаточного уровня для сохранения здоровья сердечно-сосудистой системы. Заключение статьи акцентирует внимание на необходимости дальнейших исследований в этой области, чтобы более полно понять взаимосвязь между микроэлементами и морфологическими изменениями сердца, а также разработать эффективные стратегии профилактики и коррекции дефицита микроэлементов

Ключевые слова: микроэлементоз, белые беспородные крысы, морфология сердца, магний, селен, цинк

MORPHOLOGICAL MANIFESTATIONS OF MICROELEMENTOSIS (LACK OF TRACE ELEMENTS) IN THE HEART

Kim Irina Leonidovna

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

✓ ***Resume***

The article is devoted to the study of morphological manifestations of microelementosis, especially in the context of the cardiovascular system. Trace elements such as magnesium, zinc, selenium and iron play a key role in maintaining normal heart function and structure. The lack of these trace elements leads to various pathological changes, including myocardial hypertrophy, inflammatory processes and cardiomyopathy. The paper examines the mechanisms through which micronutrient deficiency affects the morphology of the heart, as well as the clinical manifestations of these changes. Special attention is paid to the symptoms, diagnosis and prevention of micronutrient deficiency, which emphasizes the importance of their sufficient level to maintain the health of the cardiovascular system. The conclusion of the article focuses on the need for further research in this area in order to better understand the relationship between trace elements and morphological changes in the heart, as well as to develop effective strategies for the prevention and correction of micronutrient deficiency

Key words: microelementosis, white mongrel rats, morphology of the heart, magnesium, selenium, zinc

ЮРАКДАГИ МИКРОЭЛЕМЕНТОЗНИНГ МОРФОЛОГИК КЎРИНИШЛАРИ (МИКРОЭЛЕМЕНТЛАРНИНГ ЕТИШМАСЛИГИ)

Ким Ирина Леонидовна

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

✓ ***Резюме***

Мақола микрэлементознинг морфологик кўринишларини, айниқса юрак-қон томир тизими контекстида ўрганишга бағишланган. Магний, цинк, селен ва темир каби микроэлементлар юракнинг нормал ишлаши ва тузилишини сақлашда асосий рол ўйнайди. Ушбу микроэлементларнинг етишмаслиги турли хил патологик ўзгаришларга, шу жумладан миокард гипертрофияси, яллиғланиш жараёнлари ва кардиомиопатияга олиб келади. Микронутриент танқислиги юрак морфологияси, шунингдек, бу ўзгаришлар клиник кўринишларига таъсир орқали механизмларини текширади. Микрелементлар етишмаслигининг белгилари, диагностикаси ва олдини олишга алоҳида эътибор қаратилади, бу уларнинг юрак-қон томир тизимининг соғлиғини сақлаш учун етарли даражада муҳимлигини таъкидлайди. Мақоланинг хулосаси из елементлари ва юракдаги морфологик ўзгаришлар ўртасидаги муносабатни яхшироқ тушуниш, шунингдек, микроелементлар етишмаслигининг олдини олиш ва тузатиш бўйича самарали стратегияларни ишлаб чиқиш учун ушбу соҳада қўшимча тадқиқотлар ўтказиш зарурлигига қаратилган

Калит сўзлар: микроэлементоз, оқ зотсиз каламушлари, юрак морфологияси, магний, селен, цинк

Актуальность

Нормальное состояние и функционирование сердечно - сосудистой системы зависит от множества причин. Большую роль в нормальной работе системы играют микроэлементы и витамины. Они обеспечивают постоянство клеточного состава, работу кардиомиоцитов, процессов сокращения сердечной мышечной ткани, проведении нервного импульса, состояние сосудистой стенки. К наиболее значимым микроэлементам, влияющим на функционирование сердечно-сосудистой системы, относятся калий (K), натрий (Na), кальций (Ca), магний (Mg), фосфор (P), железо (Fe), цинк (Zn), марганец (Mn), медь (Cu).

Калий является основным внутриклеточным катионом, участвующим в водно-электролитном обмене, поддержании кислотно-основного равновесия. Он взаимодействует с другими электролитами (натрием, хлором, бикарбонатом) и участвует в поддержании заряда мембран клеток, механизмах возбуждения мышечных и нервных волокон. Натрий представляет собой катион, который присутствует во всех жидкостях и тканях организма человека. В наибольшей концентрации, около 96 %, он содержится во внеклеточной жидкости и крови. Изменение уровня калия в сыворотке крови имеет важное клиническое значение, требует своевременных мер диагностики и лечения. Гипокалиемия и гиперкалиемия характеризуются изменениями со стороны работы сердечно-сосудистой системы и имеют специфические проявления при электрокардиографическом исследовании. Повышение уровня калия может приводить к серьезным нарушениям ритма, вплоть до прогрессирующей фибрилляции желудочков сердца.

Кальций к числу важнейших минералов организма человека. Около 99% ионизированного кальция сосредоточено в костях и лишь менее 1% циркулирует в крови. Концентрация кальция в цитоплазме значительно превышает его количество во внеклеточной жидкости. Он необходим для нормального сокращения сердечной мышцы, поперечнополосатых мышц, для передачи нервного импульса, является компонентом свертывающей системы крови, каркаса костной ткани и зубов. Нарушение регуляции метаболизма кальция могут приводить к отклонениям в проводимости нервного импульса, мышечной возбудимости, сократительной способности миокарда и гладких мышц сосудистой стенки. Магний также является компонентом костной ткани, участвует в механизмах мышечных сокращений и проведении нервного импульса. По ряду эффектов является антагонистом кальция. При гипомагниемии возможно появление нарушений сердечного ритма в виде желудочковой экстрасистолии. При гипермагниемии – возникновение брадикардии, атриовентрикулярных блокад. Фосфор в составе органических и неорганических соединений участвует в метаболизме костной ткани, осуществлении нервно-мышечных сокращений, поддержании кислотно-щелочного баланса, в энергетическом обмене. Около 70-80% фосфора в организме связано с кальцием, формируя каркас костей и зубов, 10 % находится в мышцах и около 1% в нервной ткани. Клиническая симптоматика при гиперфосфатемии, как правило, обусловлена одновременно развивающейся гипокальциемией.

Железо является микроэлементом, входящим в состав гемоглобина, миоглобина, некоторых ферментов и других белков, которые участвуют в обеспечении тканей кислородом. В плазме крови ионы железа связаны с транспортным белком трансферрином. При дефиците железа развивается такое состояние, как анемия. Она характеризуется слабостью, головокружением, головными болями, одышкой. При повышении концентрации железа наряду с общими симптомами могут отмечаться нарушения сердечного ритма. Цинк – это микроэлемент, необходимый для нормального роста и дифференцировки клеток. Он является кофактором множества ферментов, входит в состав некоторых транскрипционных факторов и стабилизирует клеточные мембраны. При увеличении концентрации цинка отмечаются слабость, лихорадка, симптомы общей интоксикации организма, миалгии, нарушение сердечной деятельности. Марганец – это микроэлемент, необходимый для нормального формирования костной ткани, синтеза белков и регуляции клеточного метаболизма. При его повышении в крови могут отмечаться симптомы общей интоксикации, поражается множество систем и органов, в том числе печень, нервная и сердечно-сосудистая система. Отмечаются нарушения нервно-мышечной проводимости, характеризующиеся различными нарушениями ритма. Медь входит в состав многих ферментов, которые принимают участие в метаболизме железа, формировании соединительной ткани, выработке энергии на клеточном уровне, в нормальном функционировании нервной системы. При избытке меди отмечаются симптомы интоксикации. Недостаток меди может привести к развитию тяжелой анемии, характеризующейся наличием дефектных эритроцитов.

Витамины – это органические низкомолекулярные биологические вещества, которые не синтезируются в организме человека и поэтому должны поступать с пищей. Они обеспечивают нормальные метаболические процессы в организме и играют большую роль в профилактике и лечении многих заболеваний. По биохимическим свойствам все витамины делятся на две группы: жирорастворимые и водорастворимые. Жирорастворимые витамины способны всасываться в кишечнике только при наличии липидов и желчных кислот. Водорастворимые витамины не накапливаются в тканях, и их избыток удаляется из организма с мочой.

Витамин В1 (тиамин) относится к водорастворимому витамину, является кофактором в реакциях декарбоксилирования аминокислот, превращения пирувата в ацетилкоэнзим а играет роль в углеводном обмене; принимает участие в передаче нервного импульса. Нарушения в сердечно-сосудистой системе проявляются одышкой, тахикардией, повышением артериального давления, отеками.

Витамин В5 (пантотеновая кислота) является водорастворимым, входит в состав коэнзима А, необходимого для обмена жиров, углеводов, синтеза холестерола, стероидных гормонов, гемоглобина. При недостатке этого витамина поражаются практически все системы и органы организма человека, развивается слабость, потеря веса, анемии, появляются симптомы поражения нервной и костно-мышечной систем.

Витамин В9 (фолиевая кислота) – водорастворимый витамин, необходимый для синтеза нуклеиновых кислот, некоторых аминокислот, белков, фосфолипидов, повышает всасывание витамина В12. При нехватке фолиевой кислоты могут отмечаться нарушения в виде мегалобластной анемии, глоссита, эзофагита, атрофического гастрита, энтерита. Отмечается слабость сосудистой стенки, проявляющаяся кровоточивостью слизистых оболочек.

Витамин В12 (цианокобаламин) относится к группе водорастворимых витаминов. Он необходим для синтеза нуклеиновых кислот, образования эритроцитов, клеточного и тканевого обменов, участвует в поддержании нормального функционирования нервной системы. Недостаточность витамина приводит к развитию злокачественной (пернициозной) макроцитарной анемии.

Витамин Е (токоферол) представляет собой группу из нескольких соединений, относится к группе жирорастворимых витаминов и содержится в растительных маслах, зернах злаковых растений, орехах, зеленых овощах. Данный витамин входит в состав всех органов и тканей организма человека, больше всего его в жировой ткани, печени, мышцах и нервной системе.

Витамин Е обладает антиоксидантной функцией, предохраняет от окисления ненасыщенные жирные кислоты, защищая от повреждения липидные структуры клеточных мембран и субклеточные структуры. Участвует в образовании гемоглобина, снижает риск развития атеросклероза и тромбозов. При дефиците данного витамина, в первую очередь, страдают ткани

с высокой пролиферативной активностью и высокой интенсивностью процессов окисления: нервная ткань, мышечная ткань, эпителий половых желез, эндометрий, структуры печени, почек. Витамин Е необходим для профилактики и лечения злокачественных опухолей, сердечно-сосудистых заболеваний, атеросклероза. При гипервитаминозе отмечаются нарушения в свертывающей системе крови, тромбоцитопатии.

Для определения количественного состава микроэлементов и витаминов в сыворотке крови используется метод высокоэффективной жидкостной хроматографии. Он относится к современным хроматографическим методам анализа. Хроматография – это метод разделения и определения веществ, основанный на распределении компонентов между двумя фазами – подвижной и неподвижной. Жидкостная хроматография – метод разделения и анализа сложных смесей веществ, в котором подвижной фазой является жидкость. Он позволяет разделить и выявить количественно более широкий круг веществ с различной молекулярной массой и размерами.

Цель исследования: целью данного исследования является изучение морфологических изменений в сердечной ткани крыс, вызванных дефицитом микроэлементов. Исследование направлено на выявление патоморфологических изменений, связанных с недостатком ключевых микроэлементов, таких как железо, цинк, медь и селен, а также их влияние на структуру и функциональное состояние миокарда. Результаты данного исследования помогут лучше понять механизмы, лежащие в основе сердечно-сосудистых заболеваний, ассоциированных с микроэлементозом, и могут способствовать разработке профилактических и терапевтических стратегий для улучшения сердечного здоровья.

Материал и метод исследования

В эксперименте использовано 30 белых беспородных крыс четырехмесячного возраста обоего пола со средней массой тела 170,5±9,1 г. Все лабораторные животные были получены из одного и того же вивария и содержались в стандартных условиях с относительной влажностью (50-60%), температурой (19-22°C) и световым режимом (12 часов темноты и 12 часов света).

В целях профилактики инфекционных заболеваний животных помещали на карантин на 21 день, в течение которого проводился мониторинг их состояния: измерялась температура и проверялся вес несколько раз. Прирост массы тела отслеживался, и в этот период не наблюдалось никаких симптомов заболевания; температура оставалась в пределах нормы (38,5-39,5°C), нарушений аппетита и других внешних изменений не выявлено.

Животные были разделены на 2 группы:

1-я группа со стандартным виварийным рационом питания

2-я группа животных со специальным кормом в составе которого отсутствует (магний, цинк, селен и железо).

На 22-е сутки после начала эксперимента животных выводили под эфирным наркозом с соблюдением правил эвтаназии, осуществляя забор аутопсийного материала для последующего гистологического исследования (сердечная ткань). Аутопсийный материал маркировали, фиксировали в 10% буферированном формалине и подвергали гистологическому исследованию с использованием общепринятых методик. Количественный (морфометрический) анализ образцов проводился с помощью специализированного программного обеспечения.

Для изучения морфологических показателей сердечной ткани применялись методы, широко используемые в экспериментальных исследованиях (анатомическое препарирование). Все гистологические препараты просматривали с помощью тринокулярного микроскопа HL-19 (Китай) с соответствующим программным обеспечением. Гистологические препараты готовили согласно стандартным методикам, а срезы окрашивали гематоксилином и эозином по методу Ван Гизона.

Результат и обсуждение

Сердце крысы расположено в грудной полости, почти полностью окружено легкими и свободно только в передне-нижней области.Сердце взрослой крысы в среднем составляет 1-3 грамма, а его вес зависит от массы тела, при этом сердечный индекс (отношение массы сердца к массе животного) составляет в среднем 0,5-0,7, а у человека 0,004-0,006. Частота сердечных сокращений и ритм вегетативной и эндокринной систем, гемодинамические факторы [Де Карвалью Томазини Дж.А. Исследование сердца крыс линии Вистар на разных этапах эволюционного цикла. Int. J. Morphol. - Регулируется с 2014 года].

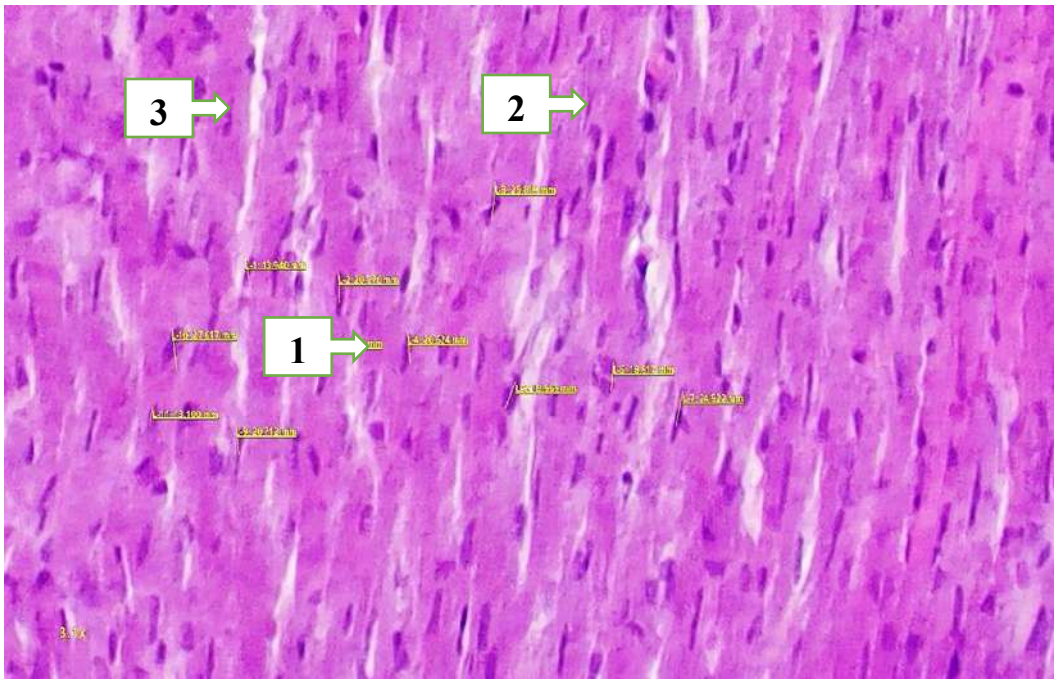


Рисунок 1.

Микроскопический вид сердечной мышца правого предсердия белой беспородной крысы контрольной группы. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 40х20. 1-кардиомиоцит; 2-ядро кардиомиоцита; 3-рыхлая волокнистая соединительная ткань расположена между клетками сердца

На микроскопическом изображении сердечной мышцы правого предсердия белой беспородной крысы контрольной группы, окрашенной гематоксилин-эозином при увеличении 40х20, наблюдаются характерные морфологические особенности. Присутствуют кардиомиоциты (1), которые имеют четко выраженные ядра (2), что свидетельствует о нормальной структуре сердечной ткани. Между кардиомиоцитами расположена рыхлая волокнистая соединительная ткань (3), выполняющая поддерживающую и структурную функцию. Отсутствие патологических изменений в данном образце указывает на сохранность морфологии сердечной мышцы, что соответствует нормальному состоянию контрольной группы и может служить основой для дальнейших сравнений с экспериментальными группами, где ожидаются изменения, связанные с микроэлементозом.

Кровоснабжение сердца крысы обеспечивается левой и правой коронарными артериями; они не имеют большого количества коллатералей. Левая коронарная артерия проходит по интрамиокардиальному пути между левой ветвью и легочной артерией. У крыс нет истинной изгибающей артерии сердца. В ходе исследования мы обнаружили, что площадь мышечного компонента сердца 6-месячной крысы, которой давали централизованную питьевую воду, составляла в среднем 55-65%, стромы (коллагеновых и эластических волокон) - 30-35%, а кровеносных сосудов - 15-17% у крыс 3-месячного возраста старый, а площадь мышечной составляющей сердца составляла в среднем 65-70%, стромы (коллагеновых и эластических волокон) - 15-17%, а кровеносных сосудов - 18-20%.

Миокард образован группами кардиомиоцитов, формирующих мышечные волокна. На гистологических срезах сократительные кардиомиоциты изображены в виде клеток с умеренно окрашиваемым гематоксилином палочковидным ядром на фоне эозинофильной цитоплазмы с хорошо контурируемым рисунком миофибрилл. В строме заложены сосуды разного калибра. Интрамуральные артерии среднего и мелкого калибра умеренно кровенаполнены. Выстилающий их эндотелий несколько уплощен, его цитоплазма слабо базофильна, ядра вытянутые. Артериолы извитые, с небольшим количеством эритроцитов, эндотелиоциты располагались на некотором расстоянии друг от друга, ядра их эухромные, базофильные. Вены и венулы умеренно извиты, расширены, полнокровны; ядра эндотелиоцитов также четкие, эухромные. Капилляры незначительно расширены извиты, полнокровны.

Эпикард сращен с миокардом и представлен тонкой соединительно-тканной пластинкой, покрытой мезотелием и состоящей из переплетающихся умеренно фуксинофильных коллагеновых волокон и тонких эластических волокон.

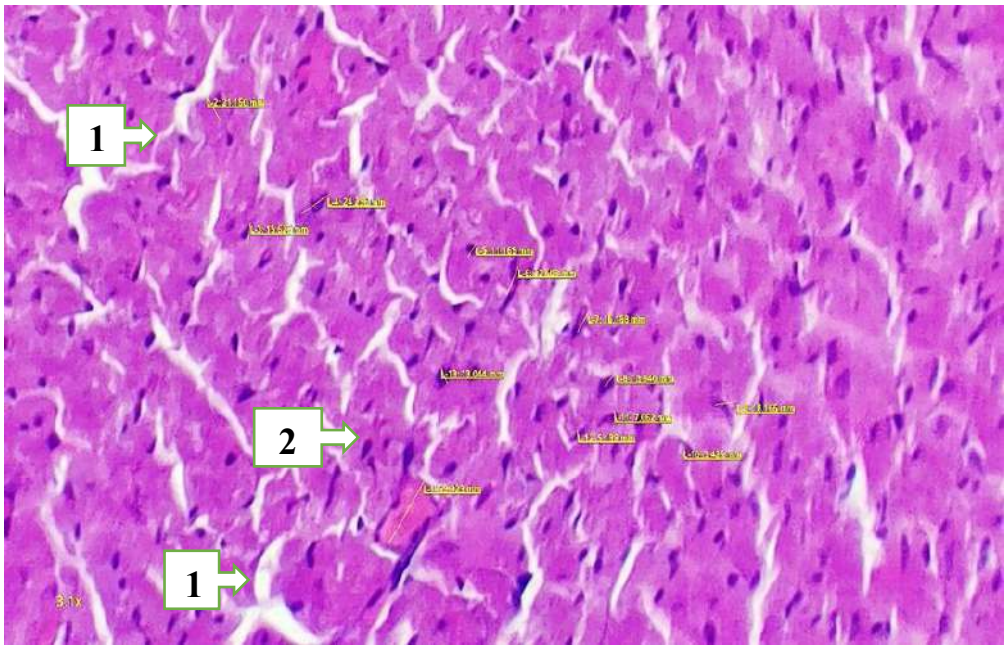


Рисунок 2.

Микроскопический вид сердечной мышца правого предсердия белой беспородной крысы экспериментальной группы. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 40х20. 1 - утолщение (набухание) рыхлой волокнистой соединительной ткани, расположенной между клетками сердца; 2 - увеличение диаметра капилляров, в которых происходит застой крови

На микроскопическом изображении сердечной мышцы правого предсердия белой беспородной крысы экспериментальной группы, окрашенной гематоксилин-эозином при увеличении 40х20, наблюдаются выраженные морфологические изменения. Утолщение (набухание) рыхлой волокнистой соединительной ткани (1) между кардиомиоцитами свидетельствует о развитии фиброза, что может указывать на адаптивные или патологические процессы в ответ на стрессовые факторы или повреждения. Увеличение диаметра капилляров (2), сопровождающееся застойными явлениями, указывает на нарушение микроциркуляции и может быть связано с ишемией или перегрузкой кровеносной системы. Эти изменения в структуре сердечной мышцы могут негативно сказываться на функциональной активности сердца и требуют дальнейшего изучения для понимания их этиологии и патогенеза в контексте микроэлементозов.

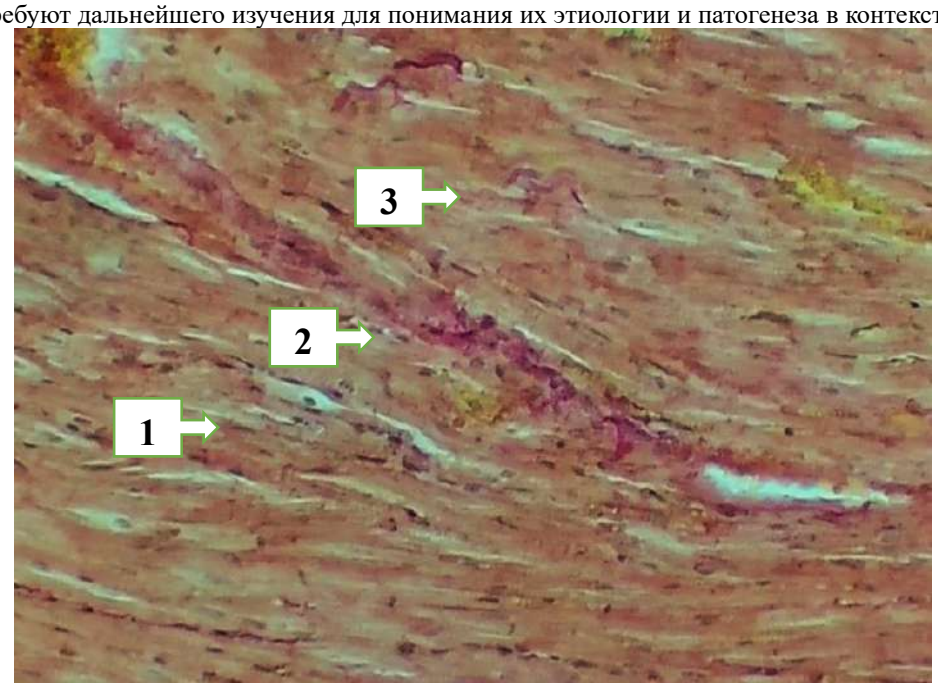


Рисунок 3

Микроскопический вид сердечной мышца правого предсердия белой беспородной крысы экспериментальной группы. Окраска по методу Ван-Гизона. Увеличение 40х20. 1 - утолщение (набухание) разреженной волокнистой соединительной ткани, расположенной между клетками сердца; 2 - окрашивание

коллагеновых волокон в фиолетовый цвет (процесс фиброзирования кардиомиоцитов по окружности микрокапилляров (периваскулярный);3- Наблюдается волнообразная линеаризация кардиомиоцитов

На микроскопическом изображении сердечной мышцы правого предсердия белой беспородной крысы экспериментальной группы, окрашенной по методу Ван-Гизона при увеличении 40х20, наблюдаются значительные морфологические изменения. Утолщение разреженной волокнистой соединительной ткани (1) между кардиомиоцитами указывает на развитие фиброза, что может свидетельствовать о компенсаторных или патологических процессах в сердечной мышце. Окрашивание коллагеновых волокон в фиолетовый цвет (2) демонстрирует активный процесс фиброзирования кардиомиоцитов, особенно в периваскулярной области, что указывает на нарушения микроциркуляции и ишемию. Волнообразная линеаризация кардиомиоцитов также подчеркивает изменения в их структуре, что связано с адаптацией к хроническому стрессу (микроэлементозу) или повреждениям. Эти морфологические изменения требуют дальнейшего изучения для понимания их влияния на функциональную активность сердца и общей патологии в условиях эксперимента.

Заключение

На микроскопических изображениях сердечной мышцы правого предсердия белой беспородной крысы контрольной группы, окрашенной гематоксилин-эозином, наблюдаются нормальные морфологические характеристики, что свидетельствует о сохранности структуры сердечной ткани. Четко выраженные ядра кардиомиоцитов и наличие рыхлой волокнистой соединительной ткани подтверждают адекватное состояние миокарда и отсутствие патологий.

В отличие от контрольной группы, в экспериментальной группе, также окрашенной гематоксилин-эозином, выявлены выраженные морфологические изменения, такие как утолщение рыхлой волокнистой соединительной ткани и увеличение диаметра капилляров. Эти изменения указывают на развитие фиброза и нарушения микроциркуляции, что может быть связано с адаптацией к стрессовым факторам или патологическими процессами.

Дополнительно, окрашивание по методу Ван-Гизона в экспериментальной группе продемонстрировало активное фиброзирование кардиомиоцитов и волнообразную линеаризацию клеток, что подчеркивает структурные изменения в ответ на хронический стресс, вероятно, связанный с микроэлементозом. Эти наблюдения подчеркивают необходимость дальнейшего изучения морфологических изменений для понимания их влияния на функциональную активность сердца и общей патологии в условиях эксперимента.

Микроэлементоз пагубно влияет на состояние сердца, приводя к воспалительным процессам, разрастанию фиброзированной ткани и гибели кардиомиоцитов. Эти изменения способствуют нарушению нормальной функции миокарда и ухудшению его сократительной способности. В результате наблюдается полнокровие сосудов и утолщение их стенок, что может привести к дальнейшим осложнениям, включая ишемию и сердечную недостаточность. Таким образом, микроэлементоз является значимым фактором, способствующим развитию патологических изменений в сердечно-сосудистой системе, что требует тщательного мониторинга и разработки методов коррекции для предотвращения серьезных последствий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Nieschlag E, Behre HM. Andrology: male reproductive health and dysfunction.-Berlin: Heidelberg, 2010.
2. Geens T, Neels H, Covaci A. Distribution of bisphenol-A, triclosan and n-nonylphenol in human adipose tissue, liver and brain. Chemosphere. 2012;87(7):796-802.
3. Hond ED, Tournaye H, Sutter PD, Ombelet W, Baeyens W, Covaci A, Cox B, Nawrot TS, Larebeke NV, D'Hooghe T. Human exposure to endocrine disrupting chemicals and fertility: A case-control study in male subfertility patients. Environment International. 2015;8(4):154-160.
4. Li X, Ying G, Zhao J, Chen Z, Lai H, Su H. 4-Nonylphenol, bisphenol-A and triclosan levels in human urine of children and students in China, and the effects of drinking these bottled materials on the levels. Environment International. 2013;5(2):81-86.
5. Pirard C, Sagot C, Deville M, Dubois N, Charlier C. Urinary levels of bisphenol A, triclosan and 4-nonylphenol in a general Belgian population. Environment International. 2012;48:78-83.
6. Watanabe S., Wang R.-S., Miyagawa M., Kobayashi, Suda M., Sekiguchi S., Honma T. Disbalans urovnej testosterona u samcov potomkov krys, podvergavshihsya vozdejstviyu bisfenola A v perinatal'nyj period// Promyshlennoe zdorov'e.- 2003.- T. 41.- S. 338-341.
7. Salian S, Doshi T, Vanage G. Neonatal exposure of male rats to bisphenol A impairs fertility and expression of Sertoli cell junctional proteins in the testis. Toxicology. 2009;2(65):56-67.
8. Liu C, Duan W, Li R, Xu S, Zhang L, Chen C, He M, Lu Y, Wu H, Pi H, Luo X, Zhang Y, Zhong M, Yu Z, Zhou Z. Exposure to bisphenol A disrupts meiotic progression during spermatogenesis in adult rats through estrogen-like activity. Cell Death Dis. 2013;4(5):676.
9. Qiu L.L, Wang X, Zhang X.H, Zhang Z, Gu J, Liu L, Wang Y, Wang X, Wang S.L. Decreased androgen receptor expression may contribute to spermatogenesis failure in rats exposed to low concentration of bisphenol A. Toxicol Lett. 2013;2(19):116-124.
10. Kumar V, Chakraborty A, Kural M, Roy P. Alteration of testicular steroidogenesis and histopathology of reproductive system in male rats treated with triclosan. Reprod Toxicol. 2009;2(7):177-185. http://dx.doi.org/10.1016/j.reprotox.2008.12.002.

Поступила 20.10.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616.831-005.4:616.379-036.82

ДИСЦИРКУЛЯТОР ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ II БОСҚИЧИДА ГЕМОДИНАМИКА БУЗИЛИШИНИНГ АҲАМИЯТИ

Давронова Хилола Завқиддиновна https://orcid.org/0009-0007-5874-6197

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***

Дунё миқёсида олиб олиб борилаётган кўп сонли илмий тадқиқот ишларида метаболик синдром билан кечувчи касалликларда цереброваскуляр касалликлар ривожланиш даражаси юқорилиги ва бу беморларда эндотелиал шикастланиш эҳтимоллиги оқибатида келиб чиқиши исботлаб берилмоқда. Цереброваскуляр касалликлар муҳим тиббий-ижтимоий муаммо бўлиб, бу касалликлардан ўлим ва ногиронлик ҳолатлари жуда кўп учраб, айни пайтда юқори харажатлар талаб қиладиган иқтисодий муаммога айланиб бормоқда (Пирадов М.А., 2018). Қандли диабет, семизлик, атеросклероз, гипертония касаллиги бош мияда қон айланишининг бузилишига олиб келувчи асосий хавф омилларидан биридир.

Калит сўзлар: Дисциркулятор энцефалопатия, гемодинамика, когнитив дисфункция.

THE SIGNIFICANCE OF HEMODYNAMIC DISORDER IN THE II STAGE OF DISTRICTURAL ENCEPHALOPATHY

Davronova Khilola Zavkiddinovna https://orcid.org/0009-0007-5874-6197

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

✓ ***Resume***

In the world-wide multi-scientific research work, it has been proved that the development of serebrovascular tumors in cancer patients with metabolic syndrome is high and the origin is due to the probability of endothelial damage in this cancer. Serebrovascular disorders are an important medical and social problem, and the death and disability from it is very high, and at the same time, it is turning into an economic problem that requires a lot of attention (Pipadov M.A., 2018). Diabetes, obesity, atherosclerosis, and hypertension are among the main risk factors that lead to blood circulation in the brain.

Key words: Dyscirculatory encephalopathy, hemodynamics, cognitive dysfunction.

ЗНАЧЕНИЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ВО II СТАДИИ ДИСТРИКТУРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Давронова Хилола Завкиддиновна https://orcid.org/0009-0007-5874-6197

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 мировой научной исследовательской работе доказано, что развитие эндотелиальной опухолей у онкологических больных с метаболическим синдромом является высоким и возникновение обусловлено вероятностью повреждения эндотелия при этом раке. Цереброваскулярное заболевание является важной медико-социальной проблемой, смертность и инвалидность от нее очень высоки, и в то же время она превращается в экономическую проблему, требующую большого внимания (Пирадов М.А., 2018). Сахарный диабет, ожирение, атеросклероз и гипертония входят в число основных факторов риска, приводящих к нарушению кровообращения в головном мозге.

Ключевые слова: Дисциркуляторной энцефалопатия, гемодинамика, когнитивная дисфункция.

Долзарблиги

Мамлакатимизда дисциркулятор энцефалопатия касаллигиниг тарқалиши, асоратланиши ва унинг олидини олиш борасида қатор илмий ва амалий тадқиқотлар амалга оширилаётган бўлсада, ДЭ II босқичининг асоратлари борасида алоҳида ишлаб чиқилган чора-тадбирлар мавжуд эмас. Шу жиҳатдан диабет билан оғриган беморлар орасида депрессия,ваҳима хуружи каби когнотив ўзгаришлар кўп кузатилиб, беморларда неврологик ташхисот ва реабилитациянинг қониқарсиз даражада эканлигидан далолат беради. Натижада беморлар узоқ йиллар давомида когнитив бузилишлар таъсирида яшаб, уларнинг ҳаёт сифати пасайиб боради. Бу ўз навбатида бош мияда қон айланишининг сурункали бузилиши билан касалланган беморларда цереброваскуляр асоратларни эрта аниқлашнинг диагностик ва прогностик чора тадбирларини ишлаб чиқишни талаб этади.

Тадқиқот мақсади: Дисциркулятор энцефалопатия II босқичи билан оғриган беморларда когнитив дисфункция ривожланишида гемодинамика бузулишининг аҳамиятини ўрганишдан иборат.

Материал ва усуллар

Тадқиқот ишимиздан назарда тутилган илмий мақсад ва вазифаларни ҳал этиш учун 2021-2023 йилларда “Азиз Мед Шифо” клиникасида ётиб даволанаётган Дисциркулятор энцефалопатия II босқичида бўлган беморлардан 117 нафари ажратиб олинди. Беморлар икки гуруҳга бўлиб ўрганилди. Ассосий гуруҳ 65 нафар ДЭ II босқич ва қиёсий гуруҳда 52 нафар ДЭ I босқич билан оғриган беморлар танлаб олинди.

Асосий гурухдаги беморлар орасида эркаклар 53,4% (n=35), аёллар 46,6% (n=30) ни ташкил этди. Беморларнинг ўртача ёши 54±1,5 га тенг.

Қиёсий гуруҳ сифатида 52 нафар цереброваскуляр патология аниқланган ДЭ I босқичи билан оғриган беморлар олинди. Бу гуруҳда эркаклар 55,3% (n=29), аёллар эса 38,4% (n=23), ни ўртача ёш 49,3±1,7 ни ташкил этди.

Назорат гуруҳини 20 нафар (50% эркак ва 50% аёл) соғлом кўнгиллилар ташкил этди.

Тадқиқот ишининг вазифаси цереброваскулар касаллиги мавжуд беморларда бош мияда қон айланиш бузилишини баҳолаш ва унинг КБ билан корреляцион боғлиқлигини аниқлаш эди.

Шу мақсадда асосий ва қиёсий гуруҳдаги беморларда УТДГ текшируви ёрдамида умумий ва ички уйқу артериларида қон айланиш ҳолати баҳоланди.

Бу текшириш усули натижалари асосан ўнг ва чап томондаги умумий, ички ва ташқи уйқу артериялари, ҳамда икки томналама вертебрал артерияларнинг стенози ва унинг даражаси, қон оқими тезлиги, интима қалинлигини баҳолаш орқали таҳлил этилди. (1-жадвал)

Қиёсий таҳлил шуни кўрсатдики, асосий гуруҳ беморларида интима-медиакомплексининг диаметри, қалинлиги, диаметри бўйича стеноз фоизи кўрсаткичлари (NASCET), қиёсий гуруҳ кўрсаткичлари билан (P<0,001) таққослаганда бош миянинг асосий томирларида қон оқими тезлиги сезиларли даражада пасайганлиги аниқланди.

Кўриниб турибтики 2 тип ҚД касаллиги билан коморбидликда кечаётган атеросклероз, қонда қанд миқдорининг баландлиги, гликерланган гемоглобин миқдорининг баландлиги, семизлик ва ортиқча тана вазни бўлган хамда УУА ларида стеноз мавжуд беморларда бош айланиши, кўнгил айниши, тез чарчаш. Уйқунинг бузулиши ва бош оғриғи, қулоқда шовқин каби клиник белгилар қиёсий гурухга нисбатан яққолроқ намоён бўлган.

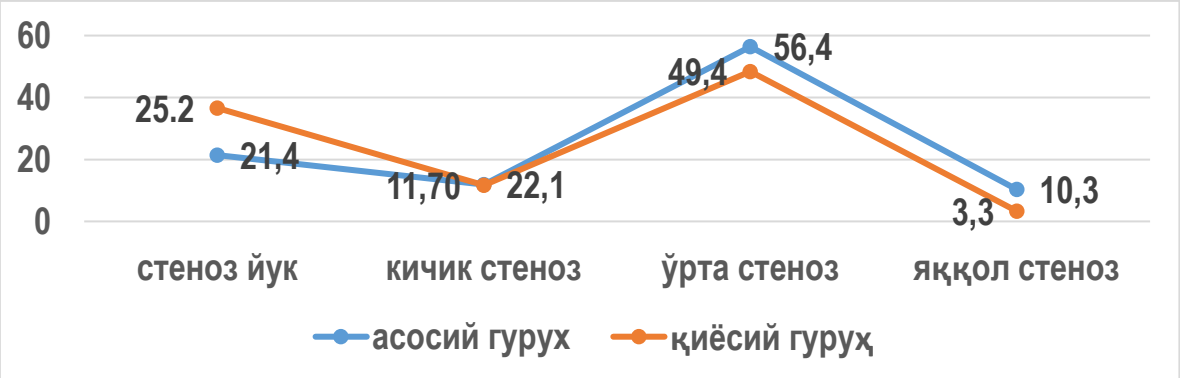
Юқоридаги жадвалдан хулоса қилиб асосий ва қиёсий гуруҳ беморларида стеноз учраш даражаси частотаси аниқланди (2- расм).

Текширилаётган гуруҳларда миянинг асосий томирлари кўрсаткичларининг қиёсий тавсифи

Артерия	Параметрлар	Асосий гуруҳ гуруҳ (n=65)		Қиёсий гуруҳ (n=52)		P
		M	м	M	M	
Умумий уйқу артерияси (ўнгда)	Диаметри, мм	7.57	0,07	6.87	0,07	<0,001
	Интима-медиакомплексининг қалинлиги	0,95	0,02	0,40	0,01	<0,001
	Диаметр бўйича стеноз фоизи (NASCET)	45.08	1.88	0,00	0,83	<0,001
	Қон оқими тезлиги	77.46	0,69	84.50	0,54	<0,001
Умумий уйқу артерияси (чапда)	Диаметри, мм	7.49	0,06	6.51	0,06	<0,001
	Интима-медиакомплексининг қалинлиги	0,98	0,02	0,39	0,01	<0,001
	Диаметр бўйича стеноз фоизи (NASCET)	32.00	1.06	0,00	0,87	<0,001
	Қон оқими тезлиги	77,97	0,69	86.09	0,48	<0,001
Ички уйқу артерияси (ўнгда)	Диаметр бўйича стеноз фоизи (NASCET)	54.89	0,62	0,00	1.16	<0,001
	Қоноқими тезлиги	64.43	0,90	85,82	0,37	<0,001
Ички уйқу артерияси (чапда)	Диаметр бўйича стеноз фоизи (NASCET)	33.81	1.14	0,00	1.13	<0,001
	Қоноқими тезлиги	97,62	0,93	93.68	0,52	<0,001
Ташқи уйқу артерияси (ўнгда)	Диаметр бўйича стеноз фоизи (NASCET)	0,00	0,00	0,00	0,00	-
	Қоноқими тезлиги	83,70	0,54	91.09	0,51	<0,001
Ташқи уйқу артерияси (чапда)	Диаметр бўйича стеноз фоизи (NASCET)	0,00	0,00	0,00	0,00	-
	Қоноқими тезлиги	77.20	0,42	97.41	0,27	<0,001
Вертебрал артериялар (ўнгда)	Диаметри, мм	3.23	0,03	2.90	0,03	<0,001
	Орқа мия каналига кириш	6.54	0,05	6.00	0,00	<0,001
	Қоноқими тезлиги	41.61	1.10	69,73	0,92	<0,001
Вертебрал артериялар (чапда)	Диаметри, мм	4.23	0,04	3.14	0,03	<0,001
	Орқамия каналига кириш	6.57	0,05	5.00	0,00	<0,001
	Қоноқими тезлиги	53,88	1.91	93,91	0,43	<0,001

Изоҳ: P – солиштирилган гуруҳлар кўрсаткичларидаги фарқларнинг ишончлилиги 25,2

Асосий ва қиёсий гуруҳдаги беморларда уйқу артериялари стеноз даражаси учраш частотаси (%)



Диаграммадан кўриниб турибтики, асосий гуруҳ беморлари орасида 25 та 21,4% беморда БЦА да стеноз аниқланмади, 11,7 % да кичик стеноз, 56,4 % да ўрта даражадаги стеноз, 10,3 % беморларда яққол стеноз аниқланди. Мос равишдв қиёсий гуруҳ беморларининг 25,2% да стеноз аниқланмади, 22,1 % да кичик стеноз, 49,4% да ўрта стеноз, 3,3 % беморларда яққол стеноз аниқланди.

Хулоса

Хулоса қилиш мумкинки, асосий гуруҳ беморларда КБ келиб чиқишида асосий касалликдан ташқари у билан коморбидликда кечувчи экзоген ва эндоген хавф омилларининг патогенетик аҳамияти жуда муҳимдир.

Жумладан ҚД асорати ёки у билан биргаликда кечаётган гиперхолестеринемия, айниқса атореген таъсирга эга ЗПЛП миқдорининг юқори бўлиши, ва аксинча антиатероген хусусиятга эга бўлмаган ЗЮЛП кўрсатгичларини пастлиги, қондаги гликогемоглобин миқдори ошиши ва унинг оқибатида ривожланган атеросклероз, уйқу артериялари стенози КБ яққол намоён бўлишига олиб келади ва бу ҚД билан оғримаган ЦВК бор беморларга нисбатан 1,7-2,5 мартага кўп учрашикузатилди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ.

1. Abbatecola A.M., Rizzo M.R., Barbieri M. et al. Postprandial plasma glucose excursions and cognitive functioning in aged type 2 diabetics // Neurology 2006;67:235-240.
2. Alafuzoff I., Aho L., Helisalmi S. et al. β-Amyloid deposition in brains of subjects with diabetes //Neuropathol. Appl. Neurobiol., 2009;35:60-68.
3. Arvanitakis Z. et al. Diabetes is related to cerebral infarction but not to AD pathology in older persons //Neurology 2006;67:1960-1965.
4. Beeri M. et al. Insulin in combination with other diabetes medication is associated with less Alzheimer neuropathology //Neurology, 2008;71:750-757.
5. Biessels G.J., Staekenborg S., Brunner E., et al. Risk of dementia in diabetes mellitus: a systematic review //Lancet Neurol., 2006;5:64-74.
6. Craft S. The Role of Metabolic Disorders in Alzheimer Disease and Vascular Dementia // Arch. Neurol., 2009. – V. 66. – P. 300–305. 13. DCCT/EDIC Study Recearch Group. Long-Term effect of diabetes and its treatment on cognitive function //New Engl. J. Med., 2007;356:1842-1852.
7. Irie F., Fitzpatrick A.L., Lopez O.L. Enhanced Risk for Alzheimer Disease in Persons With Type 2 Diabetes and APOE-4 //Arch. Neurol., 2008;65:89-93.
8. Kalaria R.N. Diabetes, microvascular pathology and Alzheimer disease //Nature Rev. Neurology, 2009;5:305-306.
9. Рахматова Д.И., Пулатов С.С. (2016). Особенности течения инволюционной эпилепсии. //Биология и интегративная медицина, 2016;(1):70-82.
10. Ismatilloyevna R.D. (2022). The effectiveness of neuroprotective therapy in ischemic stroke. //European journal of modern medicine and practice, 2022;2(1):17-21.
11. Рахматова Д.И. (2019). Нетрадиционные методы терапии невропатии лицевого нерва на разных этапах развития заболевания. //Проблемы биологии и медицины 2019;2(107):180-183.
12. Рахматова Д.И. (2022). Новые Возможности Оценки Лечения У Больных С Невропатией Лицевого Нерва Коморбидных С Сахарным Диабетом. //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali 2022;1(7):38-43.
13. Рахматова Д.И. (2021). Значение нейровизуализационного метода исследования в диагностике осложнённых форм невропатии лицевого нерва. //Журнал неврологии и нейрохирургических исследований 2021;2(3).
14. Саломова Н.К. (2021). Особенности течения и клинико-патогенетическая характеристика первичных и повторных инсультов. //Central Asian Journal of Medical and Natural Science 2021; 249-253.
15. Саломова Н.Қ. (2023). Қайта ишемик инсультларнинг клиник потогенитик хусусиятларини аниқлаш. //Innovations in Technology and Science Education 2023;2(8):1255-1264.
16. Рахматова Д.И., Саломова Н.К. Новый день в медицине. //Учредители: Бухарский государственный медицинский институт, ООО" Новый день в медицине", 2013;(1):225-229.
17. Salomova N.K. (2022). Risk factors for recurrent stroke. Polish journal of science 2022;52:33-35.
18. Qahharovna S.N. (2023). Thromboocclusive Lesions of the Bronchocephalic Arteries: Treatment Options and Phytotherapy Options. //American journal of science and learning for development, 2023;2(2):41-46.
19. Salomova Nilufar Kakhorovna Features of neurorehabilitation itself depending on the pathogenetic course of repeated strokes, localization of the stroke focus and the structure of neurological deficit //European Journal of Research Development and Sustainability EJRDS 2022(11)11:8-12.
20. Salomova N.K. Risk factors for recurrent stroke. //Polish journal of science 2022;52:33-35.
21. Гаффарова В.Ф. Способ прогнозирования психоречевых нарушений при фебрильных судорогах у детей. //Методическая рекомендация. 2021; 18.
22. Гаффарова В.Ф. Алгоритм ведения детей с фебрильными судорогами с учетом ранней профилактики психо-речевых нарушений. //Методическая рекомендация. 2021; 18.
23. Гаффарова В.Ф. Болаларда тутқаноқдан кейин психо-лингвистик нутқ бузилишларини аниқлаш. //ЭҲМ учун дастур. DGU 20212367.
24. Gaffarova V.F. Method for prediction of psycho-speech disorders during febril conversions in children. //(Scopus) 2022; 951-955.
25. Sadullayev D.I., Gaffarova V.F. Cognitive disorders in patients with acute cerebrovascular accident and arterial hypertension. //Amaliy va tibbiyot fanlar jurnali 2022; 293-295.

Қабул қилинган сана 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 61.616.616.3

PATHOGENESIS OF KIDNEY DISEASES

Yusupova M.A. ORCID: https://orcid.org/0009-0001-5744-5655

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

✓ ***Resume***

Research Objective: To identify the pathogenic mechanisms and factors involved in kidney diseases: This research aims to study the biological, genetic, environmental, and social factors that contribute to the development of kidney diseases. Evaluating the different forms of kidney diseases: Analyzing the pathogenic characteristics of glomerulonephritis, pyelonephritis, polycystic kidney disease, and other conditions. Increasing the possibility of early detection and preventive measures: Research aimed at developing new diagnostic methods for the early detection of diseases.

Materials and Methods: This study requires the use of various materials and methods to investigate the pathogenesis of kidney diseases and their treatment approaches. Below are the primary materials and methods for the research: laboratory materials, clinical examinations.

Conclusion: The research will utilize numerous clinical, laboratory, histological, and epidemiological materials and methods. The goal is to identify the pathogenesis of kidney diseases, develop early diagnostic methods, and establish effective treatment approaches.

Keywords: Kidney diseases, Glomerulonephritis, Pyelonephritis, Polycystic kidney disease.

БУЙРАК КАСАЛЛИКЛАРИ ПАТОГЕНЕЗИ

Юсупова Мафтуна Азаматовна https://orcid.org/0009-0001-5744-5655

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***

Тадқиқот мақсади: Буйрак касалликларининг патогенетик механизми ва омилларини аниқлаш: Бу йўналишда тадқиқотлар орқали буйрак касалликларининг ривожланишида иштирок этувчи биологик, генетик, экологик ва ижтимоий омилларни ўрганиш. Буйрак касалликларининг турли шаклларини баҳолаш: Гломерулонефрит, пирелонефрит, поликистоз буйрак касаллиги ва бошқа ҳолатларнинг патогенетик хусусиятларини таҳлил қилиш.Касалликларнинг илк босқичларда аниқланишини ва олдиндан профилактика қилиш имкониятларини ошириш: Бу мақсадга қаратилган тадқиқотлар касалликнинг эрта аниқланиши учун янги диагностик усулларни ишлаб чиқишни назарда тутади.

Материаллар ва усуллар: Бу тадқиқотда буйрак касалликларининг патогенезини ва уларнинг даволаш усулларини ўрганиш учун турли хил материаллар ва усуллардан фойдаланиш керак. Қуйида тадқиқотнинг асосий материаллари ва усуллари келтирилган. Лаборатория материаллари, Клиник текширувлар.

Хулоса: Тадқиқотда кўплаб клиник, лаборатория, гистологик ва эпидемиологик материаллар ҳамда усуллар қўлланилади. Бунинг мақсади — буйрак касалликларининг патогенезини аниқлаш, касалликларнинг erta диагностикаси ва самарали даволаш усулларини ишлаб чиқишга қаратилган.

Калит сўзлар: Буйрак касалликлари, Гломерулонефрит, Пирелонефрит, Поликистоз буйрак касаллиги.

ПАТОГЕНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК

Юсупова М.А. https://orcid.org/0009-0001-5744-5655

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***

Цель исследования: Определение патогенетических механизмов и факторов, участвующих в развитии заболеваний почек. Это исследование направлено на изучение биологических, генетических, экологических и социальных факторов, способствующих развитию заболеваний почек. Оценка различных форм заболеваний почек: анализ патогенетических характеристик гломерулонефрита, пиелонефрита, поликистозной болезни почек и других состояний.

Увеличение возможности раннего выявления и профилактики заболеваний: Исследования, направленные на разработку новых диагностических методов для раннего выявления заболеваний.

Материалы и методы: Для изучения патогенеза заболеваний почек и методов их лечения необходимо использовать различные материалы и методы. Основные материалы и методы исследования включают лабораторные материалы, клинические обследования.

Заключение: В исследовании будут использоваться многочисленные клинические, лабораторные, гистологические и эпидемиологические материалы и методы. Цель исследования — определить патогенез заболеваний почек, разработать методы ранней диагностики и установить эффективные методы лечения.

Ключевые слова: Заболевания почек, гломерулонефрит, пиелонефрит, поликистозная болезнь почек.

Introduction

This study is focused on exploring the pathogenesis of kidney diseases, their main mechanisms, and their social and economic impacts. Kidney diseases are a major issue in modern medicine, with their rapid progression and complications leading to not only medical but also social-economic losses. Therefore, early diagnosis and the development of effective treatment methods are highly relevant.

Research Objective: The aim of this research is to identify the pathogenesis of kidney diseases and their relevance. The key objectives are as follows:

1. **Pathogenetic Mechanisms and Factors:**Identifying the role of biological, genetic, environmental, and social factors in the development of kidney diseases.
2. **Disease Forms Assessment:**Studying the pathogenetic features of glomerulonephritis, pyelonephritis, polycystic kidney disease, and other kidney diseases.
3. **Diagnosis and Prevention:**Identifying early-stage diseases and developing prevention methods.
4. **Innovative Treatment Methods:**Developing new therapeutic strategies for treating diseases using gene therapy, immunomodulators, and regenerative medicine techniques.
5. **Social and Economic Impact:**Assessing the impact of kidney diseases on the population and the economy.
6. **Prevention Strategies:**Developing new approaches for the prevention and prophylaxis of kidney diseases.

Materials and Methods: The following materials and methods will be used in this study:

1. **Laboratory Materials:**
   - **Histological preparations:** Analyzing kidney tissues through microscopy, using hematoxylin-eosin staining, immunofluorescence, and electron microscopy.
   - **Genetic tests:** Identifying mutations causing polycystic kidney disease and glomerulonephritis through DNA sampling.

- **Immunological tests:** Measuring autoimmune reactions, antibodies, and cytokine levels in urine and blood samples.

2. **Clinical Examinations:**

- **Medical examination:** Assessing the general condition of patients, checking the nervous, cardiovascular, and endocrine systems.
- **Laboratory tests:** Blood and urine analysis, biochemical tests (creatinine, urea, electrolytes), proteinuria, glomerular filtration rate (GFR), and other positive indicators.

3. **Innovative Therapeutic Methods:**

- **Gene therapy:** Developing therapeutic approaches based on genetic modifications to counteract mutations in kidney diseases.

Immunomodulators and stem cell therapy: Utilizing regenerative medicine methods.Kidney diseases pose a serious threat to human health and are widespread medical problems. These diseases negatively affect various systems of the human body and cause physiological and biochemical changes. Understanding the pathogenesis of kidney diseases, the mechanisms behind their development, and developing effective treatments are crucial for every social sector.{1,3,5}

Research on the pathogenesis of kidney diseases constantly presents new data and findings. For instance, current scientific research is crucial for developing new therapeutic methods, gene therapy, disease biomarkers, and diagnostic methods to reduce or prevent kidney diseases. {2,4}

This article highlights the importance of studying the pathogenesis of kidney diseases.The relevance of researching kidney diseases lies in understanding their pathogenesis through various factors—biological, environmental, genetic, and lifestyle factors. Understanding the different aspects of the pathogenesis of these diseases contributes to developing early diagnosis methods and improving treatment effectiveness.Understanding the pathogenesis of kidney diseases is not only essential for solving clinical problems but also for improving global healthcare policies. The goal is to develop high-quality treatment and prevention methods.{6,7,8}

Data Analysis: The data will be analyzed using statistical methods, including T-test, ANOVA, and regression analysis. These analyses are vital for studying the disease progression dynamics and treatment effectiveness.

Conclusion

This study focuses on the pathogenesis of kidney diseases and the development of new treatment methods. Understanding pathogenetic mechanisms helps create opportunities for early detection and effective treatment. New innovative treatment strategies, including gene therapy and regenerative medicine, play an essential role in improving treatment and prevention of kidney diseases.

LIST OF REFERENCES:

1. Roberts M., et al. (2020). Mechanisms of Kidney Disease and Regenerative Approaches. //Journal of Nephrology Research, 2020;48(5):234-245.
2. Anderson H., et al. (2022). Epidemiology of Chronic Kidney Disease in the Modern Era. //Kidney Disease Review, 2022;15(2):111-123.
3. Patel A., Williams B. (2019). Innovative Therapies in Renal Disease: From Stem Cells to Gene Therapy. //Medical Advances,2019;27(3):188-197.
4. Jones A., et al. (2021). The Role of Genetics in Glomerulonephritis and Kidney Disease. //Nephrology and Urology Journal, 2021;32(6):57-65.
5. Vaziri N.D., et al. (2021). Chronic Kidney Disease: Pathophysiology and Prevention. //Renal Research Journal, 2021;50(4):302-318.
6. Муродова Л.В., Азимов Х.З. (2019). "Буйрак касалликларининг айрим типлари ва уларнинг патогенезига таъсир этувчи омиллар." //Uzbekistan Medical Journal 2019.
7. Буйрак касалликларининг патогенезини ўрганишда экологик ва ҳаёт тарзи омиллари.
8. Guzman N.J., and Wong D.K. (2022). "The Role of Inflammation in Kidney Disease Pathogenesis." //American Journal of Nephrology 2022.

Entered 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616.311.2

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ И МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ ПОЛОСТИ РТА У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН, ПРОЖИВАЮЩИХ В СЕЛЬСКИХ РАЙОНАХ, ВЛИЯНИЕ НА ИХ ЗДОРОВЬЕ, А ТАКЖЕ ОПТИМИЗАЦИЯ ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Курбанова Нодира Исомитдиновна https://orcid.org/0000-0001-7994-241X

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 стоматологического здоровья беременных женщин, особенно проживающих в сельских районах, требует разработки и внедрения комплексных программ профилактики и лечения, ориентированных на улучшение доступности и качества медицинских услуг. Учитывая полученные данные, следует разрабатывать программы, направленные на улучшение осведомленности о важности стоматологического здоровья, а также на внедрение новых методов диагностики и профилактики, учитывающих социально-экономические и культурные особенности сельских районов. Это позволит снизить риск возникновения стоматологических заболеваний, минимизировать осложнения беременности и улучшить состояние здоровья как матерей, так и новорожденных.

Ключевые слова: профилактика, беременных женщин, полость рта, уровень гигиенических знаний, пародонтит, гингивит, периодонтит, стоматологический статус.

ҚИШЛОҚ ТУМАНЛАРИДА ЯШОВЧИ ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИНИНГ ИММУНОЛОГИК ВА МИКРОБИОЛОГИК АСПЕКТЛАРИ ВА УЛАРНИНГ СОҒЛИҒИГА ТАЪСИРИ, ШУНИНГДЕК СТОМАТОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАРНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Қурбонова Нодира Исомитдиновна https://orcid.org/0000-0001-7994-241X

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***

Ҳомиладор аёлларнинг, айниқса қишлоқ жойларида яшовчи аёлларнинг оғиз бўшлиғи саломатлигини ўрганиш бўйича олиб борилаётган тадқиқотлар тиббий хизматлардан фойдаланиш имконияти ва сифатини оширишга қаратилган комплекс профилактика ва даволаш дастурларини ишлаб чиқиш ва амалга оширишни тақозо этади. Ушбу хулосалар асосида стоматологик саломатликнинг аҳамияти ҳақида хабардорликни ошириш, шунингдек қишлоқ жойларининг ижтимоий-иқтисодий ва маданий хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда янги диагностика ва профилактика усулларини жорий этиш бўйича дастурлар ишлаб чиқилиши керак. Бу оғиз бўшлиғида учрайдиган касалликларни хавфини ва ҳомиладорлар асоратларини камайтиради. Оналар ва янги туғилган чақалоқларнинг соғлиғини яхшилайди.

Калит сўзлар: олдини олиш, ҳомиладор аёллар, оғиз бўшлиғи, гигиеник билим даражаси, пародонтит, гингивит, периодонтит стоматологик ҳолат.

ASSESSMENT OF THE IMPACT OF IMMUNOLOGICAL AND MICROBIOLOGICAL ASPECTS OF THE ORAL CAVITY IN PREGNANT WOMEN LIVING IN RURAL AREAS, THE IMPACT ON THEIR HEALTH, AND ALSO OPTIMIZATION OF PRIMARY PREVENTION OF DENTAL DEVICES DISEASES

Kurbanova Nodira Isomitdinovna https://orcid.org/0000-0001-7994-241X

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***

Research on the dental health of pregnant women, especially those living in rural areas, requires the development and implementation of comprehensive prevention and treatment programs aimed at improving the accessibility and quality of medical services. Based on these findings, programs should be developed to improve awareness of the importance of dental health, as well as to introduce new diagnostic and preventive methods that take into account the socio-economic and cultural. This will reduce the risk of dental diseases, minimize pregnancy complications and improve the health of both mothers and newborns.characteristics of rural areas.

Key words: prevention, pregnant women, oral cavity, level of hygienic knowledge, periodontitis, gingivitis, periodontitis, dental status.

Актуальность

В последние годы наблюдается значительное увеличение числа случаев стоматологических заболеваний среди беременных женщин, особенно в сельских районах Узбекистана. Согласно данным исследований, до 60% беременных женщин в Узбекистане страдают от различных стоматологических проблем, таких как гингивит, периодонтит и кариес, что существенно снижает их качество жизни и может приводить к серьезным акушерским осложнениям, включая преждевременные роды и низкий вес новорожденных Значимость этой проблемы особенно актуальна в сельских районах, где доступ к квалифицированной стоматологической помощи остается крайне ограниченным. Большинство женщин не имеют возможности регулярно посещать стоматолога, что связано с удаленностью медицинских учреждений, недостаточной осведомленностью о важности стоматологического здоровья во время беременности, а также с финансовыми трудностями. В результате, заболевания полости рта часто остаются без должного внимания, прогрессируют и могут приводить к серьезным осложнениям как для матери, так и для ребенка .

Несмотря на ряд проведенных исследований, механизмы развития и прогрессирования стоматологических заболеваний во время беременности остаются недостаточно изученными. В настоящее время отсутствует единая концепция патогенетических процессов, лежащих в основе этих заболеваний у беременных женщин, что приводит к эмпирическому подходу в их лечении и профилактике . Это создает значительные трудности в выборе оптимальных методов профилактики и лечения, что, в свою очередь, обуславливает высокую частоту осложнений и рецидивов.

Таким образом, исследование состояния стоматологического здоровья беременных женщин в сельских районах Узбекистана, и разработка эффективных методов профилактики и лечения являются одной из приоритетных задач современной медицины. Это требует проведения глубоких и всеобъемлющих исследований, направленных на понимание патогенеза заболеваний полости рта у данной группы населения, а также создания интегрированных программ, способствующих улучшению стоматологического здоровья беременных женщин в Узбекистане.

Цель исследования: На основании комплексного анализа стоматологического здоровья беременных женщин в сельских районах Узбекистана разработать пути первичной профилактики и лечения стоматологических заболеваний, направленный на снижение частоты осложнений и улучшения исходов беременности.

Материал и методы

Для получения исчерпывающей информации о социально-демографических характеристиках, образе жизни, гигиенических привычках, диетических особенностях, а также доступности и частоте получения стоматологической помощи, будет проведено анкетирование всех участниц исследования. Анкеты будут специально разработаны с учетом особенностей жизни в сельских районах, что позволит более точно оценить влияние данных факторов на стоматологическое здоровье.

Будет проведен детальный клинический осмотр полости рта у всех беременных женщин, включенных в исследование, с целью выявления и классификации стоматологических заболеваний, таких как гингивит, периодонтит и кариес. Оценка стоматологического здоровья будет проводиться с учетом триместра беременности, количества предыдущих беременностей и особенностей текущего состояния здоровья.

Для анализа микробиологического состава полости рта будет применен метод полимеразной цепной реакции (ПЦР), что позволит выявить наличие и концентрацию патогенных микроорганизмов, ассоциированных с развитием стоматологических заболеваний. Исследование изменений микробиома будет проводиться в динамике беременности, что позволит определить критические периоды для возникновения стоматологических патологий.

С помощью микробиологических и биохимических методов будет проведено исследование состояния нормальной микрофлоры и местных факторов резистентности полости рта, включая анализ секреторного иммуноглобулина А (sIgA) и других биомаркеров местного иммунитета. Эти данные позволят оценить защитные функции полости рта у беременных женщин и их изменения в зависимости от триместра беременности.

Будет проведен статистический анализ собранных данных с целью выявления корреляций между стоматологическим здоровьем беременных женщин и такими переменными, как возраст, количество предыдущих беременностей, социально-экономический статус и образ жизни. Это позволит выявить ключевые факторы, влияющие на развитие стоматологических заболеваний, и использовать их для разработки профилактических мер.

На основании результатов исследования будут разработаны рекомендации по профилактике стоматологических заболеваний у беременных женщин, проживающих в сельских районах. В программу будут включены меры по улучшению гигиенических практик, диеты, а также рекомендации по увеличению доступности и качества стоматологической помощи.Методология исследования будет основываться на использовании современных статистических методов анализа данных, включая корреляционный и регрессионный анализ, для выявления значимых факторов, влияющих на стоматологическое здоровье.

Для обработки и анализа данных будет использоваться программное обеспечение Statistica 6.0 (Statsoft, США). Достоверность различий между количественными показателями будет определяться с использованием критерия t Стьюдента для нормально распределенных данных и непараметрического критерия Манна-Уитни для ненормально распределенных данных.

Результат и обсуждения

Будут изучены особенности стоматологического здоровья беременных женщин, проживающих в сельских районах, с акцентом на влияние различных факторов, таких как доступность медицинских услуг, диетические привычки и условия жизни.

Будет изучен состав микробиома полости рта у беременных женщин в динамике триместров, что позволит выявить закономерности изменения микрофлоры и их связь с развитием стоматологических заболеваний.

Будут изучены корреляции между состоянием стоматологического здоровья и социально-экономическими факторами, что поможет уточнить ключевые риски и разработать эффективные меры профилактики.

Будет разработан подход к прогнозированию риска развития стоматологических заболеваний у беременных женщин на основе анализа факторов риска, выявленных в ходе исследования.

Будет изучена эффективность различных профилактических мер и подходов, адаптированных для беременных женщин в сельских районах, с целью их последующего внедрения в систему пренатальной медицинской помощи.

Будет разработан комплекс профилактических и лечебных мероприятий, направленных на улучшение стоматологического здоровья беременных женщин, проживающих в сельских районах, с учетом их специфических потребностей и условий жизни.

Выводы

Таким образом, Предметом исследования является комплексная оценка стоматологического здоровья беременных женщин, проживающих в сельских районах, с целью выявления и анализа ключевых факторов риска, влияющих на развитие стоматологических заболеваний. Особое внимание будет уделено исследованию взаимосвязи между гормональными изменениями во время беременности, состоянием микробиома полости рта, а также социально-экономическими условиями жизни, которые могут способствовать развитию стоматологических заболеваний. Исследование также направлено на разработку и внедрение комплексного подхода к профилактике и лечению стоматологических заболеваний у данной категории женщин с учетом

региональных особенностей и условий доступа к медицинским услугам. По завершению работы планируется разработка и внедрение в практическую деятельность методических рекомендаций, направленных на профилактику и лечение стоматологических заболеваний у беременных женщин, проживающих в сельских районах. Эти рекомендации будут адаптированы под условия работы медицинских учреждений в сельской местности, с учетом специфики региона и доступности медицинских услуг.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аксамит Л.А. Значение зубного налета в возникновении пришеечного кариеса у беременных женщин / Аксамит Л.А. //Стоматология. 1978;5:26-31.
2. Лахтин Ю.В. Антенатальная профилактика кариеса / Ю.В. Лахтин //Фельдшер и акушерка. 1990;4:28-30.
3. Макаричева А.Д. Иммунологические процессы и беременность /А.Д. Макаричева. Новосибирск: Наука, 1979; 212 с.
4. Laine M.A. Effect of pregnancy on periodontal and dental health / M.A. Laine //Acta Odontol. Scand. 2002 Oct;60(5):257-264.
5. Тармаева С.В. и др. Поражаемость зубов кариесом у женщин при осложненной беременности в регионе западной Сибири / С.В. Тармаева [и др.] //Актуальные вопросы охраны материнства и детства: Материалы международной конференции. Иркутск, 1992; С. 106-107.
6. Қурбонова Н.И., Хабибова Н.Н. Оптимизационная профилактика стоматологических заболеваний у работников шелкомотального производства. //Тиббиётда янги кун журналининг. 2020;3(31):574-576.
7. Qurbonova N.I. Dental prevention ofmorbidity in silkwelding workers 2020 -5 May; 10:1667-1669.
8. Kurbanova N.I,. Diagnosis of Dental Diseases and Development of Regulations for the Implementation of Dental Services among the Employees of Silk Spinning Enterprises //American Journal of Medicine and Medical Sciences 2022;12(2):217-222.
9. Қурбанова Н.И. Ипак йигирув корхоналари ишчилари орасида стоматологик касалликларни аниқлаш //Тиббиётда янги кун. 2022;1(39):217-224.
10. Қурбонова Н.И., Хабибова Н.Н. Новые возможности местной антибактериальной терапии и профилактика воспалительных заболеваний пародонта на фоне патологии органов пищеварения. //Биология интегративная медицина. 2020 май – июнь; 3(43):64-68.
11. Курбанова Н.И. Характеристика микробиоценоза и локального имунитета у работников МГПЗ “Достижения науки и оброзования” 2018;4(26):59-61.
12. Курбанова Н.И. Оценка стоматологического здоровья и оптимизация первичной профилактики стоматологических заболеваний у беременных женщин, проживающих в сельской местности //Journal of healthcare and life-science research 2024;3(4). ISSN:2181-4368.
13. Курбанова Нодира Исомитдиновна. Элементы поражения слизистой оболочки полости рта //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali 2024;3(6) ISSN:2181-3469
14. Курбанова Н.И., Первичные и Вторичные элементы поражения слизистой оболочки рта //International bulletin of medical sciences and clinical research 2023;3(5):142-146.
15. Курбанова Н.И., Факторы риска развития стоматологических заболеваний у беременных женщин //Moderin Science and research 2023;2(2):78-80.
16. Inoyatov A.Sh., Mukhsinova L.A. Peculiarities of the identification and early diagnostics of the pathology of cultivation of teeth and formation of the chest in children //Proceedings of the VI International Scientific and Practical Conference. International Trends in Science and Technology. Warsaw, Poland, 2018. September 30. Vol. 4. P. 3-6.
17. Mukhsinova L.A., Inoyatov A.Sh. Physiological and Pathological Aspects of Teeth Cutting and Formation of Bits in Children (Literature Review) //American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020;10(9):674-678.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 617-089.615.211

ҚОРИН ВА КИЧИК ЧАНОҚ БЎШЛИҒИ АЪЗОЛАРИ СИМУЛЬТАН ОПЕРАЦИЯЛАРДА АНЕСТЕЗИОЛОГИК ҲИМОЯ

Курбонов Наврузбек Зайниддин ўғли., https:// orcid.org/ 0009-0006-5022-8160
Пардаев Шукур Қўйлиевич., https:// orcid.org/ 0009-0001-828-203
Шарипов Исроил Латипович. https://orcid.org/0000-0002-3090-4030

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

✓ ***Резюме***

Қорин ва кичик чаноқ бўшлиғи аъзоларида симультан операцияларни бажаришда ишончли огриқсизлантириш усуллари кўриб чиқилди. Жарроҳлик стрессининг оғирлиги, анестезия усулларидан фойдаланиш, седация компоненти, ўпканинг сун'ий вентиляцияси, шикастли жарроҳликда анестезия, анестетик ва опиоидларнинг когнитив ва психомотор фаолиятларга та'сири; эпидурал анестезияни умумий анестезия билан биргаликда қўлланилганда эришилган ижобий эффекти баҳоланади.

Калит сўзлар: жарроҳлик стресси, асоратлар, седация компоненти, анестетиклар, анестезия компоненти, эпидурал анальгезия.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ЗАЩИТА ПРИ СИМУЛЬТАННЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА ОРГАНАХ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И МАЛОГО ТАЗА

Курбонов Наврузбек Зайниддинович https:// orcid.org/ 0009-0006-5022-8160
Пардаев Шукур Куйлиевич., https:// orcid.org/ 0009-0001-828-203
Шарипов Исроил Латипович. https://orcid.org/0000-0002-3090-4030

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

✓ ***Резюме***

Рассмотрено применение надежных средств анестезии при выполнении одномоментных двух операций на органах брюшной полости и малого таза. Изучено выраженности хирургической агрессии, применении регионарной анестезии, седации, искусственной вентиляции легких, влияние общей анестезии и опиоидов на когнитивные и психомоторные функции; обеспечение положительного эффекта при проведении общей анестезии в сочетании с эпидуральной анестезией.

Ключевые слова: хирургическая агрессия, когнотивная функция, седация, анестетики, эпидуральная анестезия и анальгезия.

IMPROVEMENT OF ANESTHESIOLOGICAL PROTECTION IN SIMULTANEOUS OPERATIONS ON ABDOMINAL AND PELVIC ORGANS

Kurbonov Navruzbek Zayniddinovich., Pardaev Shukur Qo'yliyevich., Sharipov Isroil Latipovich.

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

✓ ***Resume***

The use of reliable anesthetic agents during simultaneous dual surgeries on the abdominal and pelvic organs has been examined. The study evaluated the intensity of surgical aggression, the application of regional anesthesia, sedation, mechanical ventilation, and the effects of general anesthesia and opioids on cognitive and psychomotor functions. It also highlighted the positive outcomes of combining general anesthesia with epidural anesthesia.

Key words: Surgical aggression, cognitive function, sedation, anesthetics, epidural anesthesia, and analgesia.

Долзарблиги

Аҳоли умр кўришининг ўсиши, атроф-муҳит омилларининг салбий таьсири ва ташхис қўйиш даражасининг ошиши туфайли сўнгги йилларда қўшма жарроҳлик касалликлари кўпаймоқда [1,4]. Сўнги тадқиқотлар бизга патогенетик жиҳатдан бир-бирига боғлиқ ва тасодифий бўлган турли хил аъзолар ва тизимларнинг касалликлари комбинациясида янги қонуниятларни топишга имкон берди [2,6]. 2021- йилда Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти статистик ма'лумотларни эълон қилди, унга кўра жарроҳлик билан даволанадиган беморларнинг 25-30%да бир ёки бир нечта касаллик мавжуд. Шу билан бирга, ушбу тоифадаги беморларга зарурий тиббий ёрдам кўрсатиш ва максимал тиббий, ижтимоий ва иқтисодий самарага эришиш учун ҳақиқий имкониятларга қарамай, ҳозирга қадар бундай беморларнинг атиги 1,5-6% бир вақтнинг ўзида жарроҳлик аралашувлардан ўтмоқда [1,9,14]. Симультан операцияларнинг сонини жуда камлиги турли сабаблар билан изоҳланади: операциядан олдинги даврда беморларнинг тўлиқ текширилмаганлиги, қорин ва кичик чаноқ бўшлиғи а'золарининг операция давомида интраоператив текшируви, бир вақтнинг ўзида операцияларни ўтказиш имкониятларидан фойдаланганда операцион хавф даражасини тасдиқлаш ва жарроҳликнинг салбий натижаси, жарроҳлик аралашувининг ҳажмини кенгайтириш учун жарроҳ ва анестезиологларнинг психологик тайёр эмаслиги билан изохланади [1,4,7,12].

Ишнинг мақсади: Қорин ва кичик чаноқ бўшлиғи аъзолари симультан операцияларида анезтезиологик ёндошув самарадорлигини баҳолаш.

Материал ва текшириш усуллари

Текшириш учун қорин ва кичик чаноқ бўшлиғида симультан операция ўтказган хирургик беморлардан 80 нафари ўрганилди. Уларнинг ёшлари 35 дан 72 ёшгача (ўртача 54.6 +- 6.6): эркаклар - 35- 43,75%, аёллар - 45-56.25%ни ташкил қилди. Беморлар симультан операция характерига кўра қуйидагича тақсимланди: гемигастрэктомия ва холецистэктомия 29 бемор, жигардан эхиникоккэктомия ва холецистэктомия -16, герниолапаротомия ва холецистэктомия – 18 бемор, герниолапаротомия ва гистерэктомия 17 нафардан иборат. Асосий гуруҳдаги (46 бемор) беморлар операцияларида кўп компонентли умумий ва эпидурал анестезия (ЭА) билан комбинация қилиниб ўтказилди. Эпидурал бўшлиқ пункцияси ва катетеризацияси умумий қоидалар асосида стандарт премедикациядан 30-40 дақиқадан кейин бажарилди. Пункция соҳаси бажариладиган операция бўладиган аьзоларни ҳисобга олган ҳолда танланди. Маҳаллий изобарик анестетик лонгокаин (Украина) 0,5% -1,5 мг/кг ҳисобидан қўлланилди. Назорат гуруҳидаги 34 беморга шу хилдаги операцияларда тотал вена ичи анестезияси ўпканинг сунъий вентиляцияси (ЎСВ) фонида бажарилди. Умумий анестетик сифатида кетамин 5-6 мг/кг/соат, тиопентал натрий 3-5 мг/кг/соат, нейролептоанальгезия (НЛА) дори воситаси ва мушак релаксанти ардуан 0,04-0,06 мг/кг/соат миқдорда сарфланди. Операция ва ундан кейин дастлабки даврда умум клиник ва биохимик таҳлиллар билан биргаликда ЭКГ (Geolik EKZT – 12 - 01, Yaponiya). ЭХО - КГ (ACCUVIX QX, Medison. Yaponiya). АҚБ (систолик. диастолик, ўртача), ЮУС, спирометрия (Спиро Сом Стандард, ХАИ - МЕДИКА, Харьков, Украина) пульсоксиметрия (SpO2) (MPR6 – 03 - «Triton» Rossiya) текширилди. Анестезия эффекти гемодинамик кўрсатгичлар, гликемия миқдори ва операциядан кейинги даврда эса визуал – аналог шкала (ВАШ) ёрдамида баҳоланди.

Беморлар операция ва анестезия хавфи ASA бўйича 2-3 даражада баҳоланди. Текширилган гуруҳ беморларига ЭА бажарилгандан кейин АҚБ 15-20% га пасайиши, ЮУС 5% га ошиши кузатилди. SpO2 96-98 % оралиғида қолди. Анестезиологик қўлланманинг компоненти сифатида ЭА қўлланилиши туфайли асосий гуруҳда фентанил сарфи 8-10 марта камайди.

1-жадвал Текширилган кўрсатгичларни тадқиқот босқичларида динамикаси

Текширилаётган кўрсаткичлар	Гуруҳлар	Тадқиқот босқичлари				
		1-	2-	3-	4-	5-
Сис АҚБ, мм.сим.уст	Асосий гуруҳ n=46	134,8±12,6	138,4± 11,5	126,2±9,7	121,6± 8,2	122,1± 9,3
	Назорат гуруҳ n=34	137,3± 15,2	141,6± 16,1	138,1± 17,3	148,1± 12,8	137,5± 11,9
диасАҚБ, мм.сим.уст.	Асосий гуруҳ n=46	82,2± 10,2	82,8± 8,1	76,8± 4,8	75,3± 5,8	76,3± 6,1
	Назорат гуруҳ n=34	89,6± 11,2	82,4± 12,9	91,5± 11,3	89,1± 10,1	82,4± 9,6
ЮҚС, 1 дақиқада	Асосий гуруҳ n=46	76,1± 5,7	98,5± 4,9*	79,3±8,2	77,8± 5,6	76,3± 5,1
	Назорат гуруҳ n=34	72,9± 8,1	98,8± 10,1*	97,9± 11,4*	91,6± 8,7*	89,7± 7,2
Диурез, ўртача мл/соат	Асосий гуруҳ n=46	47,2 ± 2,7	58,4 ± 2,9	59,5 ± 2,8	58,9 ± 2,9	
	Назорат гуруҳ n=34	48,2 ± 3,2	48,1 ± 3,5	49,3 ± 3,2	48,6 ± 3,3	
SbO2, %	Асосий гуруҳ n=46	—	97,8±1,7	97,6±2,1	97,9±1,7	98,1± 1,4
	Назорат гуруҳ n=34	—	96±3,8	95,6±3,4	96,8±2,1	96,6± 2,3

***Изоҳ**: p<0,05 тадқиқот босқичларида ишончли фарқи.*

Ўртача АҚБ мазкур гуруҳда операциянинг барча этапларида стабил сақланди. Гемодинамиканинг стабил ҳолатида, адекват мустақил нафас тиклангандан кейин назорат гуруҳига нисбатан эртароқ экстубация имконияти яратилди. Асосий гуруҳдаги беморларга операциядан кейинги анальгезия сифатида эпидурал катетер орқали лонгокаин эритмаси 0,5% - 5 мл (25 мг) дан ҳар 6 – 8 соатда юборилди. Назорат гуруҳидаги 8 ҳолатда операциядан кейинги даврда дискомфорт яққол оғриқ синдроми, қорин дамлаши, кўнгил айниши кузатилиб қўшимча оғриқсизлантиришни талаб қилди. ВАШ буйича анальгезия даражаси асосий гуруҳда 0-1 балл, назорат гуруҳда эса 3-4 баллни ташкил қилди.

Хулоса

Қорин ва кичик чаноқ бўшлиғи аъзолари травматик симультан операцияларини бажаришда комбинацияли анестезия (УА+ЭА) интраоперацион даврнинг силлиқ кечишини таъминлайди, сезиларли даражада наркотик анальгетик ва умумий анестетиклар сарфини камайтирди ва беморни эртароқ уйғонишига олиб келди. Операциядан кейинги эпидурал анальгезия самарали бўлиб, беморни эртароқ активлаштириб, нафас ва ичаклар ҳаракатини фаоллаштирди, реанимация ва интенсив терапия бўлимида бўлиш кунларини камайтирди, демак иқтисодий самарадорлиги ўрин топди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Анализ частоты критических инцидентов при плановых оперативных вмешательствах на органах брюшной полости /А.В. Щеголев, К.А. Цыганков, Р.Е. Лахин, С.В. Бокатюк //Вестник Российской военно-медицинской академии. 2016;1:29-32.
2. Бердикян А.С. Интраоперационная гипотермия: причины, патогенетическое значение, профилактика / А.С. Бердикян, А.В. Марченко //Вестник интенсивной терапии. 2002;1:36-44.

3. Болотов В.В. Гомеостатические детерминанты уровней бодрствования и их роль в прогнозировании послеоперационного периода: автореф. дис. … канд. мед. наук: 14.00.37 / Болотов Виктор Васильевич. – Краснодар, 2000; – 21 с. 4
4. Болотников, Д.В. Циркадианные изменения сверхмедленных физиологических процессов у человека: автореф. дис. … канд. мед. наук: 03.00.13 / Болотников Дмитрий Вячеславович. – Краснодар: Кубанская гос. мед. академия, 2002; 20 с.
5. Брискин Б.С. Влияние полиморбидности на диагностику и исход в абдоминальной хирургии у пожилых / Б.С. Брискин, О.В. Ломидзе //Клиническая геронтология. 2008;4:30-33.
6. Бунятян А.А. Анестезиология: национальное руководство / А. А. Бунятян, В. М. Мизиков. – М: ГЭОТАР-Медиа, 2013; 112–113 с.
7. Корячкин В.А. Нейроаксиальные блокады / В. А. Корячкин. – СПб. : Элби-СПб, 2013; 544 с.
8. В.А. Гольбрайх, С.С. Маскин, В.В. Матюхин, И.Н. Климович, А.Г. Арутюнян. Современные подходы к симультанным операциям (показания, алгоритмы выполнения, осложнения) //Хирургия. Журнал им. Вестник ВлгГМУ. 2021;2(78):28-36.
9. Верткина Н.В., Хамитов Ф.Ф., Лисицкий Д.А. и др. Клинико-экономические аспекты симультанных операций у больных пожилого и старческого возраста //Клиническая геронтология. 2008;4(14):5-10.
10. Кассиль В.Л., Выжигина М.А., Еременко А.А., Сапичева Ю.Ю. Вентиляция легких в анестезиологии и интенсивной терапии / – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016; 728 с.
11. Матлубов Мансур Муратович, Нематуллоев Тухтасин Комильжонович, Хамдамова Элеонора Гаффаровна, Ким Ольга Витальевна, Хамраев Хамза Хамидуллаевич Оптимизация анестезиологического подхода при колопроктологических операциях у больных с сопутствующим сердечно-сосудистым заболеванием (обзор литературы) //Достижения науки и образования. 2019;12(53). URL: https://cyberleninka.ru/article/n/optimizatsiya-anesteziologicheskogo-podhoda-pri-koloproktologicheskih-operatsiyah-u-bolnyh-s-soputstvuyuschim-serdechno-sosudistym (дата обращения: 03.05.2022).
12. Матлубов М.М., Семенихин А.А., Хамдамова Э.Г. Выбор оптимальной анестезиологической тактики при кесаревом сечении у пациенток с ожирением //Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2017;5. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/vybor-optimalnoy-anesteziologicheskoy-taktiki-pri-kesarevom-sechenii-u-patsientok-s-ozhireniem (дата обращения: 03.05.2022).
13. Семенихин А.А., Матлубов М.М., Юсупбаев Р.Б. (2010). Двухсегментарная спинально-эпидуральная анестезия при абдоминальном родоразрешении с риском на расширение объема оперативного вмешательства. //Регионарная анестезия и лечение острой боли, 2010;4(2):37-41.
14. Курбонов Н.З., Пардаев Ш.К., Матлубов М.М. Оптимизация анестезиологического пособия при симультанных операциях на органах брюшной полости //Uzbek Scholar Journal. 2022;10:52-56.
15. Zayniddinovich Q.N., Qo'yliyevich P.S. (2022). Qorin bo'shlig'i simultan operatsiyalarda anesteziologik yondoshuv samaradorligini takomillashtirish. //Journal of Integrated Education and Research 2022;1(5):116-121.

Қабул қилинган сана 20.11.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 616.681-02:616.34-007.43-089

ДЕФИЦИТ СЕЛЕНА – КАК ПОВРЕЖДАЮЩИЙ ФАКТОР ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ СЕМЕННИКОВ

Баймурадов Р.Р. https://orcid.org/0000-0003-3874-4796

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 настоящее время в биологии и медицине активно развивается учение о микроэлементах. Не вызывает сомнения значительная роль макро и микроэлементов в многообразных функциях всего организма и каждой клетки в отдельности. В данной статье приводится обзор литературы об изменениях репродуктивной системы при дефиците селена в мужском организме

Ключевые слова: селен, семенники, селенопротеины

SELENIUM DEFICIENCY AS A DAMAGING FACTOR IN THE FUNCTIONING OF THE TESTICLES

Baymuradov R.R.

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***

Currently, the doctrine of microelements is actively developing in biology and medicine. There is no doubt about the significant role of macro and microelements in the diverse functions of the whole organism and each cell separately. This article provides a review of the literature on changes in the reproductive system with selenium deficiency in the male body

Keywords: selenium, testicles, selenoproteins

SELEN YETISHMOVCHILIGI - MOYAKLAR FAOLIYATIGA ZARAR ETKAZUVCHI OMIL SIFATIDA

Baymuradov R.R.

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***

Hozirgi vaqtda biologiya va tibbiyotda mikroelementlarni o'rganish faol rivojlanmoqda. Makro va mikroelementlarning butun organizm va har bir hujayraning turli funktsiyalarida muhim roli haqida hech qanday shubha yo'q. Ushbu maqolada erkaklar organizmida selen yetishmovchiligi tufayli reproduktiv tizimdagi o'zgarishlar haqida adabiyotlar sharhi keltirib o`tilgan

Kalit so'zlar: selen, moyaklar, selenoproteinlar

Актуальность

Селен (Se) является важным микроэлементом, играющим множество важных ролей на клеточном и организменном уровнях в здоровье животных и человека. Биологические эффекты Se в основном осуществляются селенопротеинами. Как важный компонент селенопротеинов, Se выполняет структурные и ферментативные функции; в последнем контексте он хорошо известен своими каталитическими и антиоксидантными функциями [1].

Цель исследования: в существующей литературе доступно мало клинических испытаний, объясняющих влияние антиоксидантных добавок на мужскую фертильность. Однако из-за непоследовательности в наборе субъектов и неоднородности дизайна сравнение таких исследований затруднено [2]. В недавнем систематическом обзоре влияния антиоксидантной терапии на мужскую субфертильность Смитс и коллеги [3] пришли к выводу, что субфертильным парам следует сообщить, что имеющиеся доказательства относительно использования антиоксидантов являются неопределенными и непоследовательными, в первую очередь из-за низкой частоты событий и небольших общих размеров выборки, плохого дизайна и неадекватных методов рандомизации в этих исследованиях. Такие исследования также не смогли сообщить о ключевых клинических результатах, таких как частота живорождений и клиническая беременность.

Материал и метод исследования

Поэтому по-прежнему необходимо большее количество крупных должным образом спланированных рандомизированных плацебо-контролируемых испытаний, сосредоточенных на истинных клинических результатах, таких как беременность и живорождение, чтобы четко понять точное значение антиоксидантов в улучшении мужской субфертильности. Интересно, что в одном из крупнейших адекватно организованных клинических испытаний такого рода с «хорошо охарактеризованной» популяцией исследования, проведенном в США, Штайнер и коллеги продемонстрировали, что комбинированная антиоксидантная терапия (содержащая 200 г Se) в течение трех месяцев не улучшает параметры спермы и клинические результаты у 174 пар, страдающих мужским фактором бесплодия [4].

Аналогичным образом, в другом недавнем исследовании с участием 50 мужчин с астенотератозооспермией Гафаризаде и др. сообщили о значительно более высоком показателе таких параметров качества спермы, как подвижность, жизнеспособность и потенциал митохондриальной мембраны в тестовой группе (обработанной 2 г/мл Se при 37 °C в течение двух, четырех и шести часов). Значительно более низкие уровни MDA и фрагментации ДНК наблюдались в группе, получавшей добавку Se. Эти авторы пришли к выводу, что добавка Se in vitro может защитить сперму от вредного воздействия ROS во время забора спермы, поддерживая ферментативные и антиоксидантные защитные механизмы в оптимальных условиях [5]. Эти результаты также подтверждаются предыдущими результатами Скотта и др. [6], которые сообщили, что подвижность сперматозоидов значительно улучшилась в группе мужчин с пониженной фертильностью после ежедневного приема 100 г Se в течение трех месяцев. Среди тех, кто получал добавки Se, 11% мужчин достигли отцовства по сравнению с никем в группе плацебо [6]. Тем не менее, высокие дозы Se (около 300 г в день) также, как сообщалось, снижают подвижность сперматозоидов на 32% у 11 здоровых мужчин. Даже если это снижение подвижности сперматозоидов не обязательно предсказывает снижение фертильности, растущая частота добавок Se в здоровой популяции вызывает необходимость в более крупных адекватно обоснованных исследованиях для полного выяснения этого потенциального побочного эффекта [7].

Дефицит селена в пище снизил (P<0,05) концентрацию селена (65–72%), уровни глутатионпероксидазы (GPX) 3 (82–94%) и селенопротеина P (SELENOP) (17–41%) в плазме у мышей обоих полов, а также уровни мРНК (9–68%) 4, 4 и 12 селенопротеинов в сердце, почках и печени у самцов соответственно и 5, 16 и 14 селенопротеинов соответственно у самок. Возраст увеличил концентрацию селена и уровень SELENOP (27% и 30% соответственно; P<0,05) в плазме только у мужчин, но снизил (12–46%; P < 0,05) уровни мРНК 1, 5 и 13 селенопротеинов в сердце, почках и печени у мужчин соответственно, и 6, 5 и 0 селенопротеинов соответственно у женщин. Среди этих мРНК селенопротеин H (Selenoh), селенопротеин M (Selenom), селенопротеин W (Selenow), метионин-R-сульфоксид редуктаза 1 (MsrB1), Gpx1, Gpx3, тиоредоксин редуктаза 1 (Txnrd1), Txnrd2, селенопротеин S (Selenos), селенопротеин F (Selenof) и селенопротеин O (Selenoo) реагировали параллельно на дефицит селена в рационе и возраст в 1 ткани или у пола, или у обоих. Дефицит селена в рационе повышал (40–160%; P# 0,05) йодтирониндейодиназу 2 (Dio2) и селенопротеин N (Selenon) в почках самцов. Возраст повышал (11–44%; P<0,05). Selenon в почках самцов, селенопротеин K (Selenok) и селенопротеин I (Selenoi) в почках самок, а также Selenof и Selenok в семенниках [8].

Существует дефицит научных знаний, связанных с возможными генотоксическими эффектами неадекватных концентраций Se в рационе. Недавно Граупнер и коллеги [9] изучали генотоксические эффекты дефицита Se в течение двух поколений у мышей. Они исследовали последствия дефицита Se в течение двух поколений (0,01 мг/кг) в отношении индуцированного предмутагенного повреждения ДНК и мутаций в тестикулярной ткани у мышей.

Результат и обсуждение

Добавление селена в пищу повышало (P < 0,05) концентрацию селена в тканях и активность GPX. По сравнению с крысами, получавшими BD + 0,25 мг Se/кг, крысы, получавшие BD, показали более низкий (P < 0,05) прирост массы тела (86%) и плотность сперматозоидов (57%), но более высокую (P < 0,05) концентрацию 8-гидроксидезоксигуанозина в плазме (189%) и непрогрессивную подвижность сперматозоидов (в 4,4 раза). Аналогичным образом, крысы, получавшие BD + 5 мг Se/кг, показали (P = 0,06) более низкий прирост массы тела и более высокую (в 1,9 раза) деформацию сперматозоидов, чем крысы в группе с достаточным содержанием селена. По сравнению с группой с достаточным содержанием селена, дефицит селена в рационе (BD) или избыток (BD +3 или 5 мг Se/кг) привели к снижению на 45–77% (P < 0,05) уровня мРНК 2 вариантов SELENOP как в яичках, так и в печени по сравнению с другими группами. Уровень SELENOP в яичках был на 155–170% выше (P < 0,05) у крыс, получавших BD + 5 мг Se/кг, а уровень c/mGPX4 в печени был на 13–15% ниже (P < 0,05) у крыс, получавших BD, чем в других группах [10].

Интересно, что почти два десятилетия назад мРНК Selenop была селективно идентифицирована в клетках Лейдига крыс. Было высказано предположение, что в дополнение к своей роли в качестве плазменного селенопротеина, транспортирующего Se, Selenop может также играть роль внутриклеточного антиоксиданта в клетках Лейдига [11]. Кроме того, цитозольный Gpx также был вовлечен в противодействие H2O2, образующемуся в результате биосинтеза тестостерона, но его экспрессия в яичках была относительно ниже [12]. Однако, что касается эффектов Selenop на биосинтез стероидов в клетках Лейдига, было высказано предположение, что в дополнение к своей внутриклеточной антиоксидантной роли Selenop может также действовать как внеклеточный антиоксидант, защищая клетки Лейдига от окислительного повреждения. Впоследствии, в 2001 году, с использованием моделей мышей и крыс была зарегистрирована физиологическая функция Selenop в выработке тестостерона в клетках Лейдига. Было высказано предположение, что Selenop играет важную антиоксидантную роль в защите клеток Лейдига от окислительного повреждения, возникающего в результате пути биосинтеза тестостерона.

Недавно Тагизаде и коллеги продемонстрировали, что диетическое добавление неорганического Se может улучшить экспериментально вызванное повреждение яичек в модели аварикоцеле у самцов крыс Wistar. Хотя патофизиологические основы варикоцеле не до конца поняты, результаты этого исследования дают разумные доказательства того, что вызванное варикоцеле повреждение яичек у крыс может быть улучшено путем добавления Se, и эти улучшающие эффекты Se могут быть связаны с его сильными антиоксидантными и каталитическими свойствами [13].

Настоящее исследование было проведено для оценки влияния селена (Se)-индуцированного окислительного стресса на систему окислительно-восстановительной реакции и статус фертильности самцов мышей. Различные уровни Se, мощного антиоксиданта, скармливались трем отдельным группам в течение 8 недель для создания различного окислительного стресса у мышей. Значительное снижение глутатионпероксидазы (GSH-Px) как в печени, так и в яичках наблюдалось в группе I с дефицитом Se (0,02 ppm), тогда как уровни фермента в группе с избытком Se (1 ppm) были сопоставимы с группой с достаточным содержанием Se (0,2 ppm). Активность глутатион-S-трансферазы была повышена в группе I по сравнению с группой II; однако в группе III никаких изменений не наблюдалось. Активность глутатионредуктазы и супероксиддисмутазы была снижена в группе с дефицитом Se, тогда как уровни фермента были значительно повышены в группе с избытком Se. Состояние фертильности животных, исследованных по проценту фертильности и размеру помета, показало значительное снижение репродуктивной способности самцов мышей в группе I по сравнению с группой II. Никаких изменений в состоянии фертильности животных в группе III не наблюдалось. Таким образом, полученные данные ясно указывают на влияние окислительного стресса, вызванного кормлением различными уровнями Se, на окислительно-восстановительную систему и, следовательно, на его влияние на репродуктивную способность самцов мышей [14].

Во многих исследованиях изучались генотоксические эффекты диет с высоким содержанием Se, но очень немногие из них рассматривали генотоксичность дефицита Se и его последствия в половых клетках, и ни одно из них не рассматривало генотоксичность дефицита Se и его последствия в половых клетках. Для устранения этих пробелов в данных самцы мышей C57BL/6 подвергались дефициту Se, начиная с родительского поколения, т. е. до зачатия. Мыши получали диету либо с низким (0,01 мг Se/кг диеты), либо с нормальным (0,23 мг Se/кг диеты) содержанием Se. Мыши с дефицитом Ogg1 (Ogg1−/−) использовались в качестве чувствительной модели к окислительному стрессу из-за их сниженной способности восстанавливать окисленные пурины. Мыши Ogg1−/− также имитируют характеристики восстановления постмейотических мужских половых клеток человека,

которые обладают сниженной способностью восстанавливать такие повреждения. Генотоксичность дефицита Se была исследована путем измерения повреждений ДНК с помощью щелочного электрофореза в геле отдельных клеток (+ Fpg для обнаружения окисленных повреждений ДНК) в соматических клетках (ядросодержащих клетках крови и клетках легких) и мужских половых клетках (яичковых клетках). Измерялась общая концентрация Se в печени и активность GPx в плазме и яичковых клетках. Генная мутация оценивалась с помощью анализа Pig-a на основе эритроцитов. Мы обнаружили, что лишение F1 Se с момента их зачатия и до раннего взрослого возраста приводило к индукции повреждений ДНК в яичковых и легочных клетках, выраженных в значительном повышении уровней повреждений ДНК, независимо от генотипа мыши. В клетках крови уровни Se, по-видимому, не влияли на повреждения ДНК или частоты мутантных клеток. Результаты показывают, что яички были наиболее чувствительной тканью. Таким образом, генотоксичность, вызванная диетой с низким содержанием Se в геноме сперматозоидов, имеет потенциальные последствия для потомства [15].

Заключение

В большинстве других тканей уровни Se резко снижаются, как и уровни большинства селенопротеинов и уровни подмножества регулируемых Se селенопротеиновых мРНК. В связи с недавней идентификацией ключевых молекул в целенаправленном перемещении Se в яички мы изучили иерархию регуляции Se в яичках, определив пищевую регуляцию Se полного селенопротеома яичек у крыс, получавших градуированные уровни Se (от 0 до 0,8 мкг Se/г) в виде Na2SeO3 в течение 28 дней. Статус Se не оказал значительного влияния на вес яичек или активность глутатионпероксидазы-4 (Gpx4) ($P > 0,05$). Анализ экспрессии селенопротеиновой мРНК методом qRT-PCR показал, что 21 из 24 селенопротеиновых мРНК и мРНК ApoER2 (рецептор селенопротеина P (Sepp1)) также не регулировались значительно диетическим статусом Se. Напротив, активность Gpx1 снизилась до 28% от уровня, адекватного Se, а уровни мРНК для Gpx1, Sepp1 и Sepw1 (селенопротеин W) значительно снизились у крыс с дефицитом Se до 45, 46 и 55% соответственно от уровня плато, адекватного Se [16].

Все изученные материалы показывают, что недостаточность селена вызывает множество патологических изменений в семенниках у людей и в экспериментальных моделях у крыс.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Qazi IH, Angel C, Yang H, Zoidis E, Pan B, Wu Z, Ming Z, Zeng CJ, Meng Q, Han H, Zhou G. Role of Selenium and Selenoproteins in Male Reproductive Function: A Review of Past and Present Evidences. Antioxidants (Basel). 2019 Aug 2;8(8):268. doi: 10.3390/antiox8080268.
2. Isidori, A.M.; Pozza, C.; Gianfrilli, D.; Isidori, A. Medical treatment to improve sperm quality. Reprod. Biomed. Online 2006;2(7):704–714.
3. Smits, R.M.; Mackenzie-Proctor, R.; Yazdani, A.; Stankiewicz, M.T.; Jordan, V.; Showell, M.G. Antioxidants for male subfertility. Cochrane Database Syst. Rev. 2019;2(5):14.
4. Steiner, A.; Hansen, K.; Diamond, M.; Coutifaris, C.; Cedars, M.; Legro, R.; Usadi, R.; Baker, V.; Coward, R.; Santoro, N. Antioxidants in the treatment of male factor in fertility: Results from the double blind, multi-center, randomized controlled Males, Antioxidants, and Infertility (MOXI) trial. Hum. Reprod. 2018;2(7):33:30.
5. Ghafarizadeh, A.; Vaezi, G.; Shariatzadeh, M.; Malekirad, A. Effect of in vitro selenium supplementation on sperm quality in asthenoteratozoospermic men. Andrologia 2018;7(7):12869.
6. Scott, R.; MacPherson, A.; Yates, R. Selenium supplementation in sub-fertile human males. Br. J. Urol. 1998;8(2):76–80.
7. Hawkes, W.C.; Turek, P.J. Effects of dietary selenium on sperm motility in healthy men. J. Androl. 2001;2(2):764–772.
8. Cao L, Zhang L, Zeng H, Wu RT, Wu TL, Cheng WH. Analyses of Selenotranscriptomes and Selenium Concentrations in Response to Dietary Selenium Deficiency and Age Reveal Common and Distinct Patterns by Tissue and Sex in Telomere-Dysfunctional Mice. J Nutr. 2017;147(10):1858-1866. doi: 10.3945/jn.117.247775.
9. Graupner, A.; Instanes, C.; Andersen, J.M.; Brandt-Kjelsen, A.; Dertinger, S.D.; Salbu, B.; Brunborg, G.; Olsen, A.-K. Genotoxic e ects of two-generational selenium deficiency in mouse somatic and testicular cells. Mutagenesis 2015;2(7):217–225.
10. Zhou JC, Zheng S, Mo J, Liang X, Xu Y, Zhang H, Gong C, Liu XL, Lei XG. Dietary Selenium Deficiency or Excess Reduces Sperm Quality and Testicular mRNA Abundance of Nuclear Glutathione Peroxidase 4 in Rats. J Nutr. 2017;147(10):1947-1953. doi: 10.3945/jn.117.252544.

Поступила 20.10.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UDK 616.98: 618.19-006.04-08-078.33

KIMYOTERAPIYA NATIJASIDA O'PKADA YUZAGA KELADIGAN MORFOLOGIK O'ZGARISHLARNI IMMUNOGISTOKIMYOVIY (Ki-67 MARKYORI) TEKSHIRISH NATIJALARI

Shomurodova Muhayyo Rahmonovna https://orcid.org/0009-0004-3282-0748

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***

So'nggi yillarda dunyo bo'yicha sut bezi saratonidan kasallanish va bu kasallikdan o'lim holatlari keskin ortib ketdi. Ushbu tadqiqotimizda eksperimental sut bezi saratoni chaqirilgan oq zotsiz kalamushlar o'pkasidagi morfologik o'zgarishlar immunogistokimyoviy usulda tekshirilgan. Ulardan ajratib olingan o'pka to'qimasi tuzilmalaridan tayyorlangan mikropreparatlar immunogistokimyoviy Ki-67 markeri bilan tekshirilgan va shu markerning ekspressiyalanish darajasiga qarab natijalar keltirilgan.

Kalit so'zlar: Ki-67 marker, Sut bezi saratoni, hujayra proliferatsiyasi, proliferatsiya indeksi, immunogistokimyoviy teshirish, o'pka.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ЛЁГКИХ, ВОЗНИКАЮЩИХ В РЕЗУЛЬТАТЕ ХИМИОТЕРАПИИ, С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОГО МАРКЕРА Ki-67

Шомуродова Мухайё Рахмоновна https://orcid.org/0009-0004-3282-0748

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

✓ ***Резюме***

В последние годы во всем мире резко возросла заболеваемость раком молочной железы и смертность от этого заболевания. В настоящей работе иммуногистохимическим методом изучены морфологические изменения в легких белых крыс с экспериментальным раком молочной железы. Микропрепараты, приготовленные из выделенных из них структур легочной ткани, исследовали с помощью иммуногистохимического маркера Ki-67 и представили результаты в зависимости от уровня экспрессии этого маркера.

Ключевые слова: маркер Ki-67, рак молочной железы, пролиферация клеток, индекс пролиферации, иммуногистохимический анализ, легкие.

RESULTS OF THE STUDY OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE LUNGS CAUSED BY CHEMOTHERAPY USING THE IMMUNOHISTOCHEMICAL MARKER Ki-67

Shomurodova Muhayya Rahmonovna https://orcid.org/0009-0004-3282-0748

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

✓ ***Resume***

In recent years, the incidence of breast cancer and death from this disease have increased dramatically around the world. In this study, morphological changes in the lungs of white rats with experimental mammary gland cancer were investigated by immunohistochemical method. Micropreparations prepared from lung tissue structures isolated from them were examined with immunohistochemical marker Ki-67 and the results were presented depending on the level of expression of this marker.

Key words: Ki-67 marker, Breast cancer, cell proliferation, proliferation index, immunohistochemical analysis, lung.

Tadqiqot maqsadi

Eksperimental sut bezi saratoni natijasida o’pka to’qimasida Ki-67 markerining ekspressiyalanish darajasini aniqlash.

Material va usullar

Tadqiqot ob’ekti sifatida 6 oylik oddiy vivariy sharoitida 60 ta oq zotsiz ayol kalamushlar qo‘llanildi. Tajriba guruhlarida 7,12-dimetilbenzantrasen konserogen vositasi orqali kalamushlar sut bezi saraton kasalligi chaqirildi. Bunda 68,9% natijaga erishildi, ya’ni 60 ta ayol kalamushlar ko‘krak bezida 7,12-dimetilbenzantrasen konserogeni sut bezi sohasi teri ostiga 0,1 mg dozada yuborish orqali 42 ta kalamush sut bezi saraton kasalligi chaqirildi.

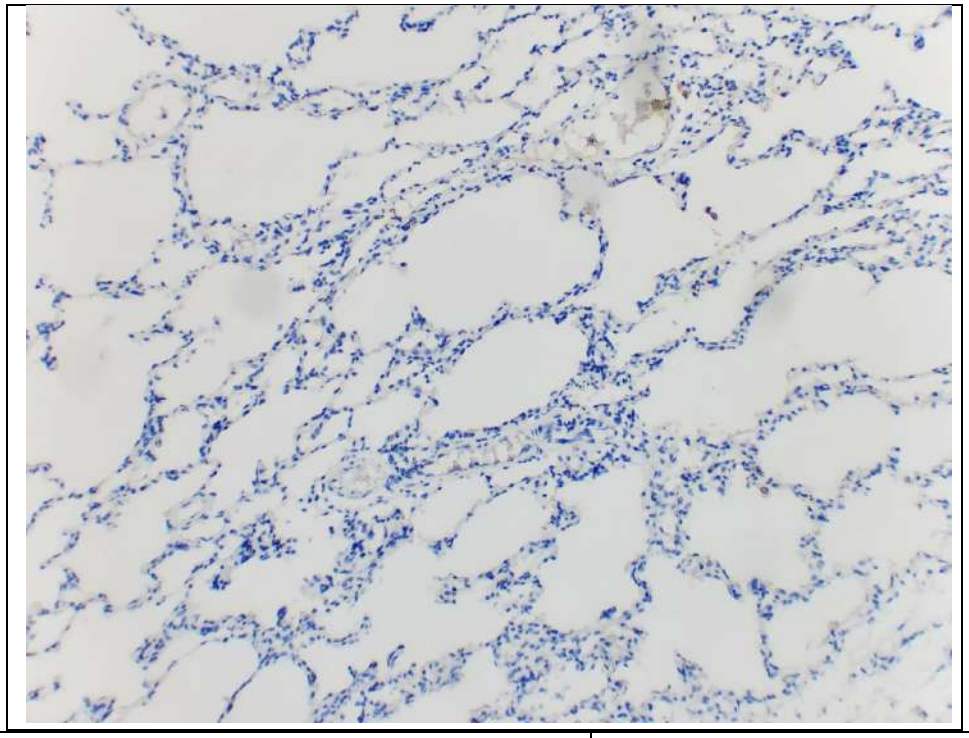
Aynan shu 45 ta kalamushlar o’pka to’qimasidan mikropreparatlar tayyorladik. Immunogistokimyoviy bo‘yash uchun olingan to‘qima bo‘lakchalari 4-6 mkm qalinlikda mikrotom yordamida kesib olingandan keyin, buyum oynasiga qo‘yildi va yoping‘ich oyna bilan yopildi. Olingan to‘qimalar avidin-biotin immunoperoksidaza usuli yordamida kesmalarni suvsizlantirish va parafinsizlantirish usulini qo‘llagan holda amalga oshirildi. Endogen peroksidazani bloklash uchun preparat 3% li periks vodorod eritmasiga 10 minut davomida solib qo‘yildi. Preparatni yuvish uchun tris-NaCl-bufer rN 7,6 li eritmasi bilan yuvilgach, ekspressiyani aniqlash uchun hujayralarni proliferativ faolligini aniqlash maqsadida Ki-67 marker bilan bo‘yash usuli amalga oshirildi va DAB+ xromogen usulida bo‘yaldi. Bo‘yalgan preparatlar mikroskop yordamida tekshirildi. Immunogistokimyoviy natijalarni baholash uchun QuPhat 4.4.0 dasturi yordamida morfometrik tekshirishlar 5 ta ko‘ruv maydonida 200- 400 marta kattalashtirilgan holda bajarildi. Ajratib olingan maydondagi pozitiv ekspressiyalangan hujayralar umumiy maydondagi ja’mi hujayralarga nisbatan foizlarda hisoblab chiqildi. Ekspressiyalanish darajasi 20% bo‘lganda (past darajadagi eksperessiya), 20-60 % bo‘lganda (o‘rta darajadagi ekspressiya) va 60% dan yuqori bo‘lganda (yuqori darajadagi ekspressiya) deb baholandi.

1-jadval

Hayvonlarning tajriba mazmuniga qarab taqsimlanishi

Guruhlar (n-nazorat, t-tajriba)	Tajriba mazmuni	Hayvonlarning yoshlari	Hayvonlarning umumiy soni (*o‘lgan kalamushlar soni)
		9 oylik	
I n	1-guruh - standart vivariy sharoitidagi sog’lom oq zotsiz kalamushlar	30	30
II t	2-guruh - tajriba guruhi bo’lib, 7,12-dimetilbenzantrasen konserogen vositasi orqali kalamushlarda sut bezi saratoni chaqirilgan oq zotsiz kalamushlar	30(6*)	30(6*)
Jami		60	60(6*)

1-rasm. Tajriba guruhidagi 6 oylik oq zotsiz kalamush o’pkasining makroskopik ko’rinishi.

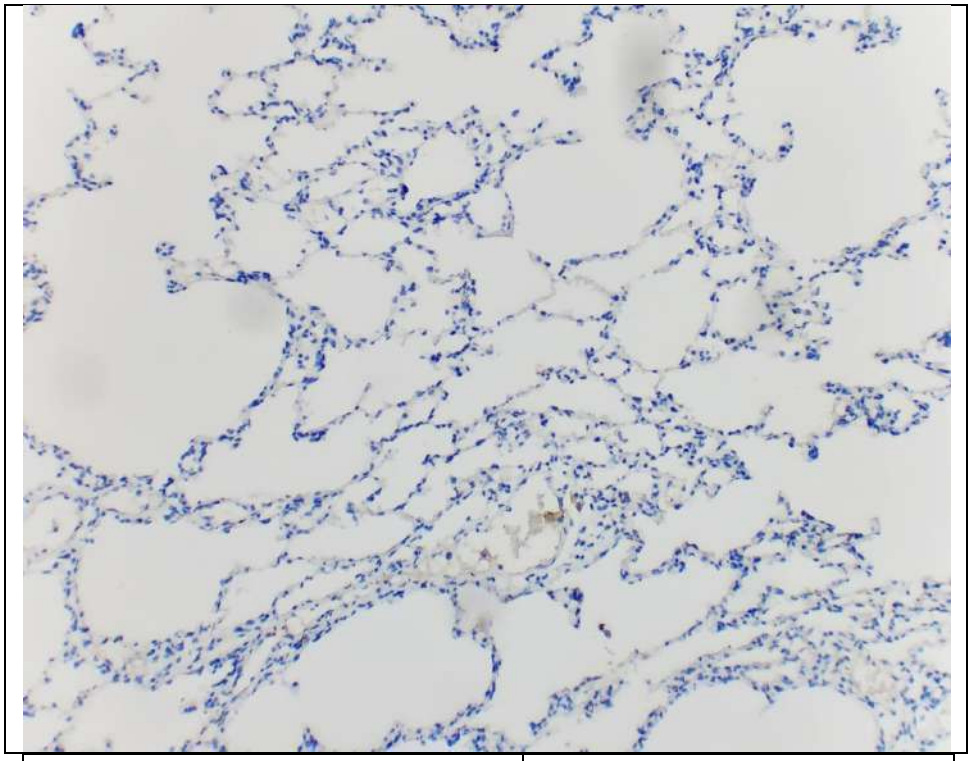


Umumiy aniqlangan hujayralar soni	950
Pozitiv hujayralar	401
Negativ Hujayralar	500
Pozitiv Ekspresiya	44,90 %
Umumiy maydon	927700 px^2

1.Rasm Eksperimental sut bezi saratoni chaqirilgan 6 oylik oq zotsiz kalamushlar o’pka to’qimasida immunogistokimyoviy Ki 67 markerining ekspressiyalanish ko‘rsatkichlari.

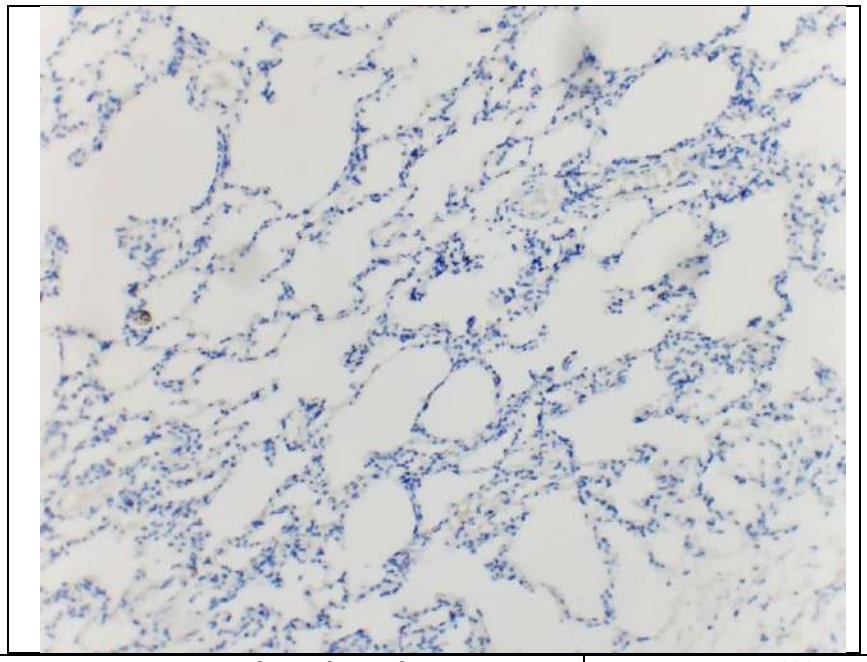
Natija va tahlillar

Immunogistokimyoviy Ki-67 marker hujayralarning proliferativ faolligini baholash uchun qo‘llaniladi. Hujayraning proliferativ faolligi hujayra siklining turli davrlariga bog‘liq bo‘ladi. Hujayra sikli bu hujayraning tiriklik, mavjudlik vaqti hisoblanib bu hujayraning ona hujayradan paydo bo‘lgandan to hayoti tugagunga qadar davom etadigan davr hisoblanadi. Bu hodisani shunday tushuntirish mumkinki hujayraning paydo bo‘lgandan to o‘limiga qadar bo‘lgan davri nazarga tutiladi. Hujayra siklini quyidagi fazalarga ajratish mumkin, bular presintetik davr (G1), sintetik davr (S), post sintetik davr (G2) hamda hujayraning bo‘linish davri ya’ni mitoz davri. Presintetik faza uzoqroq davom etib bu bosqichda hujayra o‘sadi, rivojlanadi unda RNK sintezlanadi va organellalar shakillanadi. Sintetik davr (S) bu davrda DNK replikatsiyasi amalga oshadi. (G2) bosqichda esa hujayra bo‘linishga tayyorlanadi va bo‘linish uchun kerak bo‘lgan oqsillar va ATf sintezlanadi. Mitoz davri hujayraning bo‘linishidan keyingi bo‘linishigacha bo‘lgan davr hisoblanadi. Asosan immunogistokimyoviy Ki-67 marker o‘sma jarayonlarida hujayralarning proliferativ aktivligini baholash uchun ham ishlatiladi. Bu marker foizlarda baholanadi va hujayralarni qay darajada bo‘linish aktivligini ko‘rsatadi. Immunogistokimyoviy usul qo‘llaganda o‘sma hujayralarining kimyoterapiya muolajalaridan keyin o‘sma hujayralarining davo muolajasiga nisbatan javob reaksiyasini baholash mumkin bo‘ladi. Shu bilan birgalikda o‘sma hujayralaridan tashqari boshqa morfologik o‘zgarishlarni baholash uchun ham keng qo‘llanadi. Ki 67 markerni namoyon qiluvchi maxsus oqsil hujayraning yadrosida joylashib hujayra proliferatsiyasi uchun muhim bo‘lgan materiallardan biri hisoblanadi. Bu oqsilni aniqlash, hujayra bo‘linishining qaysi bosqichida ekanligini, qay darajada faol va tez bo‘layotgani asosida o‘sma hujayralarning o‘sish tezligini, uning metastaz berish xavfini ham davolanganda ularning samaradorligini baholash uchun muhim ko‘rsatkich bo‘lib hisoblanadi.



Umumiy aniqlangan hujayralar soni	170
Pozitiv hujayralar	92
Negativ Hujayralar	69
Pozitiv Ekspresiya	50,83 %
Umumiy maydon	165600 px^2

2.Rasm Eksperimental sut bezi saratoni chaqirilgan 6 oylik oq zotsiz kalamushlar o’pka to’qimasida immunogistokimyoviy Ki 67 markerining ekspressiyalanish ko‘rsatkichlari.



Umumiy aniqlangan hujayralar soni	990
Pozitiv hujayralar	460
Negativ Hujayralar	530
Pozitiv Ekspresiya	47,83 %
Umumiy maydon	958600 px^2

3.Rasm Eksperimental sut bezi saratoni chaqirilgan 6 oylik oq zotsiz kalamushlar o'pka to'qimasida immunogistokimyoviy Ki 67 markerining ekspressiyalanish ko'rsatkichlari.

Tadqiqot uchun tajriba guruhlarida 7,12-dimetilbenzantrasen konserogen vositasi orqali kalamushlar sut bezi saraton kasalligi chaqirtirilgan 45 ta oq naslsiz kalamushdan ajratib olingan mikropreparatlar Ki-67 markeri bilan immunogistokimyoviy natijalari o'rganib chiqildi. Olingan natijalarda o'pka to'qimasida immunogistokimyoviy Ki 67 markerining ekspressiyalanganligi aniqlandi.

Xulosa

Eksperimentda sut bezi saratoni chaqirtirilgan oq naslsiz kalamushlardan olingan materiallarning deyarli barchasida Ki- 67 markerning ekspressiyalanishi o'rta darajada ekanligi aniqlandi, ya'ni proliferativ indeks 47,6%ni tashkil qildi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Shomurodova Mukhayo Rakhmonovna, (May 6, 2023). Morphological Features and Morphometric Parameters of the Lungs after Correction with an Immunomodulator Under the Conditions of Experimental Chemotherapy. //Journal of Natural and Medical Education 2023;5:(55-60).
2. Shomurodova Mukhayo Rakhmonovna, (2023) Mastopatiya. Yosh Patmorfolog Nigohida. //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali 2023;5☹193-197) https://sciencebox.uz
3. Shomurodova Muxayyo Raxmonovna (2023) Morfometricheskie Pokazateli Legkix Posle Korreksii Immunomodulyatorom V Usloviyax Eksperimentalnoy Ximioterapii //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali 2023;5:(198-202) https://sciencebox.uz
4. Shomurodova M.R. (2023). Morphological Changes in Lungs Caused by Chemotherapy in Breast Cancer. //American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2993-2149), 2023;1(10):341-344. Retrieved from http://grnjournal.us/index.php/AJPMHS/article/view/2088
5. Volchenko N.N., Frank G.A. Kompleks morfologicheskix i prognosticheskix faktorov pri rake molochnoy jelezы: Posobie dlya vrachey. M., 2000.
6. Immunogistoximicheskie metodi: Rukovodstvo. Per. s angl. pod red. G.A. Franka i P.G. Malkova /M., 2011; 224 st.
7. Pojarisskiy M., Leenman Ye.N. Znachenie immunogistoximicheskix metodik dlya opredeleniya xaraktera lecheniya i prognoza opuxolevыx zabolevaniy //Arx. patol., 2000;(5):3-11.
8. Schmitt S.A., Love S.W. Apoptosis and therapy. G. Path., 1999;187:127-37.
9. Viale G., Regan M.M., Mastropasqua M.G. et al. Predictive value of tumor Ki-67 expression in two randomized trials of adjuvant chemoendocrine therapy for node-negative breast cancer //J. Natl sancer Inst. 2009;100(3):207-212.

Qabul qilinhan sana 20.11.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 616.1

ОСЛОЖНЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И МИКРОБИОТА ЖЕНЩИНЫ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

(Обзор литературы)

Л.Р. Агабабян https://orcid.org/0000-0003-3011-6998
Хуррамова Ф. https://orcid.org/0000-0003-3011-6998

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

✓ ***Резюме***

В статье рассматривается связь между состоянием микробиоты женщин и осложнениями беременности, а также влияние микробиома на исходы беременности. Современные исследования подтверждают, что дисбаланс микробиоты может способствовать развитию различных патологий, таких как преэклампсия, гестационный диабет, преждевременные роды и инфекционные заболевания. Описание влияния микробиоты на иммунную систему и эндокринные изменения в организме женщины во время беременности является важным аспектом профилактики и лечения осложнений. В статье также обсуждаются перспективы применения пробиотиков и других методов коррекции микробиоты для улучшения исходов беременности

Ключевые слова: микробиота, беременность, осложнения, преэклампсия, гестационный диабет, преждевременные роды, пробиотики, иммунная система, дисбиоз, терапия микробиоты

HOMILADORLIKDAGI ASORATLAR VA AYOLLAR MIKROBIYOTASI: ZAMONAVIY QARASH

Agababyan L.R., Xurramova F.

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

✓ ***Rezyume***

Ushbu maqolada ayollarning mikrobiotasining holati va homiladorlikdagi asoratlar o‘rtasidagi bog‘liqlik, shuningdek, mikrobiomning homiladorlik natijalariga ta'siri ko‘rib chiqiladi. Zamonaviy tadqiqotlar mikrobiota disbalansining preklempsiya, gestatsion diabet, erta tug‘ilish va infeksion kasalliklar kabi turli patologiyalarning rivojlanishiga yordam berishini tasdiqlaydi. Ayolning homiladorlik davrida immun tizimi va endokrin o‘zgarishlarga bo‘lgan ta'sirini tasvirlash asoratlarning oldini olish va davolash uchun muhim ahamiyatga ega. Maqolada, shuningdek, homiladorlik natijalarini yaxshilash uchun mikrobiotani tuzatishning probiyotiklar va boshqa usullarini qo‘llash istiqbollari muhokama qilinadi

Kalit so‘zlar: mikrobiota, homiladorlik, asoratlar, preeklampsiya, gestatsion diabet, erta tug‘ilish, probiyotiklar, immun tizimi, disbioz, mikrobiota terapiyasi

PREGNANCY COMPLICATIONS AND WOMEN'S MICROBIOTA: A MODERN VIEW OF THE PROBLEM

Agababyan L.R., Hurammova F.

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

✓ ***Resume***

This article explores the relationship between the state of the microbiota in women and pregnancy complications, as well as the impact of the microbiome on pregnancy outcomes. Contemporary studies confirm that microbiota imbalance may contribute to the development of various pathologies, such as preeclampsia, gestational diabetes, preterm birth, and infectious diseases. The influence of the microbiota on the immune system and endocrine changes in the woman's body during pregnancy is a crucial aspect of preventing and managing complications. The article also discusses the potential use of probiotics and other microbiota correction methods to improve pregnancy outcomes.

Keywords: microbiota, pregnancy, complications, preeclampsia, gestational diabetes, preterm birth, probiotics, immune system, dysbiosis, microbiota therapy

Актуальность

Современные исследования все чаще подтверждают важную роль микробиоты человека в развитии различных заболеваний, в том числе и в контексте беременности. Микробиота женщины, особенно микробиота влагалища, кишечника и кожи, имеет большое значение для поддержания нормального функционирования организма.

Цель исследования: в последние годы внимание исследователей сосредоточено на связи между состоянием микробиоты и развитием осложнений беременности, таких как преэклампсия, преждевременные роды, гестационный диабет и инфекции, передаваемые половым путем. Нарушение баланса микробиоты (дисбиоз) может быть одним из факторов, способствующих развитию этих патологий.

Беременность сама по себе является физиологическим состоянием, которое сопровождается множественными изменениями в организме женщины, включая изменения гормонального фона, иммунной активности и состава микробиоты. Эти изменения могут существенно повлиять на развитие и исход беременности. Нарушения микробиоты, особенно в кишечнике и влагалище, могут приводить к различным воспалительным процессам, которые влияют на исход беременности и могут быть связаны с развитием акушерских осложнений (Koren et al., 2012; Aagaard et al., 2014).

Кроме того, современные исследования показали, что микробиота может играть ключевую роль в патогенезе таких заболеваний, как преэклампсия и гестационный диабет, с возможным влиянием на долгосрочное здоровье матери и ребенка (Dominguez-Bello et al., 2019; DiGiulio et al., 2015). В последние годы стало ясно, что микробиота может оказывать влияние не только на физиологические аспекты беременности, но и на психоэмоциональное состояние женщины, что также сказывается на общем здоровье и исходе беременности.

Микробиота женщины играет важную роль в поддержании здоровья и нормальном протекании беременности. Совсем недавно исследователи стали уделять внимание её влиянию на развитие различных акушерских осложнений, таких как преждевременные роды, преэклампсия, гестационный диабет и другие. Микробиота влагалища, кишечника и полости рта оказывается важным фактором, оказывающим как прямое, так и опосредованное влияние на здоровье матери и плод, что подчеркивает необходимость более глубокого изучения взаимодействия между микробиотой и развитием акушерских заболеваний. В последние годы наблюдается стремительное накопление данных, свидетельствующих о связи между нарушениями в микробиоте и развитием ряда осложнений беременности, что делает актуальным дальнейшее исследование этих вопросов.

Микробиота и акушерские осложнения

1. **Кишечная микробиота и её связь с осложнениями беременности**

В последние годы наблюдается значительное внимание к роли кишечной микробиоты в развитии акушерских осложнений. Исследования показывают, что изменения в составе микробиоты кишечника ассоциируются с развитием таких заболеваний, как гестационный диабет (ГД) и преэклампсия. В одной из работ 2020 года было показано, что женщины с ГД демонстрируют определенные изменения в составе микробиоты кишечника, включая снижение количества полезных бактерий, таких как *Firmicutes* и увеличение концентрации *Bacteroidetes*.

Это может приводить к нарушению метаболизма углеводов и развитию инсулинорезистентности (Wang et al., 2020). Аналогично, исследования 2022 года показали, что микробиота кишечника женщин с преэклампсией характеризуется значительными сдвигами в

сторону pro-inflammatory патогенов, что способствует гипертонии и эндотелиальной дисфункции (Zhao et al., 2022).

2. **Вагинальная микробиота и её влияние на исходы беременности**

Вагинальная микробиота является одним из ключевых факторов, влияющих на здоровье женщины во время беременности. Исследования последних лет подчеркивают её роль в профилактике преждевременных родов и развитии инфекций, таких как бактериальный вагиноз (БВ). В 2023 году были опубликованы данные, согласно которым женщины с бактериальным вагинозом имеют значительно повышенный риск преждевременных родов, что связано с дисбалансом в микробиоте влагалища, с уменьшением численности *Lactobacillus* и увеличением количества патогенных микроорганизмов, таких как *Gardnerella vaginalis* и *Atopobium vaginae* (Hill et al., 2023). Это открытие подтверждает важность поддержания нормальной микробиоты влагалища для профилактики осложнений беременности.

Современные исследования также фокусируются на том, как вагинальная микробиота влияет на иммунную систему матери. Проблемы с микробиотой влагалища могут активировать воспалительные процессы, что может оказывать воздействие на развитие фетоплацентарной недостаточности и преждевременные роды (Reichman et al., 2020).

3. **Микробиота полости рта и акушерские осложнения**

В последние годы также набирают популярность исследования, касающиеся связи микробиоты полости рта с акушерскими исходами. В 2019 году было установлено, что женщины с заболеваниями пародонта и изменениями в составе оральной микробиоты более подвержены риску преждевременных родов и низкому весу при рождении. Микроорганизмы, такие как *Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia* и *Fusobacterium nucleatum*, могут оказывать влияние на системные воспалительные реакции, способствуя возникновению инфекции в матке и преждевременным родам (Liu et al., 2019). Эти данные подтверждают необходимость диагностики и лечения заболеваний полости рта в период беременности.

4. **Роль микробиоты в преэклампсии**

Преэклампсия продолжает оставаться одной из самых опасных причин материнской заболеваемости и смертности, и её связь с микробиотой кишечника активно изучается. Преэклампсия характеризуется нарушением сосудистой функции, повышением артериального давления и воспалением, и исследования последних лет свидетельствуют о том, что дисбиоз кишечника может способствовать этим патологическим процессам. В 2022 году было доказано, что женщины с преэклампсией имеют меньшую генетическую и функциональную разнообразие микробиоты, что может приводить к нарушению метаболизма и усилению воспалительных процессов (Jin et al., 2022).

5. **Микробиомные терапевтические стратегии**

В ответ на рост знаний о связи микробиоты с развитием акушерских осложнений, исследуются возможные терапевтические подходы. Пробиотики, пребиотики, а также диетические вмешательства рассматриваются как средства нормализации микробиоты и профилактики осложнений беременности. Ряд клинических испытаний, проведенных в последние годы, показал, что применение пробиотиков, таких как *Lactobacillus* spp., может существенно уменьшить риск развития бактериального вагиноза и преждевременных родов (Zhu et al., 2021). Также исследуются диетические вмешательства, направленные на улучшение разнообразия кишечной микробиоты как способ предотвращения гестационного диабета и преэклампсии. Таким образом, актуальность данной темы заключается в необходимости более глубокого понимания роли микробиоты в осложнениях беременности, что позволит разработать новые стратегии профилактики и лечения этих состояний, а также улучшить здоровье матери и ребенка.

Микробиота и иммуноопосредованные осложнения беременности

Изучение роли микробиоты в иммуноопосредованных заболеваниях, таких как аутоиммунные расстройства и воспаления, набирает популярность. Микробиота оказывает значительное влияние на иммунный ответ женщины, что может быть связано с развитием преэклампсии и других осложнений беременности. Недавние исследования показали, что дисбиоз микробиоты может нарушать баланс между провоспалительными и

противовоспалительными цитокинами, что усиливает воспаление и нарушает нормальную функцию плаценты. Эти нарушения могут привести к фетоплацентарной недостаточности и преждевременным родам (Patterson et al., 2021). В ответ на это ученые исследуют различные способы коррекции иммунного ответа через нормализацию микробиоты, включая использование пробиотиков и пребиотиков.

Связь микробиоты и гормональных изменений в организме женщины

Особое внимание стоит уделить взаимодействию микробиоты и гормональных изменений, происходящих в организме женщины в период беременности. В частности, изменения в уровне эстрогенов и прогестерона могут влиять на состав микробиоты, что, в свою очередь, может оказывать влияние на развитие заболеваний. В 2022 году было доказано, что нарушение гормональной регуляции может способствовать дисбалансу микробиоты, что связано с повышением риска гестационного диабета и преэклампсии (Nava et al., 2022). Эта область требует дальнейшего глубокого изучения, чтобы понять, как гормональные изменения могут напрямую влиять на микробиом и, в свою очередь, на здоровье матери и ребенка.

Методы диагностики и мониторинга микробиоты во время беременности

Развитие новых методов диагностики микробиоты является важным направлением в акушерской практике. Все большее внимание уделяется неинвазивным методам мониторинга микробиоты, таким как анализы на основе образцов слюны, мочи и фекалий. Это позволяет получать информацию о состоянии микробиоты в динамике и оценивать ее роль в развитии осложнений беременности. В 2021 году был предложен метод диагностики на основе метагеномного секвенирования, который позволяет получить более полное представление о составе микробиоты и ее функциональной активности в организме матери (Xie et al., 2021). Этот метод открывает новые возможности для персонализированной медицины и прогнозирования осложнений.

Влияние антибиотиков и других препаратов на микробиоту во время беременности

Еще одним важным аспектом является влияние антибиотиков и других препаратов на микробиоту женщины во время беременности. Применение антибиотиков может привести к нарушению состава микробиоты, снижению ее разнообразия и росту патогенных микроорганизмов. Это, в свою очередь, может повысить риск развития инфекций и акушерских осложнений, таких как бактериальный вагиноз и преждевременные роды. В 2023 году в исследовании было установлено, что необоснованное и частое применение антибиотиков в период беременности связано с повышением риска развития проблем с микробиотой, что в дальнейшем может привести к нарушению беременности и неблагоприятным последствиям для плода (Harun et al., 2023).

Роль питания в поддержании здоровой микробиоты

Питание женщины также играет важную роль в поддержании нормальной микробиоты, и это должно быть учтено в контексте профилактики осложнений беременности. Недавние исследования показывают, что потребление продуктов, богатых клетчаткой, полиненасыщенными жирными кислотами, витаминами и минералами, способствует поддержанию разнообразия микробиоты и ее стабильности. В частности, в 2021 году было установлено, что увеличение потребления пребиотических волокон может улучшить состояние кишечной микробиоты, что оказывает положительное влияние на уровень сахара в крови и уменьшает риск гестационного диабета (Perry et al., 2021). Диетические вмешательства также могут снизить воспаление, улучшить метаболическую функцию и снизить вероятность преэклампсии.

Перспективы терапии микробиоты в акушерстве и гинекологии

Терапия микробиоты, направленная на восстановление нормальной флоры и нормализацию её состава, становится все более актуальной в акушерской практике. Применение пробиотиков, пребиотиков, синбиотиков и фекальных трансплантатов обсуждается как потенциальный способ лечения различных акушерских заболеваний.

Заключение

В 2022 году исследования продемонстрировали, что использование пробиотиков во время беременности может уменьшить частоту инфекций мочевыводящих путей, бактериального вагиноза и даже преждевременных родов (Yao et al., 2022). Эти данные открывают новые

горизонты для вмешательства в микробиоту с целью предотвращения и лечения акушерских осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Wang, M., et al. (2020). "Gut microbiota in gestational diabetes: A review of the literature." Journal of Diabetes Research, 2020. doi:10.1155/2020/6509051.
2. Zhao, Y., et al. (2022). "Gut microbiota and preeclampsia: Potential mechanisms and therapeutic strategies." Journal of Clinical Medicine, 11(3), 607.
3. Hill, J., et al. (2023). "Vaginal microbiota and premature birth: A comprehensive review." Journal of Obstetrics and Gynecology, 43(1), 56-64.
4. Reichman, O., et al. (2020). "Vaginal microbiota and its role in pregnancy outcomes." Clinical Obstetrics and Gynecology, 63(3), 465-474.
5. Liu, Z., et al. (2019). "Oral microbiota and its impact on preterm birth." Periodontology 2000, 90(5), 1220-1230.
6. Jin, H., et al. (2022). "Gut microbiome and preeclampsia: A novel concept." International Journal of Women's Health, 14, 65-74.
7. Zhu, L., et al. (2021). "Probiotics in prevention of preterm birth: A systematic review." Nutrients, 2021;13(12):4379.
8. Patterson, J., et al. (2021). "Immune system modulation by gut microbiota in pregnancy complications." Frontiers in Immunology, 2021;4(2):682-692.
9. Nava, M., et al. (2022). "Hormonal modulation of the microbiome in pregnancy: Implications for maternal and fetal health." Frontiers in Endocrinology, 13, 759016.
10. Xie, R., et al. (2021). "Metagenomic sequencing and its role in monitoring pregnancy-related microbiota." International Journal of Gynecology & Obstetrics, 2021;154(2):235-242.
11. Harun, S., et al. (2023). "Impact of antibiotic use on maternal microbiota during pregnancy and its implications for health outcomes." Obstetrics & Gynecology Research, 2023;49(1):124-130.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UQK 577.114.7

XITOZAN VA UNING HOSILALARINING TIBBIYOTDA QO‘LLANILISH SOHALARINI O‘RGANISH

Rasulova Yulduz Zikrulloyevna https://orcid.org/0000-0003-4928-4895
Eshchanova Nargiza Zakirovna https://orcid.org/0009-0001-0694-2360

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***

Maqolada xitozan va uning hosilalari tibbiyotda qo’llanilish sohalari, xitozanning kumushli kompleks birikmasini eritmasidan foydalanish sohalari, xitozanning antibakterial mikrobga qarshi faolligi xususiyatlari, tola hosil qilish xossasi, xitozandan tayyorlangan suniy teri, xitozan-kollagen polimeri haqida fikr yuritiladi.

Kalit so’zlar: Xitin, xitozan, Apis Mellifera jonsiz asalari, N-atsetilglyukozamin, N-atsetilmanozzamin, N-atsetilgalaktozamin, glyukozamin.

ИЗУЧЕНИЕ ОБЛАСТЕЙ ПРИМЕНЕНИЯ ХИТОЗАНА И ЕГО ПРОИЗВОДНЫХ В МЕДИЦИНЕ

Расулова Юлдуз Зикруллоевна https://orcid.org/0000-0003-4928-4895
Эшчанова Наргиза Закировна https://orcid.org/0009-0001-0694-2360

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 рассматриваются области применения хитозана и его производных в медицине, области использования серебряного комплексного раствора хитозана, свойства антибактериальной активности хитозана в отношении микробов, свойство волокнообразования, искусственная кожа из хитозана, хитозан- коллагеновый полимер.

Ключевые слова: хитин, хитозан, пчелиный подмор Apis Mellifera, N-ацетилглюкозамин, N-ацетилманнозамин, N-ацетилгалактозамин, глюкозамин.

STUDY OF THE APPLICATION AREAS OF CHITOSAN AND ITS DERIVATIVES IN MEDICINE

Rasulova Yulduz Zikrulloyevna https://orcid.org/0000-0003-4928-4895
Eshchanova Nargiza Zakirovna https://orcid.org/0009-0001-0694-2360

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 the areas of application of chitosan and its derivatives in medicine, the areas of use of silver complex solution of chitosan, the properties of antibacterial activity of chitosan against microbes, the property of fiber formation, artificial leather from chitosan, chitosan-collagen polymer.

Keywords: chitin, chitosan, bee dead Apis Mellifera, N-acetylglucosamine, N-acetylmannosamine, N-acetylgalactosamine, glucosamine.

Dolzarbligi

Mahalliy xom-ashyo *Apis Mellifera* jonsiz asalarisidan sintez qilingan xitozan asosida kam xarj, import dori vositalari o‘rnini bosadigan yangi tarkibli kompozitsiyalar yaratish va osteoartroz kompleks reabilitatsiyasi uchun samaradorligi yuqori texnologiya ishlab chiqish mumkin. Bunda tibbiyot uchun samarali dori vositalari olinadi. Xitozan asosida olingan hosilalaridan foydalaniladi.

1-rasm. Xitozan va uning hosilalari tibbiyotda qo‘llash sohalari

Umum jahon sog‘liqni saqlash statistikasiga qaraganda bo‘g‘im kasalliklari uchrashi yuqori o‘rinda turadi. Klinik tajribalarga qaraganda ko‘p kasallarda asosan shikoyat bo‘g‘im sohasidagi og‘riqqa, pay-boylam apparati, umurtqa pog‘onasi bo‘ylab og‘riqga bo‘ladi. Bo‘g‘im sindromi asosan sinovial qobiqni yallig‘lanishi bilan bog‘liq. Bo‘g‘im yallig‘lanish kasalliklari aholi o‘rtasida ko‘p uchrashi bilangina emas, balki bu kasalliklar surunkali kechishi bilan ahamiyatga ega. Bo‘g‘im sindromi quyidagi kasalliklar natijasida paydo bo‘ladi: o‘tkir artritlar, sinovial qobiqda kristalar to‘planishi, bakterial infektsiyalar, travma, artrozda ikkilamchi infektsiya natijasida paydo bo‘ladi. Diagnostik ma’lumotlarga ko‘ra respublikamizda osteoartroz bo‘g‘im kasalliklari orasida yetakchi o‘rinni egallab 60 % ni tashkil qiladi.

“Osteoartroz kompleks reabilitatsiyasida *Apis Mellifera* xitozani asosida kompozitsion tarkib va qo‘llanilish texnologiyasini ishlab chiqish” kompozitsion tarkibning asosi xitozan mahaliy xom-ashyo jonsiz asalaridan sintez qilinadi. Osteoartroz bo‘g‘im kasalliklari uchun xitozanning kumushli kompleks birikmasini eritmasidan foydalaniladi. Bunda olingan eritma fizioterapiyada elektrofarez orqali inson organizmiga shimdiriladi. Bu eritma bo‘g‘im xaltachasidagi suyuqlikning qayta tiklanishini ta’minlaydi.

Suvda eruvchi xitin hosilalarini katta qismini ozish vositasi ishlab chiqarishda foydalaniladi. Xitozan ovqat hazm qilish yo‘lida ma’lum miqdordagi yog‘ molekulalari bilan bog‘lanishga qodir. Xitozan bilan bog‘langan yog‘ organizmga o‘zlashtirilmaydi va chiqarib yuboriladi.

Xitozan vaznni kamaytiruvchi, xolesterinni almashuvini yaxshilovchi va ichaklar peristaltikasi (harakati)ni yaxshilovchi vosita sifatida ham qo‘llaniladi.

Xitozan antibakterial, zamburug‘ va viruslarga qarshi xossalarga ega. U shilliq pardaga yopishib olish xossasi bilan ham xarakterlidir.

Harbiylar dori qutisiga ba’zan xitozanga asoslangan tabletka ham solingan. U zararli nurlanish xavfi ostida qolish vaqtida qo‘llaniladi. Xitozan erkin radionuklidlarni bog‘laydi va organizmdan chiqarib yuboradi.

1970-yillar o‘rtalarida yaralar va kuyishni davolash uchun xitin va xitozandan foydalanishga birinchi urinishlar boshlangan edi. Shundan xitozanning mikrobga qarshi faolligi, biologik suyuqliklarni yutish va to‘qimalar regeneratsiyasiga yordam berish qobiliyati aniqlangandi. Xitin va xitozanning tola hosil qilish xossasi asosida jarrohlikda ishlatiladigan o‘zi tarqalib ketuvchi tiklash materiallari yaratildi. Ulardan qon tomirlari, kateterlar, shlanglar o‘rnida foydalaniladi.

Xitin va uning hosilalarini xossalaridan yana biri ularni sorbitlash (organizmni tozalash) qobiliyatidir. Tabiatda (hashorotlar, qisqichbaqalar va hokazo) xitin qoplamasi himoya vazifasini bajarib, ichki a’zolarga ko‘p xildagi toksinlarni kirib ketishidan saqlaydi. Xitozanni enterosorbent

mahsuloti sifatida qo‘llanganda, u qiziqarli xossalarni namoyon qiladi. Xitozannning oshqozonda ortiqcha miqdorda ajralgan xlorid kislotaning neytrallash, oshqozon- ichak yo‘lida ijobiy ta’siri va boshqa ko‘plab xususiyatli istiqbolidir.

Tibbiyotda qo‘llash uchun dastlab xitin konsentrlangan xlorid kislota ishtirokida 80^0 C haroratda 2 soat mobaynida gidrolizlanadi. Gidrolizat ko‘mir yordamida rangsizlantiriladi. Kristallizatsiya jarayoni esa 100^0C haroratda etil spirt ishtirokida 16 soat davom etadi. So‘ng hosil bo‘lgan glyukozamin kristallari yuviladi va quritiladi. Tibbiyotda qo‘llash uchun olinadigan glyukozamin gidroxlorid 99 foizli bo‘lishi kerak. Xitozanning tabiatda qo‘llanilish sohasini kengaytirishda uning neytral muhitli eritmada eritishga erishish muhim ahamiyatga egadir. Buning natijasida uning molekulyar massasini kengaytirish imkoniyati paydo bo‘ladi. Neytral muhitda eriydigan xitozanni olish uchun ishlab chiqarilgan xitozan kimyoviy reagentlar va fermentlar yordamida gidrolizlanadi. Gidroliz xitozanning molekulyar massasini kichraytiradi, kuchsiz kislotali muhitda erish xususiyatini oshiradi. Natijada *pH*>5 ga teng bo‘lgan suyultirilgan kislotalarda ham eriydigan mahsulot olinadi. Xitin va xitozanni dunyo olimlari XXI asrning mo‘jizasi deya atashmoqda. Xitozan o‘zida ko‘plab qimmatli xususiyatlarni aks ettirganligi tufayli uni turli sohalarda qo‘llash mumkin.

Shuningdek xitozan kuchli gemostatik (qon ketishini to‘xtatuvchi) vosita ko‘rinishida ham qo‘llab kelinmoqda. Bugungi kunda bu tez yordam va favqulodda vaziyat xizmatlarida muvofiqiyatli sinaldi. Ularni qo‘llash yo‘riqnomasi juda oddiy bo‘lib, xatto maxsus tibbiy bilmlarni ham talab qilmaydi.

Kuyish natijasida bola teri qoplamasini 80 % i jarohatlanadi. Yapon shifokorlari bu bolani davolashda “Xitozan” dan tayyorlangan sun’iy terini qo‘llashdi. Oradan bir necha oy o‘tib uning terisi kuyishdan hech qanday asorat qoldirmay tuzaldi. Bunday samaralarga quyidagi sabablar tufayli erishildi:

1. “Xitozan”dan tayyorlangan suniy teri inson organizmida nohush holatlarni chiqarmaydi va boshqa muammolarni tug‘dirmaydi;

2. Bu sun’iy teri kuygan joyga qoplanganda, tanaga oson berikadi va o‘z xossalari bilan inson organizmiga juda yaqin bo‘ladi. Yopishtirilgan sun’iy terini yuqotishni zarurati yo‘q va inson tanasi bilan birga o‘sadi.

3. “Xitozan” hujayralarni faollashtirib, ko‘p miqdordagi kolloid to‘qimalarni hosil qiladi va bu to‘qimalar tez qlinik teri tuzilishini hosil qiladi. Bu kuygan joyni hech qanday chandiqsiz betishini ta’minlaydi.

4. “Xitozan” qon to‘xtatadi va qon ketishiga barxam beradi. Bulardan tashqari kuzatishlar natijasida, jaroxat joyidagi og‘riqni ham yo‘qotishi mumkin.

Xitin va uning hosilalarini tibbiyotda oshqazon ichak osti trakti qattiq shamollanishini, yiringli pirittonit va pankriatik yallig‘lanishning buzuvchi shakllarini davolashda ishlatiladi. Xitin ichak tayoqchalarining o‘yishidan ogohlantiradi. Xitin va xitozan asosida zaharli moddalarni adsobsiyalovchi sorbent ishlab chiqarilgan. Ular granula va gel shaklida yetarlicha o‘tkazuvchanlik, yuqori gidrofilli kimyoviy keng hamda biologic faol polimerni ta’minlaydi. Xitozan microflora potogenining o‘sishini to‘xtatadi, mikroblarni aglyutsinatsiyalaydi, A_2 fosfolipazani aktivlashtirib araxidon kislota sekratsiyasini keltirib chiqaradi. Xitozan ayniqsa, immunitet reaksiyasining mediatorlari chiqishini kattalashtiradi, T-xelperalar, hamda granulotsitlar faolligi, asosan neytrofillar ko‘payishini ta’minlaydi. Xitin va xitozanning fagotsitazalangan zarrachalari sichqonlarning alveolyar makrofagasida faol kislorod shakli hosil bo‘lishini kuchaytiradi.

Xitozan va uning hosilalari: N-atsetilglyukozamin, N-atsetilmanozzamin, N-atsetilgalaktozamin, glyukozaminlar sichqonlarning qorin parda makroflagalariga ta’siri o‘rganilgan. Bu saxaridlarni makroflagalarga ta’sirlashish faolligini azot oksidining *NO* chiqishi bilan baholangan. Glyukozaminning ogohlantiruvchi ta’siri namoyon bo‘ladi. Eng faol makrotaj kimyotaksisi tajribalarda N-atsetilglyukozamin va xitozanda kuzatilgan, xolbuki boshqa glyukozaminlar ahamiyatsiz ta’sirga ega.

Kollagen va xitozanning molekulyar o‘zaro ta’siri XR-difraksion analiz hamda Fure *IQ*-spektroskopiya tahlillari yordamida o‘rganildi. Viskozometriyadan foydalanib, kollagen va xitozan o‘rtasida uchinchi jelatinli faza aniqlandi. Xitozanning uch spirali kollagen bilan, alohida komponentlariga nisbatan, yuqori qovushqoqli kompleks birikma hosil qiladi. Rentgeno-difraksion tadqiqot usuli bilan kollagenning quruq fazada kollagen-kollagen bilan ta’sirlashishi natijasida spiralli ko‘rinishining yo‘qolishi aniqlandi. Olingan natijalar ma’lumotlariga binoan kollagen polianion-polikation kompleksini denaturatsiyalash ko‘rinishida kollagen xitozan bilan ta’sirlashadi.

Kollagen-xitozan substratlaridagi murin fibroblastlarining proliferativ faolligini o‘rganishda, kollagen-askorbat xitozan kompozitsiyasining hujayralarda yuqori proliferativ faolligi aniqlandi. Ushbu material yaxshi yopishqoq xususiyatlarga ega va hujayrada matritsa jarayonlarini ingibirlamadi.

Kollagen-xitozan shimgichlari bilan yara yuzalari qoplangan. Kompozitsiyaga - xondroitinsulfat, gialuron kislota, glikoproteid qo‘shilsa - qoramolning o‘sish omilini kuchaytiruvchi zardob va geparin esa 3-7 kunda terida regeneratsiya jarayonini tezlashtiradi. Kollagen-xitozan birikmasiga asoslangan oldingi tajriba natijalari shuni ko‘rsatdiki, hech qanday qo‘shimchasiz to‘qimalarning yangilab, nuxsonlarini to‘liq tiklaydi.

Membrana dializining yiringli jarohatlarga 40 % li askorbat xitozan surtilsa bitish jarayonni 5-7 kunga qisqardi, tajribada 33 % li polivinilpirrolidon bilan taqqoslangan, tuzalish jarayoni 4 kunga qisqargan.

Yiringli asoratlarni qo‘zg‘atuvchilarga nisbatan ko‘pincha xitozan faol antiseptik xossani namoyon qiladi. Xitozan antibiotiklardan kuchsiz hisoblanadi, ammo suyuq sharoitda mikrob florasi bilan aloqa qilganda o‘zining bakteriostatik faolligini 2-2,5 kun davomida saqlaydi.

Xitozan-kollagen polimer asosidagi gubkalar S.Aureus, E.Koli ginosa bakteriyalariga nisbatan ahamiyatsiz faolikka ega. Antiseptik xlorgeksidin-biglyukonat bilan gubka shimdirilsa antibakteriallik xossasi kuchayadi. Xitozanning to‘g‘ridan-to‘g‘ri gidroliz mahsulotlari (oligomerlar) va yuqori molekulyar fraksiyalari (350 kDa) patogen floraga nisbatan nobiotsid, kuchsiz biotsidli hisoblanadi. Biroq, kichik molekulyar massali fraksiyalari (MM) 16-20 kDa keng spektrda ta’sir qiluvchi kuchli biotsidlar hisoblanadi. Bu qisqichbaqa va asalarining 4 dan 27 kDa gacha bo‘lgan kichik malekulyar xitozanning ishlatilishidan isbotlangan, biroq qisqichbaqa MM 27,5 kDa xitozanni va asalarining MM 15,7 xitozani. Bifidobakteriumga ta’sir ko‘rsatadi, MM 12 va 6 kDa xitozanlari bu mikroorganizmlarning o‘sishini pasaytiradi. S. Albikans MM 5, 6, 12, 27 kDa barcha qisqichbaqa xitozani va asalari xitozaniga seziluvchan. Bu esa ularni kandidozli infektsiyalarga tavsiya qilishga imkon beradi.

Xitozan in’eksiyalari kalamushlarning artikulyar va pineal bez to‘qimalariga kiritilgandan bir hafta o‘tgach, gipofiz eritematozining qalinligi oshdi. Birinchi haftada barcha qatlamlarda umumiy hujayra miqdori va xodrotsit zichligi asta-sekin kattalashadi. 0,1% xitozan in’ektsiyasi bilan *pH* 6,9 muhitida bir haftadan keyin fibroz to‘qimalarining shaklanishiga hissa qo‘shdi.

Xitozan artikulyar tog‘ay xondrotsitlarining tarqalishini sezilarli darajada kuchaytiradigan tog’ay xondrotsitlarining tarqalishini sezilarli darajada kuchaytiradi. Xitozan uning parchalanishi mahsulotlari artiklyar tog‘ayning ishlashi uchun zarur bo‘lgan glikozaminoglikanlarni sintezini rag‘batlantirishi mumkin. Xitozan substratidagi xondrotsit kulturasining o‘sishi polistirolga qaraganda faolroq bo‘lib chiqdi, bu esa xitozanning ko‘pikli granulalarining uzoq davom etadigan dori tashuvchisi matritsasi sifatida ishlatishga imkon berdi.

Oligosaxarid xitozan bilan askorbat ta’siri o‘rganilgan. Umurtqa pog‘ona va umurtqa disklaridagi distrofik-degenerativ kasalliklarida o‘zgarishlar xitin-sintaz fermenti yordamida glyukozamin sintez qilingan glikozaminoglikanlar yetishmasligi yuzaga keladi. Bundan tashqari, osteoxondrozda kolagenaza faolligi keskin ortadi, tog‘ay hujayralari esa lipidlarning oksidlanishidan hosil bo‘ladigan erkin radikallaridan zararlanadi.

Ekzogen glyukozamini in’ektsiya yoki og‘iz orqali yuborish tog‘ay to‘qimasi sintezini kuchaytiradi. Bo‘g‘imlar va suyak to‘qimalarida to‘plangan glyukozamin kollagenazaning tog’ayning parchalanishi to‘xtaydi, lipidlarning peroksidli oksidlanishi to‘xtaydi va tog‘ay to‘qimasi sintezi rag‘batlantiriladi. Harakatlarning kuchayishi ko‘rinishidagi ijobiy effekt, og‘riqlarning kamayishi xitozan bilan davolash boshlanganidan 2-4 hafta o‘tgach boshlanadi. Suvda eriydigan quyi molekulyar oligosaxariddagi xitozan askarbatdagi ion bog‘lar oshqozon shirasi ta’sirida buziladi va xitozan bilan vitamin *C* har biriga xos biologik aktiv xususiyatini namoyon qilishni boshlaydi. Oligosaxarid xitozani ichakda so‘riladi va tog‘ay hamda suyak to‘qimalarini tiklanishiga yordam beradi. Vitamin *C* bilan potensializatsiya biriktiruvchi to‘qimalar holatini yaxshilaydi.

Suvda eriydigan biokomponentli va biologik parchalanadigan xitozan polimerini nano-gidrogelli va mikrozarachalar, nano- va mikro-kapsula shaklida yoki biomoda kiritilgan polimerli plyonka (oqsillar, fermantlar, DNK, garmonlar, antibiotiklar va boshqalar), hamda tirik hujayralar (mikroorganizmlar, o‘simliklar va hayvonlar) biokapsulalar ishlatiladi.

Xulosa

Xitozan va uning hosilalarini biokapsulalash istiqbolli hisoblanadi. Bunday polimer qoplamalar bilan tarkibiga kiritilgan turli xil terapevtik vositalar (fermentlar, antibiotiklar, antioksidantlar) irsiy va orttirilgan kasalliklarni davolash uchun, polmer matritsadagi uzoq muddat ajratilgan dorilar, uzoq muddatli ta'sirga ega og'iz va burun vaksinalari, genetik modifikatsiyani olish uchun DNK o'z ichiga olgan tashuvchilar, hujayralar, terapevtik vositalarni ishlab chiqaradigan hayvonlarning genetik muhandislik hujayralarini transplantatsiya qilishda ishlatiladi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Мориганов А.П., Захаров А.Г., Живетин В.В. Перспективные полимерные материалы для химикотехнологического производства //Журнал Российского химического общества им. Д.И. Менделеева. Т. XLVI. 2002;1:58-66.
2. Горячев С.Н., Григорьев Б.С. Химические материалы в технологии обработки мехового сырья. – М.: Изд. дом «Меха мира», 1999; 106 с.
3. Смирнов В.Ф. Биодеструкция натуральных кожевой ткани и защита их от биоповреждений /IV Всесоюзная конференция по биоповреждениям: Тезисы докладов. – Н.Новгород, 1991; 71 с.
4. Чурсин В.И. Биоцидные добавки и методы предотвращения биоповреждений кожи и дубильных материалов /Сб. матов Всерос. конф. «Экологические проблемы биодеградации промышленных, строительных материалов и отходов производства». – Пенза, 1998; 6-9 с.
5. Jain P.C., Agrawal S.C. A not on the keratin decomposing capability of some fungi //Transactions of the Mycology Society of Japan, 1980;21:513-517.
6. Feruza Nurutdinova, Zebiniso Tuksanova, Yulduz Rasulova. Study of physico-chemical properties of biopolymers chitin-chitosan synthesized from poddle bees Apis Mellifera /E3S Web Conf. 474 01002 (2024). DOI: 10.1051/e3sconf/202447401002.
7. F. Nurutdinova, D. Tilloyeva, S. Ortiqov. Studies of physico-chemical properties chitos an apis mellifera /International Journal of Early Childhood Special Education (INT-JECSE) 2022;14(2):5770-5772. WOS:000826204400019.
8. Нурутдинова Ф.М. Выделение хитина-хитозана из подмора пчел Apis Mellifera и изучение их свойства. /Монография. 2021/3/3, 14.
9. Umurov F.F., Amonova M.M., Amonov M.R. (2021). Combined method of wastewater treatment of silk-winding industries. //Ecology and Industry of Russia, 2021;25(4):38-43. doi:10.18412/1816-0395-2021-4-38-43
10. Umurov F.F., Hayrullayev C.K., Amonova M.M., Sultanova D.B. (2020). Improvement of wastewater treatment sorptioncoagulation-flocculation method. //European Journal of Molecular and Clinical Medicine, 2020;7(8):1599-1604. Retrieved from www.scopus.com
11. Jarilkasinova G., Mukhamadiyeva N. (2024). Correlation analysis of clinical and dynamic features of psychopathological conditions of patients in a multidisciplinary hospital. //In BIO Web of Conferences 2024;121:03021). EDP Sciences.
12. Khazratova D.A., Nurutdinova F.M., Razzoqov X.Q. Intensification of dying of silk and cotton-silk fabrics with water-soluble dyes in the presence of chitosan, Materials Today: Proceedings, 2023. https://doi.org/10.1016/j.matpr.2023.06.020
13. Shavkat Oblokulov. Preparation of polycrotonic aldehyde E3S Web Conf. 474 01003 (2024). DOI: 10.1051/e3sconf/202447401003.
14. Nurutdinova F., Madjidov A., Rasulova Y., Amonova N., Amonova H., Tokhtayev S. (2024). Improvement of laboratory courses in biochemistry for medical students using an electronic textbook. In BIO Web of Conferences 2024;121:01017). EDP Sciences.

Qabul qilingan sana 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616-006.363.03:616-092.11+614.2

БАЧАДОН ЛЕЙОМИОМАСИ БЎЛГАН ФЕРТИЛ ЁШДАГИ АЁЛЛАРДА ИММУНОЛОГИК МАРКЕРЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ

Нарзуллоева Н.С. https://orcid.org/0000-0003-2930-0835

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 симптомли лейомиомада иммун тизимининг баъзи параметрларининг хусусиятлари келтирилган.

Тадқиқот мақсади - Симптомли бачадон лейомиомаси иммун тизимининг баъзи параметрларининг хусусиятлари ўрганиш.

Тадқиқот материаллари: Бизнинг тадқиқотда 58 нафар аёл 2 та гуруҳни ташкил этди: 1-чи гуруҳ - 38 нафар майда шаклли бачадон лейомиомали аёллар ва 2-чи гуруҳ – 20 нафар катта шаклли бачадон лейомиомали аёллар текширилди. Тадқиқот иммунологик, биокимёвий ва гормонал тадқиқотлар учун периферик қондир. Умумий клиник, инструментал, лаборатория, иммунологик ва статистик тадқиқотлар усуллари ишлатилди.

Тадқиқот натижалари. Синов натижалари бўйича CD25, CD71, CD95, Лактоферрин даражасининг юқори даражада концентрацияси, айланма иммунитет комплексларининг даражалари аниқланди. Олинган маълумотлар касаллик ривожланишининг патогенетик механизмларида иммун реакциялар ва зарарли жараёнларни фаоллашувининг аҳамиятидан далолат берди.

Калит сўзлар: бачадон миомаси, гуморал иммун жавоб.

ЗНАЧЕНИЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА С ЛЕЙОМИОМОЙ МАТКИ

Нарзуллоева Н.С. https://orcid.org/0000-0003-2930-0835

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 представлены особенности некоторых параметров иммунной системы при симптомной лейомиома.

Цель. Изучить особенности некоторых параметров иммунной системы при симптомной лейомиома.

Материалы и методы: В нашем исследовании 58 женщин были разделены на 2 группы: 1 группа-38 женщин с лейомиома матки малой формы и 2 группа - 20 женщин с лейомиома большой формы. Исследуется периферическая кровь для иммунологических,биохимических и гормональных исследований. Использовались методы общеклинических, инструментальных, лабораторных, иммунологических и статистических исследований.

Результаты. По результатам теста была определена высокая концентрация CD25, CD71, CD95, уровни лактоферрина, уровни циркулирующих иммуноферментов. Полученные данные показали важность иммунных реакций и активности вредных процессов в патогенетике развития заболеваний.

Ключевые слова: миома матки, гуморальный иммунный ответ.

THE IMPORTANCE OF IMMUNOLOGICAL MARKERS IN WOMEN OF FERTILE AGE WITH UTERINE LEIOMYOMA

Narzulloyeva N.S. https://orcid.org/0000-0003-2930-0835

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

✓ ***Resume***

The article presents the features of some parameters of the immune system in symptomatic leiomyoma.

Goal. To study the features of some parameters of the immune system in symptomatic leiomyoma.

Materials and methods In our study, 58 women were divided into 2 groups: group 1-38 women with small - form uterine leukemia and group 2-20 women with large-form leiomyoma. Peripheral blood is examined for immunological, biochemical and hormonal studies. Methods of general clinical, instrumental, laboratory, immunological and statistical studies were used.

The results According to the test results, a high concentration of CD25, CD71, CD95, lactoferrin levels, levels of circulating immunoenzymes were determined. The obtained data showed the importance of immune reactions and the activity of harmful processes in the pathogenetics of the development of diseases.

Key words: uterine fibroids, humoral immune response.

Долзарблиги

Бачадон лейомиомаси – полиэтиологик касалликдир. Адабиётларда ўсма пайдо бўлишининг кўплаб назариялари, шунингдек, эндоген ва ташқи сабаблар туфайли касалликнинг ривожланиши ва ривожланиши учун кўплаб хавф омиллари тасвирланган.

Шу билан бирга, ҳозирги кунга қадар миометрийдаги яхши ўсма жараёнларининг механизмлари ҳақида ҳеч қандай фикрлар йўқ [1,2]. Маълумки, яхши ва ёмон сифатли ўсимталарнинг шаклланиши иммунитетни ҳимоя қилишнинг заифлашуви билан бирга келади [6]. Бошқа муаллифларнинг тадқиқотлари бачадон лейомиомаси бўлган беморларда ЕК ҳужайраларининг тизимли даражасини оширишни кўрсатди [3,4]. Бундан ташқари, бир қатор асарларда иммунитетнинг периферик В-боғланишининг фаоллашуви мавжуд бўлиб, у CD25+ ва CD71+ фаоллаштирувчи маркерларнинг бачадон леймиомаси периферик лимфоцитлар юзасида ифодасини топди. 1 ва 2 турдаги периферик Т-ҳелперлар, лимфоцитлар ва CD4+ регулятор Т-ҳужайралар бачадон лейомиомаси бўлган аёлларнинг қонида ўсиш кўрсаткичлари мавжуд [5,7].

Тадқиқот мақсади: Симптомли бачадон лейомиомаси иммун тизимининг баъзи параметрларининг хусусиятлари ўрганиш.

Тадқиқот предмети ва усуллари

Тадқиқот 2021 йилдан 2023 йилгача Бухоро тиббиёт институти акушерлик ва гинекология кафедраси базаси бўлган Бухоро вилоят туғрукхонаси гинекология бўлимида ўтказилди. Биз текширган 58 нафар аёл 2 та гуруҳни ташкил этди: 1-чи гуруҳ- 38 нафар майда шаклли бачадон лейомиомали аёллар ва 2-чи гуруҳ – 20 нафар катта шаклли бачадон лейомиомаси аёллар. Тадқиқот иммунологик, биокимёвий ва гормонал тадқиқотлар учун переферик қондир. Умумий клиник, инструментал, лаборатория, иммунологик ва статистик тадқиқотлар усуллари ишлатилган.

Натижа ва таҳлиллар

Турли ўсиш суръатларига эга бачадон лейомиомали аёллар периферик қонида лимфоцитларнинг фаоллашув даражасини тавсифловчи маълумотлар келтирилган. Олинган маълумотлардан кўриниб турибдики, муаллақ майда ўлчовли бачадон лейомиомаси беморларда CD25 лимфоцитлар сатҳида фаоллашув маркёри, ҳужайранинг эрта фаоллашув босқичлари, назоратдагиларга нисбатан сезиларли юқори туради (P<0,05) [1].

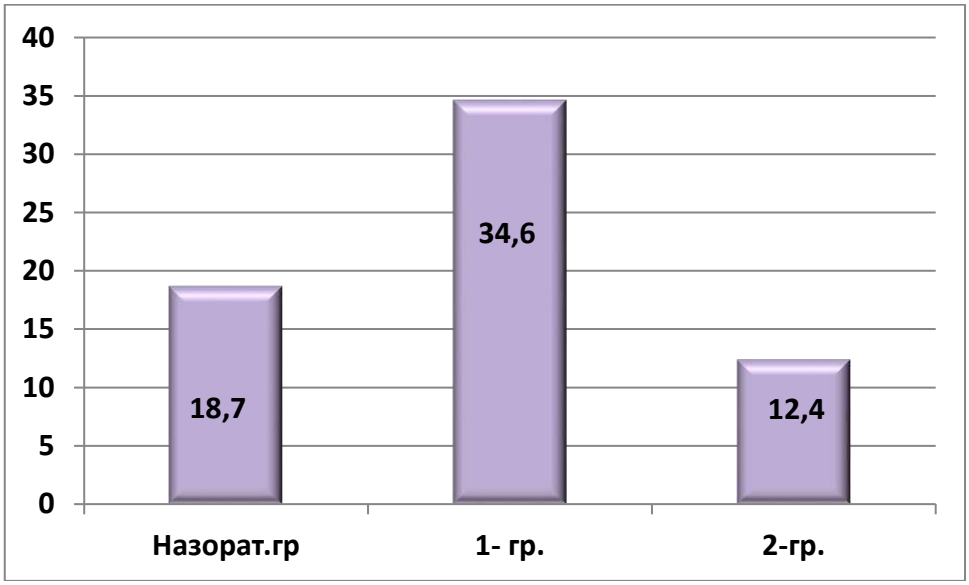
Жадвал 1

Симптомсиз бачадон лейомиомасида периферик қон лимфоцитлари фенотипининг хусусиятлари билан маркёрлар фаоллиги, (M±m)

Кўрсаткичлар	Назорат. гр. n=30	Симптомсиз бачадон лейомиомали аёллар	
		1-чи гуруҳ, n=38	2-чи гуруҳ, n=20
CD25+,%	21,6 ± 0,9	25,8 ± 1,0*	29,7 ±1,2*
CD71+,%	18,7 ± 0,8	34,6 ± 1,2*	12,4 ± 0,6*
CD95+,%	24,5 ± 1,0	22,3 ± 0,9	18,6 ± 0,9*
Лактоферрин, нг/мл	1125 ± 21,6	857 ± 12,3*	2780 ± 22,1*

*Эслатма: * назорат гурухига муносабатларнинг сезиларли аҳамияти (P<0,05 - 0,001)*

Тез ўсаётган бачадон лейомиомали аёллар гуруҳида бу кўрсаткич ўртача 29,7 ± 1,2%, (P<0,05) ташкил этди. CD71 молекуласи трансферрин учун рецептор бўлиб, ҳужайра циклининг дастлабки босқичларига кирган пролиферацион лимфоцитларга ифодалайди. Бизнинг текширишимизда бачадон миомаси тез ўсаётганда CD71 молекулалари ифодаси бир вақтнинг ўзида камайиши ва муаллақ майда ўлчовли бачадон миомали аёллар гуруҳида ўхшаш параметрлар билан солиштирганда лимфоцитлар юзасида CD25 молекулалари ошганлиги қайд этилиб, CD25-ижобий ҳужайраларни юқори сақлашда етилмаган лимфоцитлар даражаси ошганини кўрсатади. (расм.1).



Расм 1. Текширилган аёлларда CD71+ -ҳужайра сақланиши %

Кўринишидан, етилмаган лимфоцитлар ҳовуз тизимли айланишининг кўриниши иммун тизимида ҳужайраларининг таққосланиши ва етилиш жараёни бузилишига олиб келиши мумкин, ўз навбатида ўсманинг тез ривожланиб ўсиши ва иммун назоратнинг йўқолишига олиб келиши мумкин.

Иммун тизими ҳужайраларининг функционал ҳолатини ўрганиш уларнинг апоптози хусусиятлари ҳақида муҳим маълумотлар беради. Жадвалда кўрсатилган маълумотлардан кўриниб турибдики, 4.3 жадвал ва 5.0 расмда бачадон миомали аёлларда апоптозга лимфоцитлар рецептори камайган, аммо фақат бачадон миомаси тез ўсувчи аёллар гуруҳида ишончли камайгани кузатилди. Шундай қилиб CD95+ -ҳужайра даражаси аёлларда 1-чи гуруҳ аёлларда ўртача 22,3 ± 0,9%, а 2-чи гуруҳ аёлларда – 18,6 ± 0,9% (P<0,05) ташкил қилган. Текширилган аёлларда CD95+- ҳужайра сақланиши, % Бачадон лейомиомаси муаллақ кичик шаклли аёлларда фаъол маълумоти юқори мазмуни аниқланган беморларнинг клиник хусусиятлари (анамнезида бой юқумли табиати, кичик чаноқ аъзолари яллиғланиш

касалликлари ва бактериал протозой инфекциялар тарқалиши юқори частотаси) томонидан тасдиқланган юқумли агентли ҳужайра рағбатлантириш туфайли бўлиши мумкин.

Турли хил ўсиши бўлган аёлларда лактоферрин даражаси

Расм 2. Текширилган аёлларда лактоферрин даражаси, нг/мл

Назорат гуруҳидаги аёлларга нисбатан таққолаганда 2-чи гуруҳ аёлларда тугун шакллари сезиларли даражада 2 марта ошган (P<0,01) ва 1-чи гуруҳ аёлларига нисбатан таққослаганда 3 мартадан кўп ошган (P<0,0001).

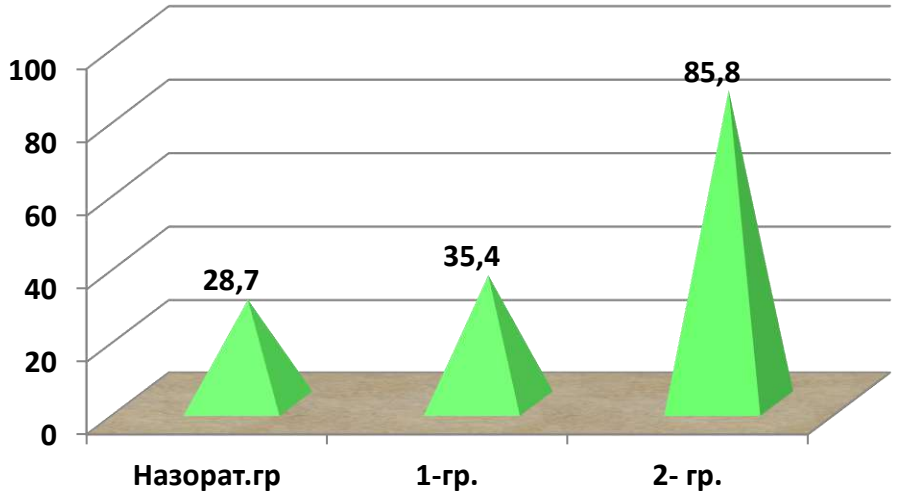
Симптомсиз бачадон лейомиомасида зардобида цитокинлар даражасини ўрганиш шуни кўрсатдики, муаллақ кичик ўлчамдаги бачадон миомасида IL-6 даражаси назорат гуруҳи кўрсаткичларидан фарқи йуқ.

Жадвал 2
Симптомсиз лейомиомада цитокинларни ўрганиш даражаси, (M±m)

Цитокинлар, пг/мл	Назорат. гр. n=30	Симптомсиз бачадон лейомиомали аёллар	
		1-чм гуруҳ, n=38	2-чи гуруҳ, n=20
IL-6	20,8 ±1,3	23,7 ± 1,1	78,5 ± 4,2*
IL-8	28,7 ± 1,4	35,4 ± 1,5*	85,8 ± 5,6*
IL-18	68,6 ± 4,7	70,3 ± 3,9	104,5 ± 4,9*
L-10	14,9 ± 1,2	18,7 ± 1,4*	28,2 ± 1,5*
TNFα	34,1 ± 1,8	79,3 ± 3,8*	127,8 ± 5,7*

Эслатма: назорат гурухига муносабатларнинг сезиларли аҳамияти (P<0,05 - 0,001) тез ўсаётган бачадон лейомиомасида IL-6 даражаси сезиларли даражаси ошди ва ўртача - 78,5 ± 4,2 пг/мл (P<0,001).*

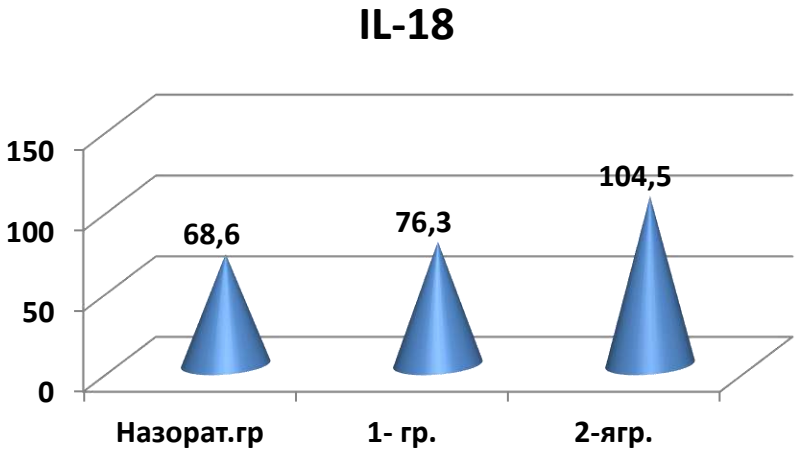
Маълумки, хемокин IL-8 нафақат танадаги яллиғланишнинг асосий воситачиларидан бири, балки хавфсиз ва хавфли ўсиш жараёнида неоангиогенез жараёнини кучайтириш қобилиятига эга (Кетлинский С.А., Симбирцев А.С., 2008). И.С. Сидорованинг муаллифлар билан олиб борган тадқиқотларида (2004) бачадон миомасининг морфогенези неоаногенез билан узвий боғлиқлигини кўрсатади. Шунинг учун IL-8 тизими ишлаб чиқаришининг ўсиши, тез ўсувчи бачадон лейомиомасида муҳим омил бўлиши мумкин. 5.2 Расмда кўрсатилганидек, 2-чи гуруҳ аёлларда IL-8 даражаси деярли 3 марта ошди ва ўртача 85,8 ± 5,6 пг/мл, (P<0,001) ташкил қилди.



Расм.3. Текширилган аёлларда IL-8 даражаси, нг/мл

Шуни ҳам таъкидлаш керакки, IL-8 даражасининг ошиши билан лактоферрин даражасининг ошиши кузатилади, бу эса ушбу цитокиннинг синтезини индукциялашда унинг ролини тасдиқлайди [8-14]. Бизнинг тадқиқот натижаларни IL-6 ва IL-8 зардобда концентрацияси ошиши ҳақида А.В. Ефремова (2005) и A. Ciavattini (2013) нуқтаи назаридан тасдиқлайди, аммо фақат катта ўлчамли бачадон лейомиомаси [15-21] ва кичик ўлчамли бачадон лейомиомасида цитокинлар маълумотларининг ўзгариш йўқлиги аниқланди (3).

Интерлейкин-18 (IL-18) – яллиғланиш олди цитокин бўлиб, интерферон-гамма-индуктор омилдир. Бизнинг тадқиқотларда интерлейкин-18 192 та аминокислоталардан ташкил топган олдинги протеин сифатида, алмаштирувчи интерлейкин-1 таъсири остида синтезланади, 157 аминокислоталарнинг етилган оқсилга айланади. IL-18 ҳужайра ишлаб чиқарувчисидан секрециядан кейин IL-18-боғловчи оқсил билан боғланади, бу уни инактивация қилади ёки IL-18-рецепторлар комплекси билан боғланади. Охиргисига IL-18 (IL-1R5) бир оилага кирувчи IL-1/толл-ўхшаш рецепторлари ва IL-18-тўлдирувчи оқсилнинг (IL-1R7) қўшилган. Лиганд рецепторлари комплекси ҳосил бўлганидан сўнг, MyD88 ва киназа IRAK1, трансрипции NF-kB яллиғланиш омилни фаоллаштирадиган сигнал йўлини ишга туширади. IL-18 етук фаоллиги IL-1 фаоллиги билан чамбарчас боғлиқ. IL-18 ген ифодаси ва ўсма некроз омили (TNF), IL-1, Fas-лиганд, ва турли хемокин синтезини келтириб чиқаради. IL-18 ўсма, юқумли, аутоиммун ва яллиғланиш касалликларида модулятор ролини ўйнайди. Зардобда IL-18 нинг даражасининг ошиши онкогемотологик касалликлар ва сепсис билан кузатилади [22-26].



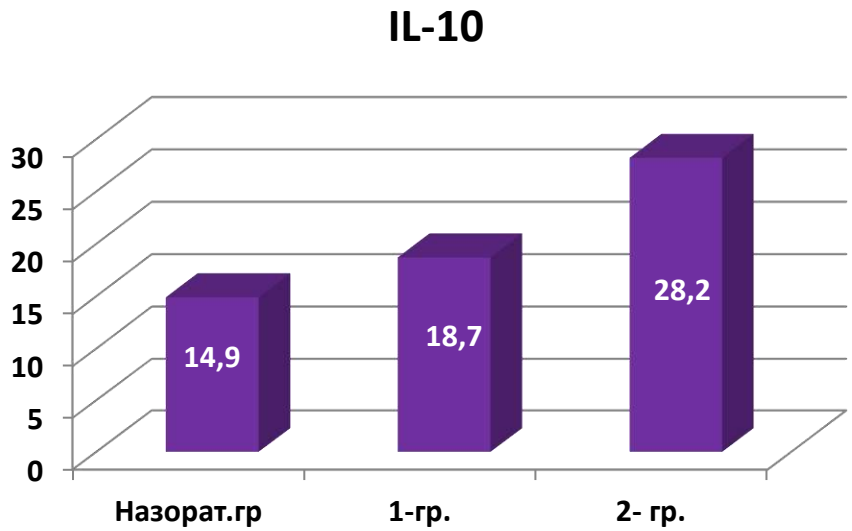
Расм 4. текширилган аёлларда IL-18 даражаси, нг/мл

Бизнинг текширган оддий шаклли бачадон лейомиомасида IL-18 даражаси назоратдаги гуруҳ аёлларига нисбатан юқори эди 70,3± 4,2 пг/мл (P<0,05) (расм.5.3). бачадон лейомиомаси тез ўсувчи аёлларда 104,5 ± 4,9 пг/мл (P<0,05) ташкил қилди.

Маълумки, TNF-α ҳужайра апоптозига олиб келадиган цитокинлар оиласига тегишли [2]. Шу билан бирга у организмни патогенлардан ҳимоя қилишда муҳим рол ўйнайди. TNF-α турли хил ҳужайралардаги пролиферация, дефференциация ва ўлими, яллиғланиш реакциялари, туғма ва орттирилган иммунитет, шунингдек турли органлар ва тўқималарнининг тузилиши, шу жумладан иккиламчи лемфоидли органларга киради [1-6,8]. Бироқ ҳимоя яллиғланиш жавобини назорат қилувчи механизмларнинг бузилиши, сурункали касалликларнинг ривожланишига олиб келиши мумкин.

IL-10 ҳужайралари томонидан цитокин синтезини бостиради, макрофагларнинг фаоллигини пасайтиради, яллиғланиш цитокинларини ишлаб чиқаришни камайтиради. Унинг таъсири асосий цитокинлар таъсирига қарама-қарши. У интерферон, ўсма некроз омили ва IL-6, IL-1 ҳосил бўлишини камайтиради. Ўсмалари бўлган беморларнинг қонида IL-10 концентрациясининг ортиши салбий белги бўлиб, ўсманинг тез ўсиши учун тарифланади. Қон қуйилгандан кейин қонда IL-10 миқдори ортади. Ортиқча тана вазнли аёлларда IL-10 даражасининг пасайиши метоболик синдромни кўрсатади.

Бизнинг тадқиқотда бачадон лейомиомаси тез ўсувчи аёлларда IL-10 даражаси ошган, ўртача 18,7 ± 1,4 пг/мл, (P<0,05) ташкил қилади. 2-чи гуруҳ аёлларда бу кўрсаткич 2 марта соғлом аёл гуруҳига нисбатан юқори, ўртача 28,2 ± 1,5 пг/мл, (P<0,01), (расм. 5.4) ташкил этади.



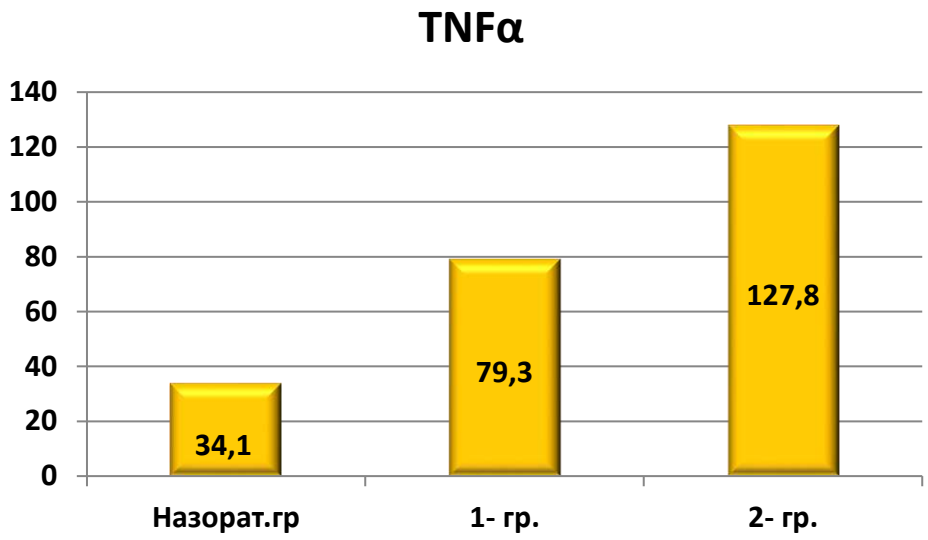
Расм.5. Текширилган аёлларда IL-10 даражаси, нг/мл

TNFα -α бири тизимли яллиғланишда иштирок этадиган ва ўткир босқичли реакция учун масъул бўлган оқсил бўлиб, шунингдек TNFα ҳужайра циклига, ўсишига, фарқланишига ва апоптозга ҳам таъсир қилади [3,15]. TNFα ўсмага қарши ва антиангиоген таъсирга эга ва оқсилларни ифодалашни бошқариш қобилиятига эга. Бироқ бу цитокин юқори концентрацияси ҳар доим ғайритабиий ҳужайраларни йўқ қилиш мумкин эмас ва ҳатто аксинча янги ўсма симптоми ҳосил бўлишида намоён бўлади [27-30].

TNFα нинг асосий ишлаб чиқарувчилари макрофаглар, лимфоцитлар ва нейтрофиллардир. 1-чи тур рецепторлари (кўпчилик тўқималар) ёки 2-чи тур (иммун тизим ҳужайралари) билан боғланиб, цитокин 3та йўлдан бирини фаоллаштиради: 1) пролиферация ва яллиғланиш жавоби; 2) ҳужайра фарқланиши ва пролиферацияси; 3) ўлим сигналини узатиш индукцияси. Кўпинча рецепторлари 2-чи тури билан ўзаро йўллар томонидан амалга оширилади ва қарама-қарши таъсирга эга. Баъзи ҳолларда антиапоптик оқсилларни транскрипцияси кучаяди, бошқа вариантлар ингибитор оқсилларига ижобий таъсир кўрсатади ва ўлим сигналларининг узатилишига тўсқинлик қилади. Юкоридаги таъсирларнинг мувозанати ҳужайра турига, цитокинлар ва фаол кислород турлари комбинациясига қараб бир томонга ёки бошқасига

ўтиши мумкин.

6 расмда кўрсатилганидек барқарор кичик ҳажмли бачадон лейомиомасида TNFα даражаси



Расм 6. Текширилган аёлларда TNFα даражаси, нг/мл ошган, ўртача 79,3 ± 3,8 пг/мл ташкил этади, бу эса 2 марта назорат гуруҳи аёлларидан юқори (P<0,01) ва 2-чи гуруҳ аёлларига нисбатан – 127,8 ± 5,7 пг/мл, (P<0,001) эди.

Кузатишлар TNFα нинг этиопатогенезида ва бачадон лейомиомасининг клиник кўринишида жуда муҳим цитокин эканлигини кўрсатади. Ушбу патологиянинг ривожланишини, шунингдек унинг аломатларини амалга ошириш бачадон лейомиомасига қарши курашда потенциал мақсадлар бўлган гормонлар ва цитокинлар билан ўзаро боғлиқлик орқали амалга оширилади. TNFα – бачадон лейомиомаси носпецифик маркёр бўлиб, бошқа манфаатдор омиллар, хусусан прогестерон ва активин А билан биргаликда кўриб чиқилиши мумкин бўлади.

Ҳозирги вақтда иммунитет танқислиги ҳолатлари ривожланишининг асосий сабаблари аниқ. Бунинг сабабларидан бири, Th1- ва Th2- хелперлар ёрдамида амалга ошириладиган турли иммунорегуляцион жараёнларининг таъсири остида танадаги бузилишдир. Маълумки, ҳужайра иммунитетини рағбатлантирадиган биринчи цитокинлар синтезланади (IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, IL-12, IFN, TNF ва бошқ.), иккинчиси гуморал иммунитетни рағбатлантирадиган цитокинларни синтез қилади (IL-4, IL-5, IL-10, TGFβ ва бошқ.). одатда нормал ишлайдиган Th-1 ва Th-2-хелперлари организмда ўртасидаги ўзаро таъсирнинг муайян мувозанати мавжуд. Аммо ҳар қандай таъсирнинг таъсири остида уларнинг фаолиятидаги кучли ўзгариш умуман иммун тизимининг ишлашида жиддий салбий оқибатларга олиб келиши мумкин.

Пролифератив жараён Th1-хелпер ёрдамчиларининг фаоллашувига ва ҳужайра иммунитетига салбий таъсир кўрсатадиган цитокинларнинг синтезига сабаб бўлади.

Хулоса

Шундай қилиб, олиб борилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, бачадон лейомиомаси билан иммун тизимининг ҳолатида ўзгаришлар кузатилади, бу эса иккинчи даражали иммунитет танқислиги ҳисобланади. Маълумки иммунитет танқислиги иммун тизимининг бир ёки бир нечта таркибий қисмларининг ёқолиши ёки ўзига хос бўлмаган (носпецифик) омиллар билан чамбарчас боғлиқ бўлган иммунологик реактивликнинг бузилиши ҳисобланади.

Тадқиқот натижаларида бачадон лейомиомаси турли хил биологик фаол моддалар томонидан рағбатлантирилади. Жинсий гормонлар, ўсиш омиллари, митогенлар, цитокинларнинг биргаликдаги таъсири патогенезининг мураккаб ва ўзаро боғлиқ реакцияларининг каскадини келтириб чиқаради, бу лейомиома ҳужайраларини, атрофдаги миометрияни эндометриозни ва бутун организмни таъсир қилади, бундай муҳим ўзгаришлар аёлнинг репродуктив функциясига кўп омилли таъсир кўрсатмайди. Бачадон лейомиомаси турли патогенетик механизмлар орқали амалга ошириладиган аёлларнинг репродуктив

тизимининг полиэтиологик касаллик бўлиб, унинг олдини олиш ва даволаш учун патологияни даволашнинг диагностика ва даволаш усулларини ишлаб чиқишда комплекс инновацион ёндашувни ишлаб чиқиш зарур. Бачадон лейомиомаси аёлларни комплекс даволашда бир қатор таққосий иммунотерапияни таклиф этади ўсимта ўсишига қарши жавоб ва ривожлантиришда иштирок этадиган иммун механизмлари иммунологияда долзарб вазифа ҳисобланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Taran F.A., Tempany C.M., Regan L. Et al. Mrgfus Group. Magnetic resonance-guided focused ultrasound (mrgfus) compared with abdominal hysterectomy for treatment of uterine leiomyomas //Ultrasound Obstet Gynecol. 2009;34(5):572-578.
2. Thomassin-Naggara I., Dechoux S., Bonneau C. Et al. How to differentiate benign from malignant myometrial tumours using MR imaging //Eur. Radiol. 2013;23(8):2306-2314.
3. 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, 2018; 232 с.
4. Narzullaeva N.S. (2021). Gynecologicaland 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 гуморольного звено иммунной системы у пациенток с миомой матки. //Журнал теоретической и клинической медицины. Ташкент, 2018;4(3):91.
6. Нарзуллоева Н. С. Патогенетическое обоснование дифференцированной имунокоррекции бесплодие у женщин с миомой матки / Н.С. Нарзуллоева, Ж.Н. Олимов //Новый день в медицине. 2020;1(29):298-302. – EDN BTPRIZ.
7. Нарзуллоева Н.С., Азамов Б. (2019). Effects of the cytokines in the development of myoma of the uterus in reproductive age of females. //In Сборник материалов первой Бухарской международной конференции студентов-медиков и молодежи 2019;1:604-605.
8. Нарзуллаева Н.С. и др. Динамика цитокинов в результате воздействия фитофлаваноидов у женщин с миомой матки / Н.С. Нарзуллаева, Д. А. Мусаходжаева, М. М. Абдурахманов, Г. А. Ихтиярова //Российский иммунологический журнал. 2019;13/2-1(22):435-437. DOI 10.31857/S102872210006922-9. – EDN PEDJOL.
9. Narzullaeva N.S., Musakhodzhaeva D.A., Abdurakhmanov M.M., Ikhtiyarova G.A. Cytokine dynamics as a result of phyto-flavanoid exposure in women with uterine myoma //Russian Journal of Immunology. 2019;22(2-1):435-437. Doi: 10.31857/S102872210006922-9
10. 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.
11. Нарзуллоева Н.С. (2019). Пролиферация и апоптоз миофибробластов в патогенезе лейомиомы. Сотникова НЮ, Воронин ДН, Анциферова ЮС, Малышкина АИ, Нагорный СН, Нарзуллоева НС //Назарий ва клиник тиббиѐт 2019;1.
12. Нарзуллоева Н.С. (2020). Бачадон миомаси билан хасталанган аёлларда таққосий имиома маткиунокоррекцияни патогенетик асослаш. /Тиббиёт фанлари номзоди бўйича фалсафа доктори (phd) диссертация автореферати. Тошкент 2020.
13. Нарзуллаева Н.С., Абдурахманов М.М., Ихтиярова Г.А. (2019). Эффективность иммунокорригирующей терапии у женщин с миомой матки: /Метод. Рекомендации 2019.
14. Нарзуллаева Н.С., Ихтиярова Г.А., Ш. Б.А. (2022). Клинико-иммунологическая картина лейомиомы с эндометритом. //Центральноазиатский журнал медицины и естествознания 2022;3(4):301-305.
15. Narzullaeva N.S., Ixtiyarova G.A., Sh B.A. (2022). Clinical and Immunologycal Aspecys of Leomioma with Endometritis. //Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2022;3(4):301-305.
16. Narzullayeva N.S. (2022). Innovative methods of diagnosis and treatment in women with infertility associated with uterine fibroids. //Journal of Pharmaceutical Negative Results, 2022; 3313-3321.

17. Нарзуллоева Н.С., Неъматова М.Р. (2022). Иммунологические Ответи У Женщин В Пременопаузальним Периода С Миомой Матки. //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali, 2022;1(6):301-307.
18. Нарзуллоева Н.С. (2023). Неонатальные осложнения на фоне сахарного диабета у беременных. //Европейский журнал междисциплинарных исследований и разработок 2023;15:333–342. http://ejird.journalspark.org/index.php/ejird/article/view/588.
19. Нарзуллоева Н.С. (2022). Алтернативный Лечения При Миомах Матки. //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali 2022;1(7):319-324.
20. Нарзуллоева Н.С., Неъматова М.Р. (2022). Инновационные Методы Диагностики И Лечения У Женщин В Пременопаузальним Периода С Бесплодием На Фоне Миома Матки. //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali, 2022;1(6):308-317.
21. Нарзуллоева Н.С. (2022). Факторы Развития Плацентарной Недостаточноста У Беременных С Перенесших Коронавирусную Инфекцию. //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali 2022;1(6):203-210.
22. Narzulloeva N.S. (2022). Uterine Myoma: Optimization of Management and Immunomodulating Therapy. //International journal of health systems and medical sciences 2022;1(4):284-289.
23. Нарзуллоева Н.С. (2022). Факторы Развития Миома Матки В Ювенильном Возрасте. //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali 2022;1(5):7-19.
24. Нарзуллоева Н.С. (2020). Патогенетические, иммунологические аспекты у женщин с миомой матки. //In Белые ночи 2020; 185-185 с.
25. Нарзуллоева Н., Ашурова Н., Жумаева М. (2019). Изучение эффективности иммунокорригирующей терапии при миомах матки. //Журнал вестник врача 2019;1(3):80-83.
26. Нарзуллоева Н.С., Олимов Ж. Н. (2020). Иммунологический ответ у женщин с миомой матки. //In Вопросы фундаментальной и клинической медицины: традиции и инновации 2020; 55-60 с.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616

АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ВИРУСА ИММУНОДЕФИЦИТА ЧЕЛОВЕКА НА ТЕРРИТОРИИ СУБЪЕКТОВ ЦЕНТРАЛЬНО-ЧЕРНОЗЕМНОГО РАЙОНА ЗА 2019-2023 гг.

Глебов А.Ю. https://orcid.org/0002-0002-4490-9366
Петрова А.С. https://orcid.org/0009-0001-6809-4328
Иванова А.П. https://orcid.org/0000-0002-1544-382X

Курский государственный медицинский университет (КГМУ)
Россия, 305041, Курская область, г. Курск, ул. К. Маркса, д. 3

✓ ***Резюме***

Цель: исследование динамики распространенности ВИЧ-инфекции на территории субъектов Центрально-Черноземного района.

Материалы и методы: Основным источником данных для проведённого исследования послужили открытые статистические материалы по ВИЧ-инфекции в Центральном федеральном округе в период с 2019 по 2023 года, была проведена выборка субъектов РФ, которые относятся к Центрально-Чернозёмному району. Вся необходимая информация была взята из сайта Федеральной службы государственной статистики, а также данные Центра профилактики и борьбы со СПИД, ЦНИИОИЗ, ITPC-ECCA, результаты научных публикаций, посвященных данной тематике

Результаты исследования: С 2019 по 2023 гг. в Центрально-Черноземном районе показатель заболеваемости снизился на 28,2%. Самые высокие показатели заболеваемости ВИЧ зафиксированы в Воронежской и Липецкой областях (25,75 ±0,14 и 25,45 ±0,08); самые низкие - в Белгородской, Курской, Тамбовской областях (13,54 ±0,12, 18,57 ±0,17 и 17,4 ±0,11).

С 2019 по 2023 гг. в ЦЧР половым путём передачи заболели ВИЧ-инфекцией 68,69 ±0,1%, парентеральным – 31,31 ±0,21% человек. Доля мужчин превалирует над долей женщин (64,82 ±0,04%, 35,18 ±0,07%). В возрастной структуре чаще всего заражаются лица 30-49 лет (65,82 ±0,04%).

Показатель смертности с каждым годом идет на уменьшение (с 1,94 ±0,1 до 1,71 ±0,18). Самый высокий средний уровень смертности – в Воронежской области (2,26 ±0,02).

В период с 2019 по 2023 года количество тестирований на вирус иммунодефицита человека в ЦЧР выросло на 26,1%. Также с 2019 по 2022 года в ЦЧР антиретровирусную терапию получили 3167,95 ±0,13 человек на 100 000 населения, причем лидерами по применению АРВТ стали Воронежская и Липецкая области (186,13 ±0,16 и 176,78 ±0,12).

Заключение: Результаты статистического анализа свидетельствуют о динамике снижения случаев ВИЧ-инфекции в Центрально-Чернозёмном районе за период 2019-2023 гг. При общей тенденции к уменьшению смертности от этого заболевания, ситуация в Белгородской, Воронежской и Курской областях остаётся стабильной. Эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что мужчины в возрастной группе 30-49 лет наиболее подвержены инфицированию вирусом иммунодефицита человека, при этом половой путь передачи инфекции преобладает над парентеральный, тем не менее в Воронежской области с 2019 по 2021 год превалировал парентеральный путь заражения. В 2020 году в результате пандемии COVID-19 и введения ограничительных мер, наблюдалось уменьшение количества проводимых тестов на ВИЧ-инфекцию, что отразилось на снижении выявления новых случаев заболевания. Вместе с тем количество тестирований на ВИЧ-инфекцию с 2019 по 2023 год увеличилось на 26,1%. Несмотря на реализуемые государственные программы по АРВТ и тестированию, текущая эпидемиологическая ситуация по ВИЧ-инфекции требует усиления мер по просвещению населения о путях передачи и профилактике.

Ключевые слова: ВИЧ, распространенность, Центрально-Черноземный район.

ANALYSIS OF THE PREVALENCE OF HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS IN THE TERRITORY OF THE SUBJECTS OF THE CENTRAL CHERNOZEM REGION FOR 2019-2023

Glebov A.Yu., https://orcid.org/0002-0002-4490-9366
Petrova A.S. https://orcid.org/0009-0001-6809-4328
Ivanova A.P. https://orcid.org/0000-0002-1544-382X

Kursk State Medical University (KSMU)
Russia, 305041, Kursk region, Kursk, K. Marx st., 3

✓ ***Resume***

Objective: study of the dynamics of the prevalence of HIV infection in the territory of the subjects of the Central Chernozem Region.

Materials and methods: The main data source for the study was open statistical materials on HIV infection in the Central Federal District in the period from 2019 to 2023, a sample of subjects of the Russian Federation belonging to the Central Chernozem region was conducted. All the necessary information was taken from the website of the Federal State Statistics Service, as well as data from the Center for the Prevention and Control of AIDS, Central Research Institute, ITPC-ECCA, the results of scientific publications on this topic

Study results: From 2019 to 2023, the incidence rate in the Central Chernozem region decreased by 28.2%. The highest HIV incidence rates were recorded in the Voronezh and Lipetsk regions (25.75 ±0.14 and 25.45 ±0.08); the lowest - in the Belgorod, Kursk, Tambov regions (13.54 ±0.12, 18.57 ±0.17 and 17.4 ±0.11).

From 2019 to 2023, in the Central Chernozem Region, 68.69 ±0.1% of people contracted HIV through sexual transmission, and 31.31 ±0.21% through parenteral transmission. The proportion of men prevails over the proportion of women (64.82 ±0.04%, 35.18 ±0.07%). In terms of age structure, people aged 30-49 are most often infected (65.82 ±0.04%).

The mortality rate is decreasing every year (from 1.94 ±0.1 to 1.71 ±0.18). The highest average mortality rate is in the Voronezh Region (2.26 ±0.02).

In the period from 2019 to 2023, the number of tests for human immunodeficiency virus in the Central Chernozem Region increased by 26.1%. Also, from 2019 to 2022, 3167.95 ±0.13 people per 100,000 population received antiretroviral therapy in the Central Chernozem Region, with the Voronezh and Lipetsk Regions becoming the leaders in the use of ART (186.13 ±0.16 and 176.78 ±0.12).

Conclusion: The results of the statistical analysis indicate the dynamics of a decrease in HIV cases in the Central Chernozem Region for the period 2019-2023. With a general trend towards a decrease in mortality from this disease, the situation in the Belgorod, Voronezh and Kursk Regions remains stable. Epidemiological data indicate that men in the 30-49 age group are most susceptible to infection with the human immunodeficiency virus, while the sexual route of infection is predominant over the parenteral route, however, in the Voronezh region from 2019 to 2021, the parenteral route of infection prevailed. In 2020, as a result of the COVID-19 pandemic and the introduction of restrictive measures, there was a decrease in the number of HIV tests performed, which was reflected in a decrease in the detection of new cases of the disease. At the same time, the number of HIV tests from 2019 to 2023 increased by 26.1%. Despite the ongoing state programs for ART and testing, the current epidemiological situation with HIV infection requires strengthening measures to educate the population about transmission routes and prevention.

Key words: HIV, prevalence, Central Chernozem region.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Начиная с момента регистрации первого случая заражения ВИЧ – инфекцией в 1987 г. в России, по 31 декабря 2023 г. общее количество выявленных случаев заражения ВИЧ среди граждан Российской Федерации (подтвержденных в иммунном блоте или путем выявления РНК, ДНК ВИЧ) достигло по предварительным данным 1 692 795. [1].

Вирус иммунодефицита, передаваемый от человека к человеку, характеризуется малосимптомным течением на ранних стадиях заболевания, что определяет трудности в диагностике и планировании мер профилактики. Латентное течение ВИЧ-инфекции не вызывает дискомфорта и каких-либо специфических симптомов у заболевшего в течение длительного времени, что впоследствии ведет к несвоевременному обращению за медицинской помощью в лечебное учреждение. [2].

Просветительская работа остается одним из ключевых моментов в предупреждении заражения и распространения ВИЧ-инфекции. Несмотря на то, что на данном этапе вирус иммунодефицита человека относится к категории контролируемых хронических заболеваний, и заболевшие могут при получении антиретровирусной терапии прожить долгую и относительно здоровую жизнь, приоритетной задачей здравоохранения на региональном уровне остается стабилизация заболеваемости ВИЧ-инфекцией на низких показателях [3]. Составления плана рациональной фармакотерапии, индивидуальных консультаций по вопросам лекарственного режима также остается в числе приоритетных задач по вопросам сдерживания ВИЧ-инфицирования в России [4].

Несмотря на проводимые профилактические мероприятия, направленные на предупреждение распространения ВИЧ, обстановка по ВИЧ эпидемии остается напряженной. Неравномерное распределение ВИЧ-инфекции по Центрально-Черноземному району обусловлено географическими и социально-экономическими причинами [5,6].

Цель: исследование динамики распространенности ВИЧ-инфекции на территории субъектов Центрально-Черноземного района.

Материалы и методы исследования

Основным источником данных для проведённого исследования послужили открытые статистические материалы по ВИЧ-инфекции в Центральном федеральном округе в период с 2019 по 2023 года, была проведена выборка субъектов РФ, которые относятся к Центрально-Чернозёмному району. Вся необходимая информация была взята из сайта Федеральной службы государственной статистики, а также данные Центра профилактики и борьбы со СПИД, ЦНИИОИЗ, ITPC-ECCA, результаты научных публикаций, посвященных данной тематике [7,8].

Результат и обсуждение

В Центрально-Чернозёмном районе России в 2019 году было диагностировано 1890 новых случаев заболевания, а в 2023 – 1357, что в свою очередь на 28,2% меньше (рис. 1). Также снизился показатель заболеваемости в период с 2019 год по 2023 год с 25,7 ±0,28 до 18,87 ±0,06 новых случаев на 100 000 населения (рис. 2). Самые высокие усреднённые показатели заболеваемости ВИЧ-инфекцией в ЦЧР за 2019-2023 гг. зафиксировали в Воронежской и Липецкой областях, 25,75 ±0,14 и 25,45 ±0,08 человек на 100 000 населения соответственно. Меньше всего заболевание распространено в оставшихся субъектах Центрально-Чернозёмного района, а именно в Белгородской, Курской, Тамбовской областях. Там показатели заболеваемости остановились на отметках в 13,54 ±0,12, 18,57 ±0,17 и 17,4 ±0,11 человек на 100 000 населения соответственно.

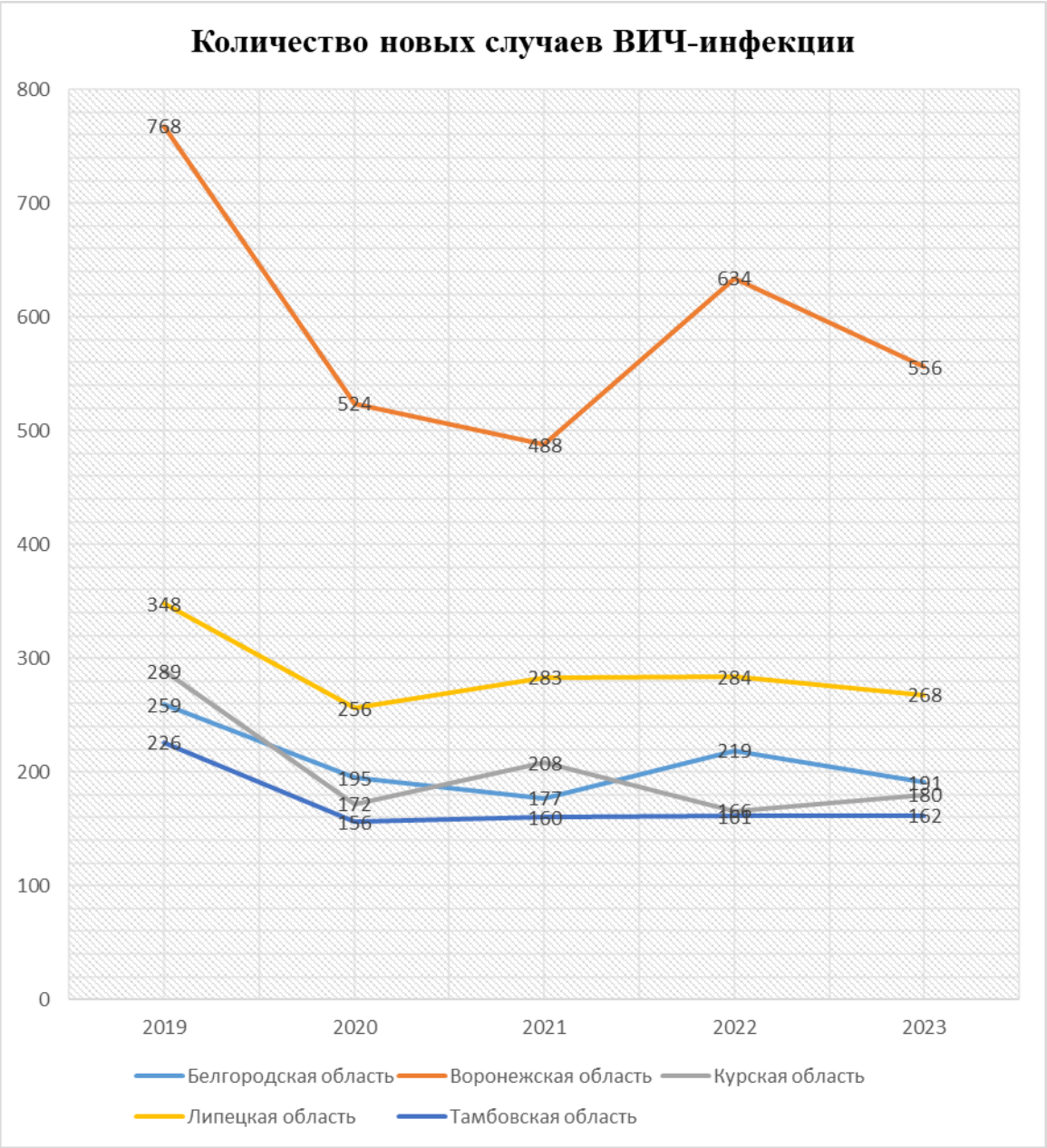


Рис.1. Количество новых случаев ВИЧ-инфекции.

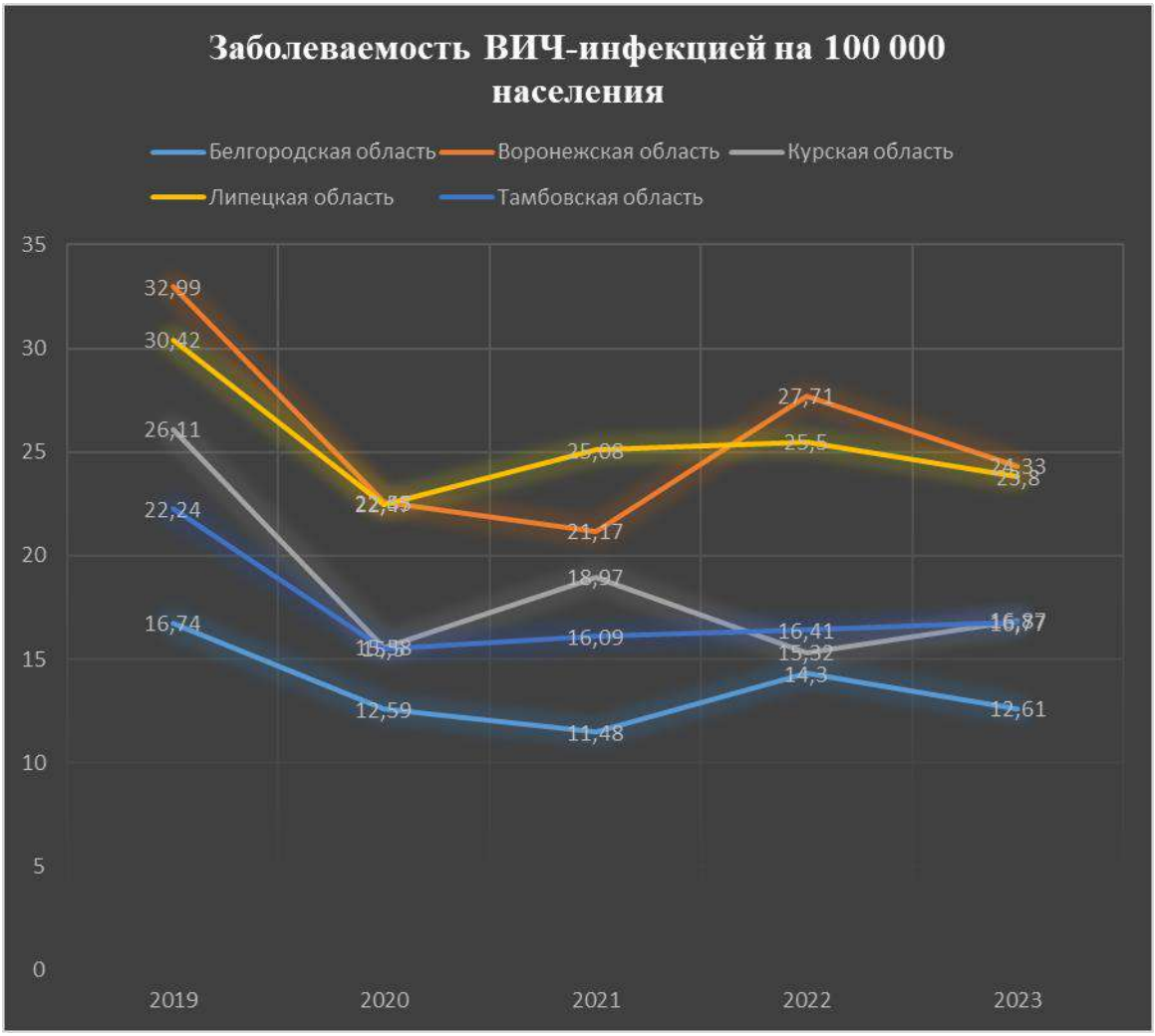


Рис.2. Заболеваемость ВИЧ-инфекцией на 100 000 населения.

В ЦЧР за 2019 – 2023 гг. половым путём передачи заболели ВИЧ-инфекцией 68,69 ±0,1%, парентеральным – 31,31 ±0,21% человек. Стоит отметить, что в Воронежской области с 2019 года по 2021 год парентеральный путь передачи превалировал над половым (рис.3). Доля мужчин среди заболевших ВИЧ-инфекцией составляет 64,82 ±0,04%, а женщины – 35,18 ±0,07%. Современная тенденция к преобладанию мужчин среди новых случаев ВИЧ-инфекции указывает на важную роль наркотической передачи, а в крупных регионах – также и гомосексуальной [5,6]. В возрастной структуре в категории 0-29 лет заразились 16,75% ±0,22%, 30-49 лет – 65,82 ±0,04%, 50 лет и старше – 17,43 ±0,25%.

Смертность от ВИЧ-инфекции в ЦЧР в 2019 году составила 1,94 ±0,1, в 2020 – 1,9 ±0,15, в 2021 – 1,86 ±0,12, в 2022 – 1,71 ±0,18 человек на 100 000 населения. В среднем по ЦЧР за 2019–2022 гг. этот показатель составил 1,85 ±0,14 человек на 100 000 населения. Среди областей, которые входят в Центрально-Черноземный район, средний уровень смертности от ВИЧ за 2019–2022 гг. распределился следующим образом: Воронежская область – 2,26 ±0,02, Липецкая область – 2,01 ±0,25, Курская область – 1,98 ±0,08, Тамбовская область – 1,57 ±0,26, Белгородская область – 1,44 ±0,08 (рис.4).

Рис.3. Пути передачи ВИЧ-инфекции в Воронежской области за 2019-2023 гг.

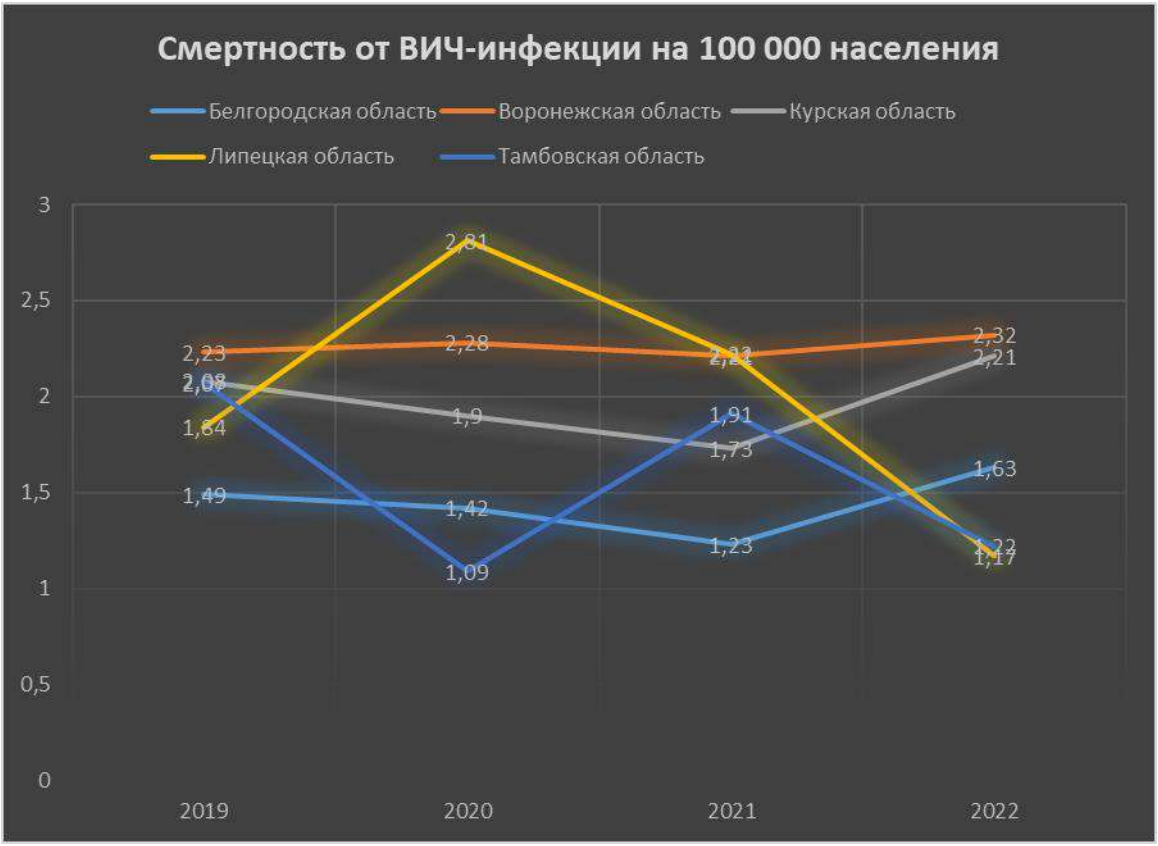


Рис.4. Смертность от ВИЧ-инфекции на 100 000 населения.

За 2019-2023 гг. в Центрально-Чернозёмном районе было выполнено 727,75 ±0,15 тысяч тестов на ВИЧ-инфекцию на 100 000 населения. Однако в 2020 году отмечается уменьшение количества проведённых тестов из-за начавшейся пандемии COVID-19 (рис.5). В период с 2019 по 2023 года количество тестирований на вирус иммунодефицита человека в ЦЧР выросло на 26,1%. В 2019 году было проведено 133,41 ±0,08 тысяч тестов на 100 000 населения, а в 2023 году – 180,49 ±0,24 тысяч тестов на 100 000 населения.

Рис.5. Количество тысяч тестов на ВИЧ-инфекцию, выполненных на 100 000 населения.

Также с 2019 по 2022 года в ЦЧР антиретровирусную терапию получили 3167,95 ±0,13 человек на 100 000 населения. В среднем за эти года лидерами по применению АРВТ в Центрально-Чернозёмном районе стали Воронежская и Липецкая области, 186,13 ±0,16 и 176,78 ±0,12 человек на 100 000 населения соответственно. Далее расположились Курская область – 146,28 ±0,13, Тамбовская область – 142,37 ±0,15, Белгородская область – 140,43 ±0,07 человек на 100 000 населения (рис.6). Данный показатель обусловлен эпидемиологическими особенностями данных регионов.

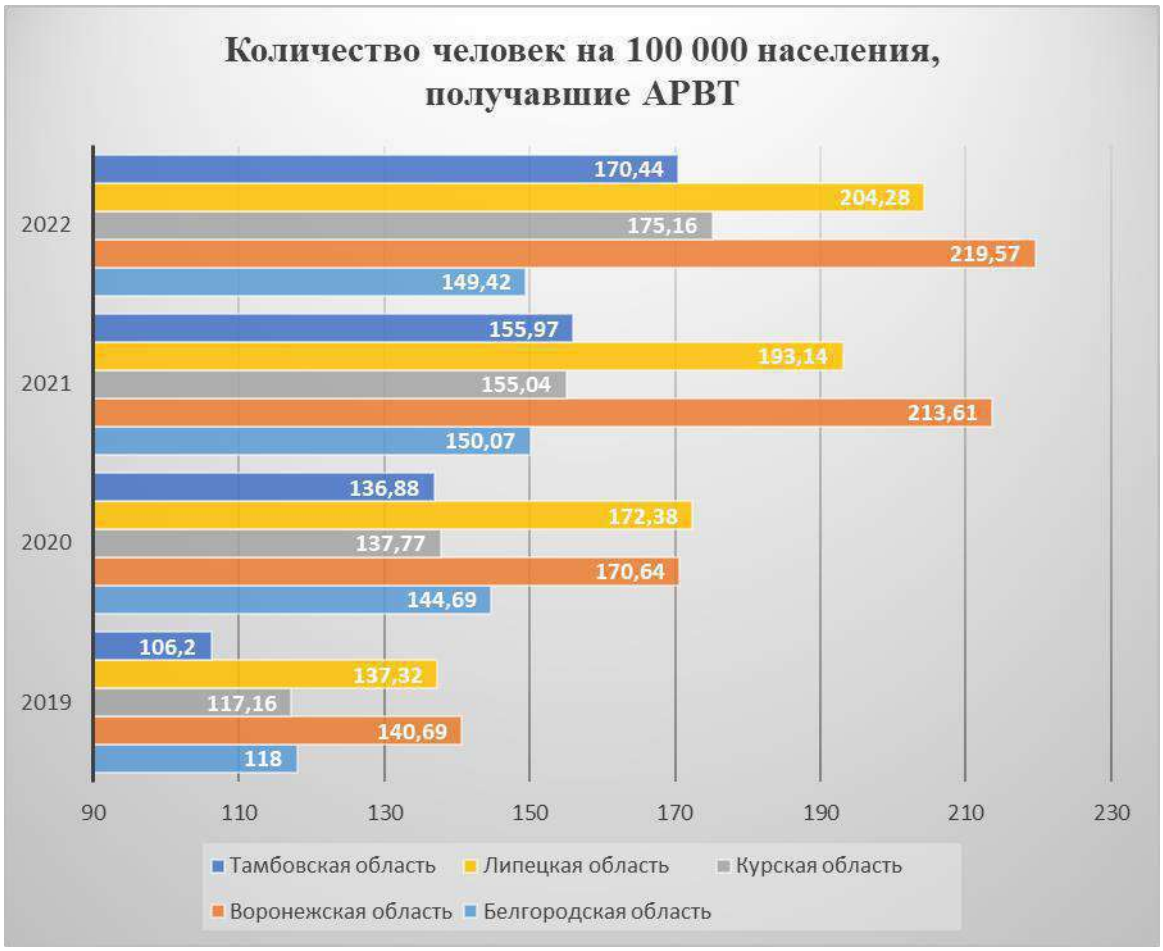


Рис.6. Количество человек на 100 000 населения, получавшие АРВТ.

Выводы

Результаты статистического анализа свидетельствуют о динамике снижения случаев ВИЧ-инфекции в Центрально-Черноземном районе за период 2019-2023 гг. При общей тенденции к уменьшению смертности от этого заболевания, ситуация в Белгородской, Воронежской и Курской областях остаётся стабильной. Эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что мужчины в возрастной группе 30-49 лет наиболее подвержены инфицированию вирусом иммунодефицита человека, при этом половой путь передачи инфекции преобладает над парентеральный, тем не менее в Воронежской области с 2019 по 2021 год превалировал парентеральный путь заражения. В 2020 году в результате пандемии COVID-19 и введения ограничительных мер, наблюдалось уменьшение количества проводимых тестов на ВИЧ-инфекцию, что отразилось на снижении выявления новых случаев заболевания. Вместе с тем количество тестирований на ВИЧ-инфекцию с 2019 по 2023 год увеличилось на 26,1%. Несмотря на реализуемые государственные программы по АРВТ и тестированию, текущая эпидемиологическая ситуация по ВИЧ-инфекции требует усиления мер по просвещению населения о путях передачи и профилактике.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Материалы информационных бюллетеней ФБУН «Центральный НИИ эпидемиологии Роспотребнадзора» и федерального научно-методического центра по профилактике и борьбе со СПИДом.
2. Тимошилов В.И. Половые инфекции и ВИЧ в Российской Федерации и регионах Черноземья в 2014 – 2019 годах: заболеваемость, проблемы и пути развития мониторинга: монография / В.И. Тимошилов. – Курск: ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России, 2021; 96 с.

3. Табаков Владимир Алексеевич, Щербаков Алексей Алексеевич, Туктанов Николай Валерьянович, Семенов Владимир Петрович Эпидемиологическая ситуация по ВИЧ-инфекции на региональном уровне //Журнал МедиАль. 2013;2(7). URL: https://cyberleninka.ru/article/n/epidemiologicheskaya-situatsiya-po-vich-infektsii-na-regionalnom-urovne (дата обращения: 18.12.2024).
4. Алексеев И.В., Дремова Н.Б. Региональный анализ эпидемиологической ситуации по ВИЧ/СПИДу на примере Центрального федерального округа. Пути и формы совершенствования фармацевтического образования. Поиск новых физиологически активных веществ: материалы 4-й Всерос. науч.-мет. конф. с межд. уч. «Фармобразование 2013». – Воронеж, 2013; 32-34 с.
5. Анализ распространенности ВИЧ-инфекции среди жителей Г. Курска и Курской области / А. П. Иванова, А. И. Богатикова, А. С. Ватутина [и др.] // Университетская наука: взгляд в будущее: Сборник научных трудов по материалам Международной научной конференции, посвященной 85-летию Курского государственного медицинского университета. В 2-х томах, Курск, 07 февраля 2020 года. Том 1. – Курск: Курский государственный медицинский университет, 2020; 160-164 с. – EDN OTMOJH.
6. Белоконова Л.В. Эпидемиологическая ситуация по ВИЧ-инфекции в Курской области в 2010-2020 годах /Л.В. Белоконова, А.П. Иванова //Инфекционные болезни в современном мире: эволюция, текущие и будущие угрозы: Сборник трудов XIV Ежегодного Всероссийского Конгресса по инфекционным болезням имени академика В.И.Покровского, Москва, 28–30 марта 2022 года. – Москва: Общество с ограниченной ответственностью "Медицинское Маркетинговое Агентство", 2022; 20-21 с. – EDN DGNUTQ.
7. ФБУЗ "Центр гигиенического образования населения" РОСПОТРЕБНАДЗОРА [Электронный ресурс] http://cgon.rospotrebnadzor.ru/content/16/2463/ (Дата обращения 18.12.2024)
8. Федеральная служба государственной статистики [Электронный ресурс] https://rosstat.gov.ru/folder/13721 (Дата обращения 18.12.2024)

Конфликт интересов: Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи (интересы относительно публикации).

Источники финансирования: Авторы заявляют об отсутствии финансирования.

Личный вклад авторов: Глебов А.Ю., Петрова А.С. - обработка экспериментального материала, подготовка рукописи статьи.

Иванова А.П. – редактирование рукописи, дизайн окончательного варианта статьи.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

UDK: 616.124-616.61

KARDIORENAL SINDROM: TASNIF PRINSIPLASI TASHXIS VA DAVOLASH

Saidova L.B. ORCID. ID 0000-0001-6024-5729

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***

Kardiorenal sindrom (CRS) - bu bir organning o'tkir yoki surunkali disfunktsiyasi boshqasining o'tkir yoki surunkali etishmovchiligiga olib keladigan kardiorenal munosabatlar. Buyrak va yurak-qon tomir kasalliklarining ustunligi shartli (kardiorenal yoki endokardiyal sindrom). Yurak-qon tomir va buyrak lezyonlari bilan og'rigan bemorlar soni dunyoda barqaror o'sish tendentsiyasiga ega va yuqori umumiy va yurak-qon tomir o'limi bilan bog'liq. Maqolada kardiorenal kontinuumning zamonaviy tushunchalari, xavf omillari va patogenetik mexanizmlarning umumiyligi, shuningdek buyrak va yurak patologiyasining prognostik roli nuqtai nazaridan kardiorenal munosabatlarning dolzarb masalalari keltirilgan va CRS klinik variantlarini tashxislash va davolash tamoyillari muhokama qilinadi.

Kalit so'zlar: kardiorenal sindrom, o'tkir yurak etishmovchiligining etarliligi, buyrakning o'tkir shikastlanishi, surunkali buyrak kasalligi, surunkali yurak etishmovchiligi

CARDIORENAL SYNDROME: THE PRINCIPLE OF CLASSIFICATION, DIAGNOSIS AND TREATMENT

Saidova L.B. ORCID. ID 0000-0001-6024-5729

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

✓ ***Resume***

Cardiorenal syndrome (CRS) is a cardiorenal relationship in which acute or chronic dysfunction of one organ leads to acute or chronic failure of another. The primacy of kidney and cardiovascular diseases is conditional (cardiorenal or renocardial syndrome). The number of patients with comorbid cardiovascular and renal lesions has a steady upward trend in the world and is associated with high overall and cardiovascular mortality. The article presents current issues of cardiorenal relationships from the standpoint of modern concepts of the cardiorenal continuum, the commonality of risk factors and pathogenetic mechanisms, as well as the prognostic role of renal and cardiac pathology, and discusses the principles of diagnosis and treatment of clinical variants of CRS.

Key words:cardiorenal syndrome, acute cardiac failure sufficiency, acute kidney injury, chronic kidney disease, chronic heart failure

КАРДИОРЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ: ПРИНЦИП КЛАССИФИКАЦИИ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Саидова Л.В. ORCID. ID 0000-0001-6024-5729

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***

Кардиоренальный синдром (КРС) - это кардиоренальная патология, при которой острая или хроническая дисфункция одного органа приводит к острой или хронической недостаточности другого. Первенство заболеваний почек и сердечно-сосудистой системы условно (кардиоренальный или эндокардиальный синдром). Число пациентов с сопутствующими поражениями сердечно-сосудистой системы и почек в мире имеет устойчивую тенденцию к росту и связано с высокой общей и сердечно-сосудистой смертностью. В статье представлены актуальные вопросы кардиоренальных взаимоотношений с позиций современных представлений о кардиоренальном континууме, общности факторов риска и патогенетических механизмов, а также прогностической роли почечной и сердечной патологии, обсуждаются принципы диагностики и лечения клинических вариантов КРС.

Ключевые слова: кардиоренальный синдром, острая сердечная недостаточность, острое повреждение почек, хроническая болезнь почек, хроническая сердечная недостаточность

Dolzarbligi

Kardiorenal sindrom (CRS) - bu bir organning o'tkir yoki surunkali disfunktsiyasi boshqa organning o'tkir yoki surunkali etishmovchiligiga olib keladigan kardiorenal munosabatlar. Buyraklar va yurak-qon tomir tizimi kasalliklarining asosiy tabiati shartli (kardiorenal yoki renokardial sindrom). Yurak-qon tomir va buyrak kasalliklari bilan og'rigan bemorlar soni dunyoda barqaror o'sish tendentsiyasiga ega va yuqori umumiy va yurak-qon tomir o'limi bilan bog'liq. Maqolada kardiorenal munosabatlarning dolzarb masalalari kardiorenal kontinuum, xavf omillari va patogenetik mexanizmlarning umumiyligi, shuningdek, buyrak va yurak patologiyalarining prognostik roli haqidagi zamonaviy g'oyalar nuqtai nazaridan ko'rib chiqiladi, shuningdek, yurak-qon tomir kasalliklarini tashxislash va davolash tamoyillari muhokama qilinadi. CRS variantlari.

Kalit so'zlar:kardiorenal sindrom, o'tkir yurak etishmovchiligi zaiflik, o'tkir buyrak shikastlanishi, surunkali buyrak kasalligi, surunkali yurak etishmovchiligi

Kirish

Yurak-qon tomir va buyrak kasalliklari bilan kasallangan bemorlar soni barqaror o'sish tendentsiyasiga ega. Zamonaviy kardiologiya va nefrologiya buyraklar va yurak-qon tomir tizimi kasalliklarining umumiy xavf omillari, universal patogenetik mexanizmlar, o'zaro og'irlashtiruvchi prognoz va nefro- va kardioproteksiyaning o'zaro bog'liq terapevtik strategiyasi bilan bog'liq masalalar bo'yicha bir-biri bilan chambarchas bog'langan.

Ta'rifi va tasnifi

Qoramol uchun xarakterli xususiyat xavf omillarining umumiyligi va buyrak to'qimalari, qon tomir devori va miyokardning noto'g'ri qayta qurish jarayonlarining patogenezi bo'lib, ular qayta aloqa mexanizmi bo'yicha qurilgan va tabiatan uzluksizdir. Taklif etilayotgan ta'rifga ko'ra, RSD - bu organlardan birining o'tkir yoki surunkali disfunktsiyasi, keyin ikkinchisining o'tkir yoki surunkali disfunktsiyasi natijasida rivojlanadigan yurak va buyraklarni o'z ichiga olgan bir-biriga bog'liq bo'lgan patologik holat. Shunday qilib, CRS o'tkir va surunkali kasalliklarni o'z ichiga oladi, ularda asosiy organ yurak va buyraklar ta'sir qilishi mumkin [1]. 2008 yilda Venetsiyada bo'lib o'tgan ADQI konsensus konferentsiyasida C. Ronko va boshqalar. qoramollarning ta'rifi va tasnifini taklif qildi, unda beshta turi aniqlandi [2].

1-toifa - o'tkir qoramol.O'tkir yurak disfunktsiyasi (kardiogen) o'tkir zarba, surunkali yurak etishmovchiligining o'tkir dekompensatsiyasi - CHF) yurak chiqishini sezilarli darajada kamaytiradi va venoz bosimni oshiradi. Buyrak perfuziyasi va filtratsiya qobiliyati pasayadi, bu o'tkir buyrak shikastlanishiga (AKI) va keyinchalik surunkali buyrak kasalligining (CKD) rivojlanishiga olib keladi. O'tkir koronar sindromda AKI 9-19% hollarda, kardiogen shokda esa 70% hollarda uchraydi. O'tkir yurak etishmovchiligi (AHF) va CHFning o'tkir dekompensatsiyasi umumiy va yurak o'limi yuqori bo'lgan bemorlarning 24-45% da AKI rivojlanishi bilan murakkablashadi. AHF va o'tkir dekompensatsiyalangan CHFda o'lim ko'rsatkichi glomerulyar filtratsiya tezligiga (GFR) va chap qorincha ejeksiyon fraktsiyasiga (EF) teskari proportsionaldir. Noqulay oqibatlar xavfi glomerulyar filtratsiya tezligining (GFR) pasayishi va hatto qon zardobidagi kreatinin kontsentratsiyasining biroz

oshishi (0,3 mg / dL yoki 26,6 mkmol / L) bilan sezilarli darajada oshadi. Diuretik terapiyaga qarshilik ko'pincha rivojlanadi: bu holda diuretiklarning yuqori dozalarini yoki kombinatsiyasini qo'llash AKI rivojlanishining qo'shimcha yatrogen mexanizmi bo'lishi mumkin. Bunday klinik vaziyatda yurak chiqishini optimallashtirish va ekstrakorporeal ultrafiltratsiyadan foydalanish kerak. Giperkalemiya bilan yoki giperkalemiyasiz AKI mavjudligi CHF va miyokard infarkti bo'lgan bemorlarda angiotensin-konvertatsiya qiluvchi ferment (ACE) ingibitorlari, angiotensin II retseptorlari antagonistlari (ARA) va aldosteron antagonistlarini qo'llashni cheklaydi, bu esa kasallikning natijalariga salbiy ta'sir ko'rsatishi mumkin.

2-toifa - surunkali qoramol.Surunkali mavjudligi bilan tavsiflanadi yurak patologiyasi, birinchi navbatda CHF, CKD rivojlanishiga yoki rivojlanishiga olib keladi. CHF bilan og'rigan bemorlarda buyrak funktsiyasining buzilishi 45,0-63,6% hollarda aniqlanadi. Chap qorincha (LV) ning sistolik va diastolik disfunktsiyasi mikro- va makroangiopatiyalar, aniq neyrohormonal buzilishlar fonida uzoq muddatli buyrak gipoperfuziyasiga olib keladi: vazokonstriktorlar (adrenalin, angiotensin II, endotelin) ishlab chiqarishning ko'payishi, vazodilatatorlarning sezgirligi va chiqarilishining o'zgarishi. (natriuretik peptidlar, azot oksidi). Yurak-qon tomir xavf omillarining kombinatsiyasi (arterial gipertenziya, dislipidemiya, giperurikemiya) CKD rivojlanish ehtimolini oshiradi.

Arterial gipertenziyada (AH) gipertenziv nefrosklerozning rivojlanishi CKDning keng tarqalgan sababi bo'lib, giperurikemiya, giperglikemiya va dislipidemiya bilan sezilarli darajada tezlashadi. Esansiyel gipertenziyada GFRning o'rtacha pasayishi o'lim xavfining ikki baravar oshishiga olib keladi. Kasallikning turli davrlarida o'tkir va surunkali CRS (1 va 2 turdagi) o'zgarishi mumkin.

3-toifa qoramol-o'tkir renokardial sindrom.tomonidan xarakterlanadi buyrak funktsiyasining birlamchi, keskin yomonlashishi (masalan, o'tkir glomerulonefrit yoki pielonefritda, o'tkir quvurli nekrozda, siydik yo'llarining o'tkir obstruktsiyasida), bu yurak faoliyatining o'tkir buzilishiga olib keladi (AHF, aritmiya, ishemiya). AKI tez-tez kasalxonaga yotqizilgan bemorlarda va intensiv terapiya bo'limidagi bemorlarda mos ravishda 9 va 35% hollarda kuzatiladi. Koronar angiografiya (kontrastli nefropatiya) va kardiojarrohlik paytida AKI tarqalishi 0,3 dan 29,7% gacha va yuqori o'lim bilan bog'liq.

AKI yurak faoliyatiga bir nechta mexanizmlar orqali ta'sir qiladi. Gipervolemiya AHF rivojlanishiga olib kelishi mumkin, giperkalemiya aritmiya va yurak to'xtashiga olib kelishi mumkin, uremik intoksikatsiya miokardning inotrop funktsiyasini kamaytiradi va perikardit rivojlanishiga olib keladi. Buyrak etishmovchiligida rivojlanayotgan atsidoz o'pka vazokonstriksiyasi va o'ng qorincha etishmovchiligining paydo bo'lishiga yordam beradi, salbiy inotrop ta'sirga ega va elektrolitlar buzilishidan tashqari, aritmiya rivojlanish xavfini oshiradi. Bundan tashqari, buyrak ishemiyasining o'zi kardiyomiyositlarning yallig'lanishi va apoptozini qo'zg'atishi mumkin.

Ushbu turdagi RRSning maxsus shakli buyrak arteriyasi stenozidir. Renin- angiotensin-aldosteron tizimining (RAAS) blokadasi bunday bemorlarni davolashning zaruriy komponentidir, ammo buyrak arteriyasining ikki tomonlama stenozi yoki bitta buyrak arteriyasining stenozi bo'lsa, ushbu dorilarni qo'llash asoratlarga olib kelishi mumkin. buyrak etishmovchiligining dekompensatsiyasi. Buyrak o'rnini bosuvchi terapiyani (RRT) talab qiladigan og'ir AKIda gipotenziya, ritm va o'tkazuvchanlikning buzilishi, dializ paytida suyuqlik va elektrolitlarning tez harakatlanishi natijasida kelib chiqqan miyokard ishemiyasi rivojlanishi mumkin [3].

4-toifa qoramol-surunkali renokardial sindrom.Bu holat - Birlamchi KKD yurak faoliyatining buzilishiga olib kelganda (qorinchalar gipertrofiyasi, diastolik disfunktsiya yoki yurak-qon tomir tizimining noxush hodisalari xavfini oshiradi). Buyrak shikastlanishining asosiy sabablari 2-toifa diabet (DM) va gipertenziya, CHF va semizlik muhim rol o'ynaydi. Predializ KKD bilan og'rigan bemorlarda yurak patologiyasining tarqalishi, umumiy va yurakdan o'lim darajasi buyrak funktsiyasi buzilishining og'irligi bilan bog'liq. CKDning og'irligi oshishi bilan yurakning chap qorinchasining gipertrofiyasi kuchayadi, sistolik yoki diastolik disfunktsiya rivojlanadi, ateroskleroz "tezlashadi" va tomirlar to'shagining kalsifikatsiyasi sodir bo'ladi [4].

Buyrak funktsiyasi buzilgan bemorlarda yurak-qon tomir kasalliklarining tarqalishi funktsiyasi saqlanib qolgan odamlarga qaraganda 64% ga yuqori. GFR <60 ml/min/1,73 m o'rtasida mustaqil teskari munosabat aniqlandi2va o'lim, yurak-qon tomir asoratlari va kasalxonaga yotqizish xavfining oshishi [5]. Yangi yurak-qon tomir asoratlari bilan kasallanish 2-bosqich CKD bo'lgan bemorlarda 4,8% ni tashkil qiladi va 3-4 bosqichlarda deyarli ikki baravar ko'payadi. Dializda bo'lgan yoki buyrak transplantatsiyasini qabul qiluvchi bemorlarda yurak-qon tomir tizimining noxush oqibatlari xavfi umumiy populyatsiyaga qaraganda o'nlab baravar yuqori.

CKDdagi anemiya

CKDda eritropoetinning nisbiy yoki mutlaq etishmovchiligining (anemiya) patogenetik rolini o'rganish davom etmoqda. CKD bilan og'rigan bemorlarning aksariyatida anemiya aniqlanadi. Kreatinin klirensi 25 ml/min dan kam bo'lmagan bemorlarning kamida 80 foizida gemoglobinning doimiy pasayishi qayd etilgan [6,7]. Anemiya ko'pincha sarum kreatininining past qiymatlarida aniqlanadi: o'rtacha giperkreatininemiya bilan og'rigan bemorlarda uning chastotasi 50% ni tashkil qiladi. CKDda anemiya rivojlanishi bir necha komponentlar bilan belgilanadi. "Katta" proteinuriya bilan eritropoetin, transferrin va ionlangan temirning sezilarli darajada yo'qolishi ba'zan siydik bilan chiqariladigan oqsillar hovuzida qayd etiladi. Buyrak etishmovchiligining rivojlanishi bilan eritropoetin ishlab chiqaradigan tuzilmalar asta-sekin tolali to'qimalar bilan almashtiriladi, bu ularning gormon ishlab chiqarish xususiyatlarini yo'qotishi bilan birga keladi [7]. Anemiya rivojlanishida buyrak to'qimalarining gipoperfuziyasi birinchi darajali ahamiyatga ega. Tubulointerstitiumda lokalizatsiya qilingan peritubulyar kapillyarlarning endotelial hujayralari va fibroblastlarning ishemiyasining kuchayishi ularning eritropoetin ishlab chiqarishining pasayishiga olib keladi.

Anemiyaning paydo bo'lishiga yordam beradigan qo'shimcha omil - bu mii o'simta nekrozi omil-alfa (TNF-a) ning ortiqcha ishlab chiqarilishi, eritropoetin ishlab chiqarishga, suyak iligi eritropoeziga va retikuloendotelial tizim hujayralaridan temirning chiqarilishiga depressant ta'sir ko'rsatadi. Aspirin va boshqa steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dori- darmonlarni, ayniqsa katta dozalarda uzoq muddatli foydalanish bilan anemiya sezilarli darajada kuchayishi mumkin, chunki bu oshqozon-ichakdan qon ketish ehtimolini sezilarli darajada oshiradi, shu jumladan uzoq vaqt davomida tan olinmagan "subklinik" qon ketish. Anemiya asosan yurak-qon tomir asoratlarining yuqori xavfini, birinchi navbatda, miokard qisqarishining buzilishini va CKDda LV miyokard massasining oshishini belgilaydi. CHF, CKD va anemiya bilan og'rigan bemorlarga eritropoezni rag'batlantiruvchi dorilarni qo'llash yurakning funktsional holatini yaxshilashga, LV hajmining pasayishiga va miya natriuretik peptid darajasining pasayishiga olib keladi [8].

5-toifa KRS - ikkilamchi KRS.Birlashtirilgan mavjudligi bilan tavsiflanadi o'tkir yoki surunkali alomatlar tufayli buyrak va yurak patologiyasi tizimli kasalliklar, bunda bir organning disfunktsiyasi boshqasining funktsional holatiga ta'sir qiladi va aksincha. Bunday kasalliklar sepsis, diabet, amiloidoz, tizimli qizil yuguruk, sarkoidozdir. 5-toifa sigirlarning tarqalishi to'g'risidagi ma'lumotlar juda ko'p o'tkir va surunkali moyillik holatlari tufayli kam.

Sepsis bir vaqtning o'zida miyokard depressiyasini keltirib chiqarishi bilan birga AKIga olib kelishi mumkin, bu sharoitlarning rivojlanish mexanizmlari to'liq tushunilmagan; Sepsisdagi AKI ning tarqalishi 11-64% ni tashkil qiladi va troponinning ko'tarilishi 30-80% ni tashkil qiladi, ularning kombinatsiyasi har ikkala holatning mavjudligi bilan solishtirganda o'limning oshishi bilan bog'liq; Shu bilan birga, miyokardning funktsional depressiyasining rivojlanishi va yurakning etarli darajada ishlab chiqarilmasligi buyrak funktsiyasining 1-toifa CRSda bo'lgani kabi yanada yomonlashishiga olib keladi va AKI yurakning funktsional holatiga, 3-toifa CRSda bo'lgani kabi ta'sir qiladi, natijada ayovsiz doira.

Kardiorenal sindromning oldini olish va davolash

Kardiorenal sindrom rivojlanishining patogenetik mexanizmlariga muvofiq, kardiyorenal sindromning rivojlanishi va rivojlanishining oldini olish uchun HF, CKD, OKI bilan og'rigan bemorlarni davolash bo'yicha zamonaviy tavsiyalar, terapevtik strategiyaning asosiy tamoyillari ishlab chiqilgan [9]. Nefroprotektiv va kardioprotektiv ta'sirlar bir qator umumiy amalga oshirish mexanizmlari va maqsadli ko'rsatkichlarga ega: proteinuriyani kamaytirish, qon bosimini normallashtirish (BP), dislipidemiya, anemiya kompensatsiyasi, fosfor-kaltsiy metabolizmi, insulin qarshiligi, gipersimpatikotoniya, giperurikemiya. CKD va yurak kasalliklari bilan og'rigan bemorlarni davolash uchun dori vositalariga qo'yiladigan asosiy talablar metabolik neytrallik, ikki tomonlama yo'q qilish yo'li (jigar va buyrak), endotelial funktsiyani yaxshilash, nefro- va kardioprotektiv xususiyatlarning tasdiqlangan mavjudligi bo'lishi kerak.

Nefro- va kardioproteksiyaga erishish uchun quyidagi yondashuvlar tavsiya etiladi:

1 . Surunkali yurak etishmovchiligining o'tkir dekompensatsiyasi epizodlari aniqlik (ADHF) AKI rivojlanishiga, surunkali buyrak etishmovchiligining paydo bo'lishi va rivojlanishiga moyil bo'ladi. Nefroproteksiya uchun vakolatli preparatni buyurish juda muhimdiryurak etishmovchiligi uchun dori terapiyasidekompensatsiyalarning oldini olish va chastotasini kamaytirish uchun zamonaviy

tavsiyalarga muvofiq [10]. Ko'pgina bemorlarda ACE inhibitorleri / angiotensin retseptorlari antagonistlari, beta-blokerlar, diuretiklar va mineralokortikoid retseptorlari antagonistlari bo'lishi kerak. Agar sistolik qon bosimi>100 mm Hg dan yuqori bo'lsa, ko'rsatilgan kombinatsiya samarasiz bo'lsa. yurak urishi >70 bo'lgan sinus ritmi uchun ACE inhibitorlerini yoki angiotensin retseptorlari antagonistlarini almashtirish mumkin, QRS>130 ms uchun ivabradin qo'shing, yurak resinxronizatsiyasini muhokama qiling; Shu bilan birga, AKI rivojlanishiga hissa qo'shadigan gipovolemiya va gipotenziya epizodlarini oldini olish uchun dori-darmonlarni qabul qilishni boshlash kerak. minimal dozalar bilan davolash, dozalarni asta-sekin titrlash va GFR [11] ga muvofiq sozlash.

2 Parhez.CKD rivojlanishining oldini olish uchun uning samarali ekanligi isbotlangan tuz (tuz <6 g / kun, natriy <2,4 g / kun), oqsil (KKDning 1-2 bosqichlarida 1 g / kg / kun va 0,6-0,8 g / kg / kun) past dietaning samaradorligi CKD 3a-4 bosqichlari uchun hayvon oqsillarini o'simlik oqsillari bilan almashtirish, ular buyraklarga kamroq yuk beradi (soya oqsillari buyrak gemodinamikasiga kamroq salbiy ta'sir ko'rsatadi va nefro-, yurak-himoya va sklerotik ta'sirga ega), kaliy miqdori past (CKD 1-2 bosqichlari uchun >4 g / kun va CKD 3a-4 bosqichlari uchun 2-4 g / kun), past fosfat miqdori (1,7 g / kun). CKD 1-2 bosqichlari uchun kun va CKD 3a-4 bosqichlari uchun 0,8-1,0 g / kun) [12].

3 Chekishni tashlashdozaga bog'liqligi tufayli

GFRning pasayishi va mikroalbuminuriya rivojlanishi uchun xavf omili [12].

4 Spirtli ichimliklarni iste'mol qilishni cheklash[12].

5 O'zgartirilgan ta'sirini yo'q qilish yoki minimallashtirish xavf omillariCKD rivojlanishi va rivojlanishi. Qochish kerak buyrak funktsiyasiga salbiy ta'sir ko'rsatishi mumkin bo'lgan nefrotoksik dorilarni, shu jumladan steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilarni (NSAID), nefrotoksik antibiotiklarni, rentgen kontrastli vositalarni, ozuqaviy qo'shimchalarni (jumladan, Tailand o'simliklari, "yog 'yoqilg'ichlari", mushak massasini qurish uchun ozuqaviy aralashmalar) buyurish .

CHF bilan og'rigan bemorlarda atsetilsalitsil kislotasining (ASA) kichik dozalarini, shuningdek, boshqa NSAIDlarni qo'llash oqibatlarning yomonlashishi bilan bog'liq, chunki bu preparat prostaglandinlar sintezini bloklaydi, neyrogumoral faollashuvning salbiy ta'sirini oldini oladi va zaiflashtiradi. CHFni davolash uchun dori vositalarining ta'siri - ACE inhibitorleri, diuretiklar, spironolakton, karvedilol. ASA retsepti CHF yomonlashishi tufayli kasalxonaga yotqizishning yuqori chastotasi bilan bog'liq [13]. Bu CHF uchun NSAIDlarni buyurishdan saqlanish zarurligini ko'rsatadi (miokard infarktidan keyingi 8 haftagacha erta davrda ASA ni buyurish bundan mustasno), ayniqsa buyrak funktsiyasi buzilgan taqdirda. Agar antiplatelet terapiya zarur bo'lsa, ASA ni klopidogrel bilan almashtirish ko'rsatilishi mumkin [13]. Shuni hisobga olish kerakki, CKD 3b bosqichidan boshlab tiazidli diuretiklarning samaradorligi pasayadi va ularning yon ta'siri xavfi ortadi, shuning uchun loop diuretiklarga ustunlik berish kerak. Bundan tashqari, GFR <30 ml/min/1,73 m bilan2Buyrak disfunktsiyasining yomonlashuvi va giperkalemiya rivojlanishi xavfi tufayli aldosteron antagonistlari mutlaqo kontrendikedir va GFR 30-60 ml / min / 1,73 m.2Ehtiyotkorlik bilan ularni kuniga 25 mg dan oshmaydigan dozada qo'llash kerak va terapiya boshlanganidan 7 kun o'tgach va dozani o'zgartirgandan so'ng terapiya davomida qondagi kaliy va kreatinin darajasini diqqat bilan kuzatib boring, so'ngra har hafta 1,5 oygacha, so'ngra 4 oyda bir marta. [14].

CRS bilan og'rigan bemorlarda yurak glikozidlari juda ehtiyotkorlik bilan, faqat atriyal fibrilatsiya mavjud bo'lganda buyurilishi kerak.

Digoksinni buyurishda GFR ni hisobga oling, chunki GFR pasayganda digoksinning chiqarilishi kamayadi va qon zardobida digoksin kontsentratsiyasini <0,8 ng/ml ushlab turing. Xavfsizlik nuqtai nazaridan, qoramol bilan og'rigan bemorlarda davolashni yuklash dozalari bilan boshlash tavsiya etilmaydi, ehtimol har kuni 0,125 mg past dozalarda qo'llanilishi kerak;

6 Xizmat ko'rsatishtana massasi indeksi(BMI) 20-25 kg / m gacha2uchun dietaning kaloriya tarkibini va etarli jismoniy faollikni sozlash orqali (haftasiga kamida 4-5 marta 30 daqiqa aerob mashqlari), chunki BMI > 25 kg / m dan oshishi2 Hatto yosh sog'lom odamlarda ham buyrak etishmovchiligining oxirgi bosqichini rivojlanish xavfi ortishi bilan bog'liq [15].

7 .Qon bosimini qattiq nazorat qilish.Maqsadli qon bosimi darajasi <140/90 mm Hg. da Optimal siydik bilan albumin ajralishi (EAU) <10 mg/g (A0), yuqori darajada albuminuriya (A1-A4) bilan <130/80 mm Hg. Bunday holda, buyrak qon oqimining pasayishiga yo'l qo'ymaslik uchun sistolik qon bosimini <120 mmHg ga kamaytirishdan qochish juda muhimdir. [16].

8.Qattiq glisemik nazorat. Glikatlangan ge-ning maqsadli darajasi Moglobin HbA1c ko'pchilik bemorlarda yoshga va mavjud asoratlarga bog'liq.

9 MaqsadACE inhibitorleri / ARB / ARNI. Nefroprotektiv ACE ingibitorlari va ARA ning ta'siri ular afferent arteriolalarning kengayishi va yurak chiqishining ko'payishi tufayli buyrak qon oqimini oshirishi va angiotenzin II ning buyraklarga salbiy ta'sirini blokirovka qilishi bilan bog'liq. mezangial hujayralarning ko'payishi va gipertrofiyasi. ACE inhibitorleri / ARBlarni uzoq muddatli qo'llash bilan efferent arteriolalarning kengayishi giperfiltratsiyani oldini oladi va albuminuriyani kamaytiradi [17]. Bularning barchasi CKD rivojlanishining sekinlashishiga va terminal CKD rivojlanish xavfining pasayishiga olib keladi.

Uzoq vaqt davomida ACE inhibitorleri qonda kaliy darajasi 5 mmol / L dan va kreatinin darajasi 220 mkmol / L (2,5 mg / dL) dan yuqori bo'lganida kontrendikedir. Keyinchalik, LVEF <40% sistolik disfunktsiyasi bo'lgan 65 yoshdan oshgan bemorlarda ACE inhibitori bilan davolash paytida 1 yillik o'limning qisqarishi qon zardobidagi kreatinin kontsentratsiyasi > 265 mkmol / L bo'lgan bemorlarda muhimroq ekanligi aniqlandi. 3 mg / dl) kreatinin kontsentratsiyasi <265 mg / dl (mos ravishda 37% va 16%) bo'lgan bemorlarga qaraganda. Shu munosabat bilan, "ACE inhibitorlerini qo'llash kontrendikedir bo'lgan maxsus kreatinin darajasi yo'q" [18].

Aksariyat mutaxassislarning fikriga ko'ra, ACE inhibitorleri yoki angiotensin II retseptorlari antagonistlari qon zardobida kreatinin kontsentratsiyasi <6 mg / dL (528 mkmol / L) va GFR >20 ml / min bo'lsa, lekin buyrak arteriyasi stenozi mavjudligida buyurilishi mumkin. GFR <30 ml/min/1,73 m bo'lgan bemorlarda2davolash kreatinin, kaliy va kundalik aniqlash kasalxonada, boshlash kerak

O'tkir buyrak etishmovchiligini davolash uchun dorilar mavjud. GFR >30 ml/min/ 1,73 m bo'lgan bemorlarda2qon zardobida va GFRda kreatinin va kaliy kontsentratsiyasini qabul qilish boshlanganidan va dozani oshirgandan keyin 7 kundan keyin, keyin har hafta 1,5 oygacha, keyin har 4 oyda bir marta aniqlash kerak. Agar terapiya paytida kreatinin kontsentratsiyasi 50% dan kam oshsa va 266 mkmol / l dan past bo'lsa, GFR 25 ml / min / 1,73 m dan yuqori.2, kaliy 5,5 mmol/l dan past yoki unga teng - ACE inhibitorleri yoki ARBlar bilan davolashda o'zgarishlar talab etilmaydi. Qondagi kreatinin va/yoki kaliy kontsentratsiyasining sezilarli o'zgarishi bilan ACE inhibitori/ARB dozasini 2 baravar kamaytirish va 1 haftadan so'ng kreatinin va kaliyni nazorat qilish kerak. Qondagi kaliy kontsentratsiyasining >5,5 mmol/l ortishi, kreatininning 100% dan ortiq yoki 310 mkmol/l dan oshishi, GFR ning 20 ml/min/1,73 m dan kamayishi.2RAAS blokerlarini qabul qilishni to'xtatish kerak.

Rentgen kontrastli vositalarni rejalashtirilgan qo'llash, kolonoskopiyaga tayyorgarlik va katta jarrohlik aralashuvlar oldidan ACE inhibitorleri va ARBlarni vaqtincha to'xtatish kerak. ACE inhibitori va ARB kombinatsiyasi EAM ajralishini va qon bosimini har ikkala doriga qaraganda yaxshiroq kamaytiradi, ammo kreatininning ikki baravar ko'payishi, dializga kirish yoki o'limning umumiy yakuniy nuqtasini oldini olmaydi. Shu munosabat bilan, hozirda ACE inhibitori va ARB kombinatsiyasi tavsiya etilmaydi. Yangi ARNI guruhining preparati, sakubitril/valsartan tarkibida ARA va neprilizin inhibitori mavjud. Neprilizin neytral endopeptidaza bo'lib, natriuretik peptidlar (NUP), bradikinin va boshqa peptidlarni parchalaydi. Neprilizinning inhibisyonu qonda NUP darajasining oshishiga, diurezning, natriurezning, vazodilatatsiyaning kuchayishiga, miokardning bo'shashishining yaxshilanishiga, renin va aldosteron sekretsiyasining pasayishiga olib keladi.

10 Lipidlarni kamaytiradigan terapiya. Rivojlanishni sekinlashtirish uchun CKD rivojlanishiga hissa qo'shadigan ateroskleroz va buyrak fibrozi, statinlarni buyurish ko'rsatiladi. Tadqiqot natijalariga ko'ra, CKD ning turli bosqichlarida statinlar kunlik proteinuriyani sezilarli darajada kamaytirdi, garchi ular GFRga sezilarli ta'sir ko'rsatmasa ham. Statinlarning ijobiy ta'siri CKD bosqichiga bog'liq emas edi [19]. Amaldagi tavsiyalarga ko'ra, statinlarning qattiq so'nggi nuqtalarga ta'siri yo'qligi sababli, hozirgi vaqtda CHFda statin terapiyasini boshlash tavsiya etilmaydi, ammo CHF ishemik etiologiyasi bo'lgan bemorlarda terapiyani davom ettirish mumkin.

11 Qorin bo'shlig'i bosimining pasayishi. Assitli bemorlarda Semptomlarni bartaraf etish uchun suyuqlikni evakuatsiya qilish bilan parasentez qilish mumkin. Ushbu protsedura qorin bo'shlig'i bosimini pasaytirish orqali buyrak filtratsiyasi bosimini va GFRni qisman oshirishi mumkin [20].

Xulosa

Buyraklar va yurak-qon tomir tizimi kasalliklarining asosiy tabiati shartli (kardiorenal yoki renokardial sindrom), chunki bitta organning shikastlanishi foydalanish zarurligiga olib keladi boshqa organga nisbatan profilaktika va terapevtik choralar. Hozirgi vaqtda CRS ning mavjudligi ko'p tarmoqli muammo bo'lib, u turli mutaxassisliklar klinisyenlarining (kardiolog, nefrolog) sa'y-harakatlarini talab qiladi. Bu fanning yangi fanlararo sohasi - kardionefrologiyaning paydo bo'lganligini ko'rsatadi.

CRS turlarini shakllantirish sabablari va mexanizmlarini o'rganish, zararning biomarkerlarini va xavf omillarini erta aniqlash omon qolishni yaxshilash, bemorlarning hayot sifatini yaxshilash va profilaktika va

terapevtik taktikaga yondashuvlarni aniqlash uchun CRSni tuzatishning optimal usullarini aniqlashga yordam beradi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. Kobalava Zh., Villevalde S., Efremovtseva M., et al. Cardiorenal syndromes: classification, pathophysiological mechanisms, principles of diagnosis. Doctor. 2011;5:2- 6.
2. Ronco C, Haapio M, House A, et al. Cardiorenal syndrome. JACC. 2008;52:1527-1539.
3. Barbuk O.A. Cardiorenal syndrome: main problems of diagnosis and treatment. niya. Med news. 2018;3:65-70.
4. Bagshaw SM, Cruz DN, Aspromonte N. et al. Epidemiology of cardio-renal renal syn-dromes: workgroup statements from the 7th ADQI Consensus Conference. Nephrol Dial Transplant. 2010;25:1406-1416.
5. Bova A.A. Chronic kidney disease as an independent risk factor for cardiovascular vascular pathology. Military Medicine. 2014;2:15-21.
6. Korzh A.N. Cardiorenal syndrome: clinical significance, diagnostic criteria. ki, principles of therapy. Similar European Journal of Internal and Family Medicine. 2016;2:37-42.
7. Drueke TB, Locatelli F, Clyne N. et al. Normalization of hemoglobin level in patients with chronic kidney disease and anemia. N Eng J Med. 2006;355:2071-2084.
8. Larina V.I., Bart B.Ya., Balabanova E.L. Anemic syndrome in patients with chronic ical heart failure. Ros Card J. 2010;3:34-40.
9. Reznik E.V., Nikitin I.G. Cardiorenal syndrome in patients with heart failure. sufficiency as a stage of the cardiorenal continuum (part 2): prognostic significance, prevention and treatment. Archives of Internal Medicine. 2019;2:93-106.
10. Saidova, L. B., Saidova, M. K., Mirzaeva, D. B., Kuvvatov, Z. K., & Ashurova, N. G. (2019, July). Optimization of medical care for patients with acute poisoning at the prehospital stage by emergency medical care team. In Of XY international Research and practice conference England, London (pp. 120-122).
11. Saidova, L. B., Saidova, M. K., Shodiev, A. S., Kuvvatov, Z. K., & Ashurova, N. G. (2019). Improving the quality of rendering assistance with acute poisons of sychopharmacological preparations according to the Bukhara center of emergency medical assistance in the toxicology division of XY international Research and practice conference England. PROSPECTS OF WORLD SCIENCE-2019, 127.
12. Саидова Л.Б., Саидова М.К., Кувватов З.Х. и Абдуллаева Н.З. (июнь 2019 г.). Реальная практика: Отравление гликозидами – трудности диагностики и лечения. На 4-й международной мультидисциплинарной конференции eduindex, Цюрих, Швейцария (с. 37-38).
13. Саидова, Л. Б., & Шодиева, Н. У. (2021). Частота факторов риска с избыточной массой тела и ожирением у лиц молодого возраста-обзорная лекция. Биология и интегративная медицина, (1 (48)), 194-206.
14. Саидова, Л. Б., & Шодиева, Н. У. (2021). Распространённость Факторов Риска Избыточной Массы Тела И Ожирения У Лиц Молодого Возраста В Период Пандемии Ковид-19 В Первичном Звене Здравоохранения. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 137-141.
15. Саидова Л.Б., Саидова М.К., Кувватов З.Х. и Абдуллаева Н.З. (2019). Реальная практика: Отравление гликозидами – трудности диагностики и лечения. 4-я международная мультидисциплинарная конференция eduindex, Цюрих, Швейцария.
16. Саидова, Л. Б., Каримов, У. А., & Саидова, М. К. (2009). Заболеваемость детей дошкольного возраста, посещающих и не посещающих дошкольные учреждения. Вопросы практической педиатрии, 4(2), 90-93.
17. Saidova, L. B., & Nazarova, A. B. (2022). Prevention of infertility in women of reproductive age with obesity and vitamin D deficiency.
18. Саидова, Л. Б. (2020). Повышение качества жизни больных с хроническим гломерулонефритом на примере статинов. Биология и интегративная медицина, (2 (42)), 14-23.
19. Л. Б, С., & М. Ш., Ж. . (2023). Клинико – Прогностические аспекты Течения Сахарного Диабета 2 Типа У Больных, Перенесших Covid-19. Научно-исследовательский журнал исследований травм и инвалидности , 2 (7), 75–78.

Qabul qilingan sana 20.11.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 616.31-007-053.1:577:612.017.1-084

ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ЗУБОВ И ПРЕСКУСА У ДЕТЕЙ С ДЕФЕКТАМИ ЛИЦА

Мухсинова Лола Анваровна https://orcid.org/0000-0002-3860-5465

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 анализируются перинатальные причины прорезывания зубов и проблем с питанием у детей с врожденными трещинами верхней губы и неба. Деформация лица у детей - это не только медицинская, но и социальная проблема во всем мире. К концу XX века частота рождений детей с этой патологией за последние двадцать лет увеличилась вдвое. Врожденные пороки ротоглотки были наиболее частыми внутриутробными дефектами перинатальной и ранней младенческой смертности

Ключевые слова: дефекты лица, лабораторные исследования, дети, врожденные, патология, челюсть

ЮЗ НУҚСОНЛАРИ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА ТИШ ВА ПРЕКУС ШАКЛЛАНИШИНИНГ ЎЗИГА ХОС ТОМОНЛАРИ

Мухсинова Лола Анваровна

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

✓ ***Резюме***

Ушбу мақолада юқори лаб ва танглайнинг туғма ёриқлари бўлган болаларда тишлаш ва овқатланиш билан боғлиқ муаммоларнинг перинатал сабаблари таҳлил қилинган. Болалардаги юз нуқсони бутун дунёда нафақат тиббий, балки ижтимоий муаммо ҳисобланади. XX-асрнинг охирида, сўнгги йигирма йил ичида ушбу патологияга чалинган болалар туғилишининг частотаси 2 баробар кўпайган. Перинатал ва эрта болаликдаги болалар ўлими таркибида туғма орофасиял нуқсонлар интраутерин нуқсонлар энг кўп учраган

Калит сўзлар: юзнинг нуқсонлари, лаборатория текширувлари, болалар, туғма, патология, жағ

SPECIFIC ASPECTS OF TEETH AND PRECUSS FORMATION IN CHILDREN WITH FACIAL DEFECTS

Muxsinova Lola Anvarovna

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 analyzes the perinatal causes of biting and eating problems in children with congenital cracks of the upper lip and palate. Facial deformity in children is not only a medical but also a social problem all over the world. At the end of the 20th century, the frequency of births of children with this pathology has doubled in the last twenty years. Congenital oropharyngeal defects were the most common intrauterine defects in perinatal and early infant mortality

Keywords: facial defects, laboratory tests, children, congenital, pathology, jaw

Актуальность

Прорезывание зубов – это физиологический этапный процесс, характеризующийся появлением у детей молочных, а затем постоянных зубов [1]. Прорезывание зубов служит косвенным показателем правильного развития ребенка. [8] Прорезывание зубов как физиологический акт не является болезненным явлением, не вызывает патологических состояний[2]. Это находится в прямой связи с общим самочувствием ребенка, своевременный рост зубов в определенной последовательности свидетельствует о нормальном развитии его организма [3].

По разным причинам может возникнуть ряд отклонений в строении зубов, их расположении и развитии [4,5]: отсутствие зачатка зуба, неправильное положение оси зуба (горизонтальное и наклонное), из-за которого он прорезывается за пределами зубного ряда или остается в толще челюстной кости, порок развития зубного ряда. сам зуб - размер, форма, положение, цвет, отсутствие эмалевого покрова.[7] Исследования установили, что неправильный прикус возникает из-за неравномерного роста челюстей из-за длительного сосания соска.

Прорезывание зубов и формирование прикуса - это физиологический процесс, который является одним из важных показателей здоровья и физического развития ребенка.[6,9] Однако существует ряд факторов, которые неблагоприятно влияют на этот процесс и создают возможность для развития патологического процесса.[10] В связи с этим, несмотря на многочисленные работы отечественных и зарубежных исследователей по данной теме, разработка методов ранней диагностики, прогноза течения и исхода патологии прорезывания зубов и формирования прикуса у детей остается актуальной и востребованной.

Цель исследования: изучить взаимосвязь перинатальных и постнатальных факторов риска у детей с врожденными расщелинами верхней губы и неба с прорезыванием зубов и образованием прикуса.

Материал и метод исследования

При обследовании детей использовались следующие методы диагностики: оценка общего клинического статуса, лабораторные методы исследования, анализ местного статуса, исследование диагностических моделей челюсти, рентгенологическое исследование черепа, зубных рядов. Также исследовали функциональное состояние слуха и речи пациентов. Обследование началось с совместного осмотра ребенка педиатром и невропатологом при первичном посещении отделения детской челюстно-лицевой хирургии областной больницы или при консультировании в родильных домах с целью оценки соматического статуса, определения показаний и противопоказания к хирургическому лечению и тактика коррекции сопутствующей патологии. Особое внимание было уделено сбору акушерско-гинекологического анамнеза матери, семейного анамнеза, особенностям течения этой беременности и родов, а также заболеваниям, перенесенным ребенком. На частоту и особенности рождения малышей с развитием врожденных пороков влияет множество факторов, часто в различных сочетаниях. Частота развития внутриутробных аномалий в разных районах Бухары и области, различающихся экологическими характеристиками, может варьироваться в широких пределах. Наиболее часто среди различных патологий встречается врожденная расщелина губы и неба, а также множественные пороки развития. Мы проанализировали частоту рождения детей с расщелиной губы и неба в Бухарской области. Результаты проспективного изучения данных за 8 лет показали, что за этот период в Бухарской области было зарегистрировано рождение 250605 живых детей. Среди них выявлено 250 случаев рождения детей с ХРБН.

Данные структурных соотношений аномалий челюстно-лицевой области по полу не выявили достоверных различий между мальчиками и девочками: 46,1 ± 4,19 и 55,9 ± 4,19% соответственно.

При этом строение аномалий характеризуется тем, что расщелины губы чаще всего встречаются у мальчиков, а расщелины твердого и мягкого неба - у девочек. Значительную часть патологии, составили изолированные расщелины твердого и мягкого неба (скрытые, неполные, полные), 30,12%, полные односторонние расщелины верхней губы, альвеолярного гребня, твердого и мягкого неба - 29,02%, за которыми следуют изолированные расщелины мягкого неба -16,01%. При этом в структуре пороков развития лица и челюстей определенное место занимают изолированные расщелины верхней губы (скрытые, неполные, полные) - 15,02%, полные

двусторонние расщелины верхней губы, альвеолярного отростка, твердое и мягкое небо - 13,26%. Следует отметить, что в представленных аномалиях развития лицевого скелета часто встречаются тяжелые анатомо-функциональные нарушения органов и тканей ротоглотки (41,5%), требующие более длительного периода реабилитации.

Анатомо-функциональные нарушения при врожденных расщелинах верхней губы разнообразны и зависят от степени тяжести врожденного порока развития. При всех расщелинах верхней губы встречаются общие для всех типов анатомические нарушения, выраженные в большей или меньшей степени: расщепление тканей верхней губы; укорочение высоты губы при одностороннем и среднем фрагменте верхней губы при двустороннем; деформация кожно-хрящевой части носа. При скрытой расщелине верхней губы наблюдается выраженное недоразвитие мышечного слоя с сохранением целостности кожи и слизистой оболочки верхней губы. На стороне фильтрума имеется вертикальная рубцовая полоса кожи в виде бороздки, под которой отсутствует круговая мышца рта. В спокойном состоянии дефект малозаметен и проявляется только во время улыбки, плача и т., когда по обе стороны борозды появляются мышечные, гребни из-за сокращения круговой мышцы рта.

Укорочение верхней губы при скрытой щели незначительно (1-2 мм), а деформация хрящевой части носа практически незаметна. При неполной расщелине верхней губы несращение тканей присутствует только в ее нижних частях, а у основания носа имеется правильно развитый участок или тонкая кожная перемычка, соединяющая обе части губы друг с другом. Практически всегда наблюдается деформация носа: крыло носа со стороны расщелины растянуто, уплощено, его основание смещено наружу и вниз, кончик носа смещен в сторону расщелины, носовая перегородка искривлена из-за его изгиба в здоровую сторону. При двусторонней расщелине верхней губы перегородка носа укорачивается, пролабий выступает вперед в виде хоботка, кончик носа уплощен, часто раздвоен, крылья носа растянуты и уплощены на обоих бока, ноздри широкие. , выраженные в той или иной степени в зависимости от степени выраженности дефекта: расщепление тканей неба; укорочение мягкого неба; расширение среднего отдела глотки. Без своевременного лечения по мере роста ребенка деформация верхней челюсти увеличивается.

У некоторых детей с врожденной расщелиной неба наблюдается врожденное недоразвитие всех отделов верхней челюсти (микрогнатия). Помимо деформации верхней челюсти, при волчьей пасти, выявляется врожденное недоразвитие мышц мягкого неба и средней части глотки. Мягкое небо короткое, недоразвитые небные мышцы не прикреплены друг к другу по средней линии. При сокращении мышц неба поперечные размеры расщелины увеличиваются, что способствует расстройству речи и глотания.

Нередко у обследованных нами детей наблюдалась патология ЦНС (перинатальная энцефалопатия, синдром мышечной дистонии, гипертонически-гидроцефальный синдром, синдром вегетативной дисфункции), требующая наблюдения невропатолога и назначения корректирующей терапии. В течение первого года жизни у 62 детей выявлена задержка физического развития, недостаточный вес и недостаточный вес. В то же время этот показатель выше в группе пациентов с врожденной сквозной расщелиной верхней губы и неба (30,2%) по сравнению с группой детей с врожденной изолированной расщелиной верхней губы (10,7%).

Результат и обсуждение

Таким образом, анатомические нарушения вызывают изменение функций непосредственно пораженных и ассоциированных органов, нарушается гармония развития нескольких областей, возникают так называемые комбинированные вторичные деформации.

Анализ частоты возникновения расщелины в зависимости от стороны поражения показал, что у большинства детей расщелина левосторонняя, а у 26,8% больных - правосторонняя.

В зависимости от степени анатомических нарушений у обследованных детей было 2 формы расщелины верхней губы и неба: у 20 (10,6%) - неполная расщелина губы, изолированная расщелина неба у 52 (27,8%) детей и у 83 (44,6%) - односторонняя полная через расщелину губы и неба, а у 31 (16,0%) ребенка была двусторонняя полная через расщелину губы и неба. У детей со скрытой расщелиной верхней губы наблюдалось расщепление мышечного слоя при сохранении сплошности кожи и слизистой оболочки.

А при неполном расщеплении ткани губы обследованных детей не срослись только в его нижних частях, а у основания носа имелся правильно развитый участок или узкая кожная перемычка, соединяющая обе части губы с друг с другом.

У детей с расщелиной верхней губы с первых дней жизни нарушалась сосательная функция из-за невозможности создать герметичность в полости рта. Дети со скрытой и неполной расщелиной верхней губы могли брать грудь матери, прижимая ткань груди к нормально развитому альвеолярному гребню верхней челюсти и нёба, компенсируя неполноценность мышц губы, активно включая язык в сосание.

Заключение

1. Заболеваемость врожденными пороками развития в Бухарской области составляет 7,8%. В структуре врожденных пороков развития расщелина губы и неба регистрируется в 18,9% случаев.
2. Основными тератогенными факторами, способствующими развитию врожденных пороков развития челюстно-лицевой области плода у женщин, являются: экологически неблагоприятные факторы (25,8%), отягощенный инфекционный анамнез (22,04%), наследственная отягощенность (15,05%), средства с тератогенные эффекты (16,1%), действие комбинированных тератогенных факторов (21,0%).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. ҚурбоноваН.И., Хамраева Д.Ш., Самадова Ш.И. The use adhesiweimplastir in the treatment of deep and sperfisial wounds of the skin// AJMIR. - 2019;29(7):166-178.
2. Inoyatov A.Sh., Mukhsinova L.A. Peculiarities of the identification and early diagnostics of the pathology of cultivation of teeth and formation of the chest in children // Proceedings of the VI International Scientific and Practical Conference. International Trends in Science and Technology. Warsaw, Poland, 2018;30(9):3-6.
3. Mukhsinova L.A., Inoyatov A.Sh. Physiological and Pathological Aspects of Teeth Cutting and Formation of Bits in Children (Literature Review) // American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020;10(9):674-678.
4. Хамраева Д.Ш., АхмедовФ.М., Лечение красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта тигазоном//"Теория и практика современной науки". – 2018;4(34):722-725.
5. Inoyatov A.Sh., Mukhsinova L.A. Peculiarities of the identification and early diagnostics of the pathology of cultivation of teeth and formation of the chest in children // Proceedings of the VI International Scientific and Practical Conference. International Trends in Science and Technology. Warsaw, Poland, 2018;2(30):3-6.
6. Hamroeva D.Sh. Comparative Analysis of the Effectiveness of the Treatment of Parodontitis in Patients with Obesity// International Journal of Progressive Sciences and Technologies International Journal of Progressive Sciences and Technologies 2020;2(19):469-472.
7. Тайлакова Д.И. «Эмбриональный гистогенез зубов в условиях загрязнения окружающей среды» // Сборник статей Международной научно-практической конференции "Актуальные вопросы стоматологии", г. Уфа 2-3 июнь -2017;2(19):205-211.
8. Хамраева Д.Ш., Хожиев Х.Х. Оценка способов лечения больных периодонтитов современными методами// Теория и практика современной науки. – 2018;4(34):728-731.
9. Хамраева Д.Ш.,АхмедовФ.М.,Лечение красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта тигазоном//"Теория и практика современной науки". – 2018;4(34):722-725.
10. Khabibova N.N. Changes in biochemical and immunological indicators mixed saliva of patients with chronic recurrent aphthous stomatitis// European journal of pharmaceutical and medical research. –2018;(5):143-145.

Поступила 20.10.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616.314.17

СУРУНКАЛИ ГЕНЕРАЛЛАШГАН ПАРОДОНТИТДА ОҒИЗ СУЮҚЛИГИНИ ЎЗИГА ХОС БЎЛМАГАН ҲИМОЯ ҚИЛИШ КОМПОНЕНТЛАРИ ДАРАЖАСИНИ БАҲОЛАШ

Давлатова Дилрабо Давлатназаровна https://orcid.org/0009-0009-2328-2462

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

✓ ***Резюме***

Генераллашган пародонтитда эндотелиал дисфункция ва неоангиогенез маркерларининг диагностик ва прогностик аҳамиятини самарадорлигига эришиш мақсадида қатор илмий тадқиқотлар амалга оширилмоқда. Сўнгги пайтларда эндотелий томонидан ишлаб чиқарилган биологик фаол моддаларнинг қон айланишини, қон томир тонусини, гемостазнинг маҳаллий жараёнларини ва қон ҳужайраларининг кўпайишини тартибга солиш учун аҳамияти тўғрисида ишлар олиб борилмоқда.

Калит сўзлар. генераллашган пародонтит, оғиз суюқлиги, организмнинг фон реактивлиги.

ОЦЕНКА УРОВНЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ КОМПОНЕНТОВ ЗАЩИТЫ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОМ ПАРОДОНТИТЕ

Давлатова Дилрабо Давлатназаровна https://orcid.org/0009-0009-2328-2462

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

✓ ***Резюме***

С целью достижения эффективности диагностической и прогностической значимости маркеров эндотелиальной дисфункции и неоангиогенеза при генерализованном пародонтите проводится ряд научных исследований. В последнее время ведутся работы о важности биологически активных веществ, вырабатываемых эндотелием, для регуляции кровообращения, сосудистого тонуса, местных процессов гемостаза и пролиферации клеток крови.

Ключевые слова. распространенный пародонтит, состояние ротовой жидкости, фоновая реактивность организма.

ASSESSMENT OF THE LEVEL OF NON-SPECIFIC COMPONENTS OF ORAL FLUID PROTECTION IN CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS

Davlatova Dilrabo Davlatnazarovna https://orcid.org/0009-0009-2328-2462

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

✓ ***Resume***

In order to achieve the effectiveness of diagnostic and prognostic significance of markers of endothelial dysfunction and neoangiogenesis in generalized periodontitis, a number of scientific studies are being conducted. Recently, work has been underway on the importance of biologically active substances produced by the endothelium for the regulation of blood circulation, vascular tone, local processes of hemostasis and proliferation of blood cells.

Keywords. Common periodontitis, oral fluid condition, background reactivity of the body.

Долзарблиги

Бугунги кунда жаҳоннинг турли мамлакатларида пародонтитнинг тарқалиши 40% дан 70% гача бўлиб, кўп ҳолларда аҳолининг ёшига, турмуш даражасига ва оғиз бўшлиғи гигиенасига боғлиқ. Кўпинча тишларнинг йўқотилишига, оғиз бўшлиғида сурункали инфекция ўчоқларининг пайдо бўлишига, иммунитетнинг пасайишига ва аллергик ҳолатларнинг ривожланишига олиб келадиган пародонт касалликлар замонавий стоматологияда энг кенг тарқалган ва мураккаб патологиялардан биридир. Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, сурункали пародонтит дунёдаги энг кенг тарқалган стоматологик касалликларидан биридир. Тахминларга кўра, катталар аҳолисининг тахминан 53,2% ўртача ва оғир пародонтитдан азият чекади ва аҳолининг 11% оғир пародонтит билан касалланган. 50-17 ёшдаги дунёнинг турли минтақалари аҳолисининг тахминан 60% пародонтал касалликнинг турли шаклларига учрайди. Пародонт тўқималарини хронизазациялашни тақозо этувчи сабаблар ҳозирга қадар кам ўрганилганлигига қоляпти, бу эса унинг олдини олиш ва даволаш тадбирларининг самарадорлиги паст эканлигини белгилаб беради. Тўпланган маълумотлар сурункали генераллашган кўп омиллилик эҳтимолини энг юқори деб ҳисоблаш имконини беради. Соғломликдан касаллик томон бориш аста секин рўй беради ҳамда функционал резервнинг тугаб бориши ва мослашиш қобилиятининг пасайиши билан биргаликда юз беради. Айрим тадқиқотчилик маълумотлари СГПнинг рўй беришидаги нерв, иммун, гормонал, барьерли механизмларнинг роли тўғрисидаги замонавий тасаввурларга мос келади [1.3.5.7]. Ушбу патологияларни эрта ташҳислаш, самарали даволаш ва олдини олиш бўйича чора тадбирлар дастурини ишлаб чиқиш долзарб вазифалардан биридир.

Тадқиқотнинг мақсади: сурункали генераллашган пародонтитда оғиз суюқлигини ўзига хос бўлмаган ҳимоя қилиш компонентлари даражасини баҳолашни такомиллаштириш.

Тадқиқот обеъкти: бўлиб генераллашган пародонтит билан касалланган 40-45 ёшдаги 65 нафар беморлар олинган.

Натижа ва таҳлиллар

Врач стоматолог ишининг самарадорлиги кўп ҳолларда бемор саломатлигини интегратив англашга, гомеостазнинг асосий параметрларини, организмнинг фон реактивлигини мажмуавий баҳолашга боғлиқдир. Юқори самарали диагностик қарорлар кенг кўламли ташҳислаш усулларининг маълумотлари асосидагина қабул қилиниши лозим. Пародонт тўқималарнинг фойдали мослашуви чегарасини патологик жараённинг бошланишини ажратиб туриш имконини берадиган ташҳислаш мезонларини такомиллаштириш зарурати ҳамда сурункали генераллашган пародонтит патогенезининг аниқ механизларини аниқлаш ушбу тадқиқотнинг долзарблигини белгилаб беради.

Эндотелиал дисфункцияни баҳолаш замонавий тиббиётнинг янги ва истиқболли соҳасидир. Бугунги кунда эндотелиал дисфункция нафақат қон томир касалликларининг белгиси сифатида қаралади, балки унинг кўплаб касалликларнинг бошланиши, ривожланиши ва клиник кўринишларида аҳамияти аниқланди. Пародонтологияда эндотелиал дисфункциянинг ривожланиш механизмлари етарлича ўрганилмаган, бу ушбу муаммони замонавий услубий даражада чуқур ўрганиш зарурлигини кўрсатади.

Сурункали генераллашган пародонтитга чалинган беморларда тромбоцитларнинг агрегацион қобилиятидаги бузилишлар ва микроциркулятор бузилишлар патогенезидаги гемостаз омиларнинг ўрнини; сурункали пародантит билан касалланган беморларнинг қони ва сўлагида ЁПО антиоксидантлар тизимининг ҳолатига кўра оксидли стресс даражасини баҳолаш мехнизмини, беморларнинг қони ва сўлагида ИЛ-6 ва ИЛ-10 нинг даражаси, асоратлашда кўп ўлчамли лаборатор маркерларининг ташҳислаш ва сурункали генераллашган пародонтитга чалинган беморларда қон томирлар эндотелийси дисфункциясининг эрта бузилишларини ташҳислаш мезонларини ишлаб чиқишдан иборат. Касалликни олдини олишга қаратилган профилактик тадбирларнинг механизмини яратиш, касалликнинг асоратларни камайтириш ва бартараф этишнинг замонавий усулларини такомиллаштириш муҳим аҳамият касб этади [2.4.6.8.10].

Сурункали генераллашган пародонтитга чалинган беморларнинг клиник лаборатор тавсифлари келтирилган. Сурункали пародонтитнинг ўртача оғирлик даражаси билан касалланган беморларда пародонт тўқималар ҳолатини баҳолашни холисона ўтказиш мақсадида

умумқабул қилинган индексли кўрсаткичлардан фойданилган бўлиб, улар РМА папилляр маргинал альвеоляр индексини; API – апроксимал юзаларнинг гигиенаси индексини; ПИ-пародонтал индексни ўз ичига олган.

Ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатадики, сурункали генераллашган пародонтитнинг ўртача оғирлик даражаси билан касалланган беморларнинг фойдаланилаётган барча индекслари меъёрдаги қийматлардан анча фарқ қилган. Даволаш бошлангунча қадар клиникага мазкур беморлар мурожат қилган вақтда РМА кўрсаткичи меъёридан 21,34 фоиз ортиқ бўлган (P<0,05). Апроксимал юзалар гигиенасининг индекси ҳам меъёридан аҳамиятли даражада, яъни 19,98% га ортган (1 жадвал).

1-жадвал

Сурункали пародонтитнинг ўртача оғирлик даражаси фонида пародонт тўқималар ҳолатининг индексли кўрсаткичлари

Кўрсаткич	Соғлом шахслар	СГП билан касалланган беморлар
РМА, %	1,14±0,02	24,18±2,08*
API, %	3,31±0,03	57,81±4,07*
	3,42±0,09	61,23±4,65*
ПИ, баллар	0,07±0,03	4,02±0,20*

*Изоҳ: * - P<0,05 бўлганда меъёрга нисбатан ишончлилик*

Тиш милк арикчаларининг қонаш индекси ушбу гуруҳдаги беморларда меъёрдаги қийматлар ишончли тарзда 14,56% га ошган (P<0,05). Пародонтал индекс меъёридан 51,7 баробарга кўп бўлган. Бунда беморлар милкларнинг қонаши, тишларнинг қимирлаб туриши, овқат қабул қилишнинг қийинлашуви ва пародонтал чўнтакларнинг мавжудлигидан шикоят қилганлар. Тишларнинг қимирлаши ва пародонтал чўнтакларнинг чуқурлиги барча беморларда баллик система бўйича баҳоланган. Сурункали генераллашган пародонтит (СГП) билан касалланган беморларда микроциркуляциянинг бузилишлари патогенезида муҳим рол гемостаз тизимининг томир тромбоцитар, ноагуляцион бўғинларидаги бузилишларга ҳамда қон томир деворлари эндотелийсининг тромборезистентлигига тегишлидир. Мазкур муаммони ҳал қилиш учун биз СГП да қоннинг тромбоген салоҳиятини баҳолашга қарор қилдик. Ўтказилган тадқиқотлар натижасида аниқлашича сурункали генераллашган пародонтит билан касалланган беморларда қон томир деворлари тромборезистентлигининг пасайиши рўй берар экан, бу эндолийнинг антикоагулянт ва фибринолитик фаоллигининг пасайишида намоён бўлади [9.11.13.14]. Қон томир эндотелийси тромборезистентлигининг ўзгаришлари асосий касалликка, яъни сурункали генераллашган пародонтитга боғлиқ. Пародонтит билан оғриган беморларда антикоагулянт фаолликнинг пасайиши қон томир деворининг эндотелийси томонидан антитромбин III нинг чиқариб ташланишининг пасайишида намоён бўлади. Олинган натижалаларнинг биз келтирган жадвалдаги маълумотлари шундан далолат берадики, сурункали генераллашган пародонтит билан касалланган беморларда фибринолиз вақтининг ошиши ва қон томир эндотелийси фибринолитик фаоллигининг пасайиши рўй берар экан. Қон томирлар эндотелийси фибринолитик фаоллигининг сусайиши касаллик билан уйғунликда юз берса, плазминоген t-PA тўқима активатори камайиши билан боғлиқ бўлиши мумкин (2-жадвал).

Айни вақтда адабиётларда шундай маълумотлар борки, пародонтит билан касалланган беморда плазминоген t-PA тўқима активаторининг маҳсули ошади, аммо шу билан бир вақтда PAI-2 плазминогени бўлмиш тўқима активатори ингибиторининг маҳсули ҳам ўсиб боради. Ўтказилган тадқиқотлар натижасида оғирликни ўрта даражасидаги сурункали генераллашган пародонтит билан касалланган беморларнинг қон зардобида нафақат эндотелин-1 нинг, балки гомоцистеиннинг миқдори ҳам ошиши аниқланган. Бунда гомоцистеиннинг қон зардобидаги концентрацияси соғлом шахсларнинг гуруҳида юқорироқ бўлиши, унинг эндотелий ҳужайраларига заҳарли таъсир кўрсатишга олиб келади. Сурункали генераллашган пародонтит билан касалланган беморларда аниқланган гипергомоцистеиннемия метаболистик бузилишларининг ва аввало пародонт тўқималарида липидларнинг перекисли оксидланиши оқибати ҳисобланади. Пародонтитда эндотелин-1 концентрацияси ошишининг аниқланганлиги аниқланган салоҳиятли механизми эндотелий ҳужайраларидаги осидатив стресснинг

индукцияси бўлиши ҳам мумкин [10.12.13.14]. Ундан ташқари биз сурункали генераллашган пародонтит билан касалланган беморларда аниқлаганимиздек, қон зардобида эндотелин-1 нинг концентрацияси ошишига яллиғланиш жараёнинг тизимли намоён бўлишларига реакцияси сифатида қараш лозим.

2-жадвал

СГП билан касалланган беморларнинг қонида гемостаз ва гомоцистеин тизимининг кўрсаткичлари

№	Кўрсаткичлар	Интакт пародонтли соғлом шахслар N =12	Сурункали генераллашган пародонтит билан касалланган беморлар N= 65
1	Антитромбин – III манжетли синама % ларда	97,61 + 8,11	85,06 + 6,54
2	Антитромбин – III манжетли синалмадан сўнг % ларда	124,3 + 9,74	102,4 + 8,76
3	Эндотелийнинг антикоагулянт активлиги, шартли бирликда.	1,24 + 0,11	1,18 + 0,09
4	XIIa-фибринолиз манжетли синамага қадар, сек	605,6 + 13,7	564,0 + 12,3
5	XIIa-фибринолиз манжетли синамага кейин, сек	380,3 + 11,9	398,0 + 12,3
6	Эндотелийнинг фибринолитик активлиги индекси, шартли бирликларда	1,56 + 0,08	1,41 + 0,09
7	Гомоцистеиннинг концентрацияси, мкМоль/л	8,81 + 0,61	9,54 + 0,08
8	Қон плазмасида эндотелин-1 нинг концентрацияси, мкМоль/л	1,61 + 0,13	2,18 + 0,16
9	Эрувчан фибрин-мономер комплекс, мг/дл	2,91 + 0, 15	4,41 + 0,37

Изоҳ: - пародонт гуруҳига нисбатан тафовутларнинг ишончлиги P<0.05*

Шундай қилиб, шахсий тадқиқотларнинг натижалари ва адабиётлардаги маълумотлардан шундай хулоса чиқариш мумкинки, сурункали генераллашган пародонтит билан касалланган беморларда эндотелиал дисфункция маркерлари миқдорининг ошиб бориши рўй беради.

Тизимли яллиғланиш жараёнининг биринчи кўзга ташланадиган босқичлари қон томирларининг гемодинамик ўзгаришлари ҳисобланади. Яллиғланган жойда биоген аминлар таъсирида қон томирларнинг вазодилятацияси рўй беради, қон ҳужайраларининг тўпланиши юзага келади, унинг кетидан пародонт тўқимаси зарарланган жойда лейкоцитларнинг қон ўзанидан чиқиб кетиши юз беради. Вазодилятация жараёнида тромбин, гистамин ва лейкотринен каби эндотелиал омиллар қатнашади. Мазкур вазиятда эндотелиал ҳужайралар эндотелин-1, тромбоцитар ўсиш омили (ГцФР) ва тромбоцитларнинг фаоллашиш омили (ФАТ) нинг ҳосил бўлишини тезлаштиради, улар тромбоцитларнинг агрегацион фаоллигини кучайтиради. Аммо, ҳозирги вақтда СГП билан касалланган беморларда тромбоцитларнинг функционал фаоллигига бағишланган ягона ишларгина мавжуд. Пародонт касаллигининг юқори даражада тарқалганлигини инобатга олган ҳолда ушбу таҳлика омили жамоатчиликнинг соғлиғи нуқтаи назаридан муҳим ҳисобланади. Тадқиқот натижалари келтирилган жадвалдан кўриниб турибдики, СГП нинг ўртача даражаси билан касалланган беморларда иммун яллиғланишнинг тавсифи С-реактив оқсил даражасининг 4,9 баобарга ишончли тарзда кўтарилиши (P<0,05) билан бирга юз берган бўлиб, бу яллиғланиш жараёнининг ривожланиши ва аторогенезнинг кучайишини кўрсатади. СГП билан касаланган беморларда қон томирнинг эндотелиал ҳужайраларининг дисфункцияси билан шартланган капилляр қон оқишининг бузилишлари десквамирланган эндотелитлар даражасининг СГП гуруҳида соғлом шаҳсларнинг кўрсаткичларига нисбатан 20% га ошганлигида намоён бўлади.

Эндотелиал дисфункция тромбоцитларнинг агрегацион фаоллигини оширишга АДФ тромбомодулятори ҳисобидан кўмаклашади. Тадқиқот натижаларидан кўриниб турганидек,

беморларнинг мазкур гуруҳида биз тромбоцитлар фаол шаклларининг суммаси 2 баробарга, тромбоцитларнинг адгезивлик индекси % га ва АДФ томонидан рағбатлантирилганда энг юқори агрегацияси 31% га ошганини кузатишимиз мумкин (P<0.05). Фаоллаштирилган тромбоцитлар гуморал коагуляцион каскаднинг реакцияси учун омилларни каталицазиялаган ва таъминлаган ҳолда генерацияланган тромбинларга аҳамиятли даражада кўмаклашади. Яллиғланиш синдроми ва пародонт тўқималардаги касалликларнинг умумий хусусиятга эга эканлиги табиий ҳолдир, чунки иккала синдром ҳам айнан ўша ҳужайраларни, яъни эндотелиал, моноцитлар, тромбоцитлар ва бошқаларни шакллантиради [13].

Хулоса

Шундай қилиб, ГП да оғиз бўшлиғининг гемостази аҳамиятли даражада оғиз суюқлигининг таркиби ва физик кимёвий хоссалари билан, биокимёвий кўрсаткичлардаги фарқлар билан белгиланади, улар организмда ва қондаги ўзгаришлар билан узвий алоқадордир. Биз олган суюқлиги ва қондаги маълумотлар сурункали генераллашган пародонтит билан касалланган беморларда клиник жиҳатдан интакт пародонтли шахсларникига нисбатан ишончли тарзда юқори бўлиб, пародонтитнинг оғирлик даражасини, пародонтал чўнтакларнинг чуқурлигини ва милкларнинг қонли даражасини ишончли тарзда акс эттиради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Усманова Ш.Р., Давлатова Д.Д. Дисфункция эндотелиоцитов у больных хроническим генерализованным пародонтитом //Журнал «Интернаука» 2020;44(173/1):62-64.
2. Усманова Ш.Р., Давлатова Д.Д., Фахиддинов Ж.С., Йулдашов А.А., Отажонов Б. Дисфункции эндотелиальных клеток хроноческим генерализованым пародонтитом у больных с артериальной гипертензией //Сборник тезисов Республиканской научно – практической конференции с международным участием «Дни молодых учных». Ташкент. 29 апреля 2022; 229 с.
3. Усманова Ш.Р., Давлатова Д.Д., Сафоев М.Р., Отажонов Б., Бахриддинов Ш., Бегматов А. Значение саливарных показателей в диагностике и прогнозировании заболеваний пародонта //Сборник тезисов Республиканская научно-практическая, онлайн конференция с международным участием дни молодых учёных посвящённая году «Поддержки молодежи и укрепления здоровья населения». Ташкент 28 апреля 2021; 221-224 с.
4. Mirsalikhova F.L. Efficiency of the micropreperation method in treatment of children caries //Scientific researches for development future: medicine and natural science San Francisco, USA 15may. – 2018.
5. Mirsalikhova F.L. The importance of biophysical properties and mineralizing function of salives in children during cutting of constant teeth period //International Conference Science, Research, development Philology, Sociology and culturology Berlin 30-31. 05. 2018.
6. Lukmonovna M.F. Upgraded approach and methods of use of modern theory comprehensive prevention programs dental caries in children //European science review. 2016;(9-10):110-112.
7. Мирсалихова Ф.Л. Особенности биофизических свойств и минерализующей функции слюны у детей в период прорезывания постоянных зубов //Клиническая стоматология. – 2016;4:4-6.
8. Mirsalikhova F. L. Indications for the Comprehensive Prevention and Treatment of Dental Caries in Children with Cerebral Palsy Eronov Yo. K //Annals of RSCB. 2021;25(1):5705-5713.
9. Мирсалихова Ф., Хамидов И. Характеристика микробиоценоза мягких тканей пародонта у школьников //Stomatologiya. 2019;1/4(77):40-42.
10. Eronov Y.Q., Mirsalixova F.L. Treatment of chronic catarrhal gingivitis in children with disabilities improvement //World Bulletin of Social Sciences. 2021;3(10):71-74.
11. Eronov Y.Q., Mirsalixova F.L. Diagnosis, prophylaxis and treatment of chronic catarrhal gingivitis in children with disabilities improvement //World Bulletin of Social Sciences. 2021;3(10):67-70.
12. Eronov Y.Q., Mirsalixova F.L. Dynamics of the prevalence of diabetes and the study of dental status in children of the bukhara region //International Journal of Applied Research. 2019;5:151.
13. Eronov Y.K., Mirsalikhova F.L. Indications for the comprehensive prevention and treatment of dental caries in children with cerebral palsy //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. 2021;25(1):5705-5713.
14. Eronov Y.Q., Kamalova M.Q. Evaluation of caries prevalence in children with cerebral palsy //Academicia: an international multidisciplinary research journal. 2020;10:85-87.

Қабул қилинган сана 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UQK 616-097:616.8-085.2/.3

SUT BEZI SARATONI KASALLIGIGA CHALINGAN AYOLLARDA DIAGNOSTIK TEKSHIRISH USULLARI

Temirova Dilnoza Valiyevna https://orcid.org/0009-0000-4354-5025

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

✓ ***Rezume***

Har yili taxminan 1,38 million ayollarda sut bezi saratoni diagnozi qo’yiladi va sut bezi saratonidan 500 000 dan ortiq o'lim kuzatiladi (IARC, Globocan, 2012). Bugungi kunda sut bezi saratoni dunyo bo'ylab rivojlangan va rivojlanayotgan mamlakatlarda ayollar orasida eng keng tarqalgan xavfli kasallikdir .Profilaktika bilan ba'zi xavflarni kamaytirishga erishish mumkin bo'lsa-da, bunday strategiya kasallik juda kech bosqichlarda tashxis qo'yilgan past va o'rta daromadli mamlakatlarda sut bezi saratoni holatlarning ko'pchiligini oldini olib bo’lmaydi. Kasallik darajasi butun dunyo bo'ylab keng tarqalgan bo'lib, yoshga qarab standartlashtirilgan ko'rsatkichlar Shimoliy Amerikada 100 000 kishiga 99,4 ni tashkil qiladi.Sharqiy Evropa, Janubiy Amerika, Janubiy Afrika va G'arbiy Osiyoda kasallanish darajasi nisbatan past, ammo so'nggi paytlarda o'sish kuzatilmoqda.

Kalit so’zlar: sut bezi saratoni, keksa yosh, adyuvant davo.

У ЖЕНЩИН С РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

Темирова Дилноза Валиевна https://orcid.org/0009-0000-4354-5025

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***

Ежегодно примерно у 1,38 миллиона женщин диагностируется рак молочной железы, и от рака молочной железы умирает более 500 000 человек (IARC, GLOBOCAN, 2012). Сегодня рак молочной железы является наиболее распространенным злокачественным заболеванием среди женщин в развитых и развивающихся странах по всему миру. Хотя некоторого снижения риска можно достичь с помощью профилактики, такая стратегия не предотвращает большинство случаев рака молочной железы в странах с низким и средним уровнем дохода, где заболевание диагностируется на очень поздних стадиях. Уровень заболеваемости широко распространен во всем мире, при этом стандартизированные по возрасту показатели составляют 99,4 на 100 000 человек в Северной Америке. Заболеваемость в Восточной Европе, Южной Америке, Южной Африке и Западной Азии относительно низкая, но в последнее время наблюдается рост.

Ключевые слова: рак молочной железы, пожилой возраст, адъювантное лечение.

WOMEN WITH BREAST CANCER DIAGNOSTIC EXAMINATION METHODS

Temirova Dilnoza Valiyevna https://orcid.org/0009-0000-4354-5025

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***

Approximately 1.38 million women are diagnosed with mammary cancer each year, and more than 500,000 deaths from mammary cancer (IARC, Globocan, 2012). Today, mammary cancer is the most common malignant disease among women in developed and developing countries around the world .Although prevention can achieve some risk reduction, such a strategy does not prevent most cases of mammary cancer in low-and middle-income countries where the disease is diagnosed in very late stages. The incidence rate is common worldwide, with age-standardized rates of 99.4 per 100,000 people in North America Eastern Europe, South America, South Africa, and West Asia have relatively low incidence rates, but recent growth has occurred.

Keywords: breast cancer, old age, treatment.

Dolzarbligi

Xorijiy adabiyotlarni tahlil materiallari shuni ko‘rsatadiki, dunyo bo‘yicha xavfli o‘sma kasalliklari bilan kasallangan bemorlar orasida erkaklar kasallanish ko‘rsatkichi ayollarga qaraganda ko‘pchilikni tashkil etadi. Yevropa registrlari 20 tasida XO‘K asosiy kasalliklarini hisoblab chiqqanda, erkaklar 55%, ayollar 45% ni tashkil etishi aniqlangan. Rossiyaning rasmiy statistikasi ma’lumotlari bo‘yicha oxirgi 20 yilda 100.000 aholiga erkaklar kasallanish ko‘rsatkichi 334,5 gacha, ayollarda 325,2 gacha oshganligi, o‘sish tempi 1,5–1,8% ni ko‘rsatayotganligi ma’lum bo‘ldi .SBS kasalligi bilan kasallanish va o‘lim ko‘rsatkichlari dunyo bo‘yicha o‘syapti, bu esa erta tashxislash, davolash, xavf omillari, bashoratlash mezonlari, samarador profilaktik usullarini ishlab chiqish va bu borada ilmiy tadqiqotlar olib borish zaruriyatini ta’kidlaydi. Oxirgi yigirma yilda skrining dasturlari va davolashning o‘z vaqtida olib borilishi natijasida dunyoning rivojlangan mamlakatlarida ushbu kasallik bilan kasallanish va o‘lim ko‘rsatkichlari pasayganligi kuzatilmoqda.

Kam rivojlangan mamlakatlarda omon qolishning past ko'rsatkichlari, asosan, erta aniqlash dasturlari yo'qligi bilan bog'liq bo'lib, bu kasallikni kech bosqichlarida aniqlash chastotasining oshishiga olib keladi, shuningdek,yetarli darajada tashxis qo'yish va tashxis qo'yish uchun zarur jihozlar va jihozlarning yo'qligi,. davolash [20; 22].

Oilada sut bezi saratoniga ega bo'lish kasallik xavfini ikki-uch baravarga oshiradi. Ba'zi mutatsiyalar, ayniqsa BRCA1, BRCA2 va p53 sut bezi saratoni rivojlanish xavfini oshiradi. Biroq, bunday mutatsiyalar kamdan-kam uchraydi va ular sut bezi saratoni bilan kasallanganlarning umumiy sonining 5-12% dan ko'p bo'lmagan kichik qismini tashkil qiladi [15]. Sut bezi saratoniga qarshi kurashning asosiy davolash natijalarini yaxshilash va omon qolish uchun uni erta aniqlashdir [5]. Misol uchun, Amerika Saraton Jamiyatining joriy tavsiyalari skriningni 40 yoshdan boshlashni o'z ichiga oladi, bu yillik mamogramma va davriy salomatlik tekshiruvining bir qismi sifatida klinik sut bezi tekshiruvini o'z ichiga oladi. Amerika Saraton Jamiyati keksa ayollarga sog'lig'i sababli imkon qadar uzoq vaqt davomida mamogramma qilishlarini tavsiya qiladi [49].

Sut bezi saratoni uchun eng yaxshi skrining strategiyasi uzoq vaqt davomida bir qator mamogrammalardir. Ushbu yondashuv bilan 8 ta xalqaro istiqbolli klinik tadqiqotlar 50-70 yoshdagi ayollar o'limining 20-30% ga kamayganligini ko'rsatdi va ulardan uchtasi muhim statistik ahamiyatga ega.

Skrining ijobiy ta'siri 40-75 yosh guruhida isbotlangan Bemorlarning ushbu guruhida o'lim xavfi sut bezi saratonidan boshqa sabablarga ko'ra 20 baravar ko'pdir [12].

Bir qator Evropa mamlakatlarida 75 yosh mammografik skriningga qo'shilishning yuqori chegarasi hisoblanadi. 1966 yildan 1993 yilgacha bo'lgan ma'lumotlarni o'z ichiga olgan Skandinaviya tadqiqotining meta-tahlili shuni ko'rsatdiki, 50 yoshdan 74 yoshgacha bo'lgan ayollarda yillik mamogrammalar sut bezi saratoni o'limini taxminan 26% ga kamaytirdi. Shu bilan birga, Balducci (2001) mammografiya skriningida ishtirok etish barcha keksa ayollar, ayniqsa umr ko'rish davomiyligi 5 yildan ortiq bo'lgan ayollar uchun zarur deb hisoblaydi, chunki skriningning foydali ta'siri 3 yildan 5 yilgacha bo'ladi (skrining boshlanishidan boshlab). [11] Shuningdek, 67 yosh va undan katta yoshdagi barcha yosh guruhlarida, eng keksa guruhni hisobga olmaganda, sut bezi saratonidan o'lim darajasining pasayishi qayd etilganligi haqida dalillar mavjud [65] Skrining eng qadimgi guruhlarda sut bezi saratoni o'limini kamaytirmasa ham, u mahalliy asoratlar (relapslar, shish va boshqalar) ehtimolini kamaytiradi, bu ayniqsa ushbu yosh guruhidagi bemorlarda muhimdir. [128] Amerika Onkologiya Jamiyati 75 yoshdan oshgan bemorlarda faqat fizik tekshiruvdan o'tishni taklif qiladi, chunki sut bezi yosh oshgan sari zichligini yo'qotadi va bezning qotib qolgan joylari

tekshiruvda osongina tashxis qilinadi. Masalan, keksa ayollarda og'riqsiz tugunni paypaslash saratonning birinchi belgilaridan biri sifatida qaraladi, shuningdek, areolaning shishishi, terining qalinlashishi, sut bezidan har xil ajralmalarning kelishi va boshqalar. Sut bezi saratoni muammosi va unga qarshi kurashish mexanizmlari va skrining dasturlarini targ'ib qilish sut bezi saratoniga qarshi kurashning asosiy strategiyasidir. Erta tashxis qo'yish usulidan qat'i nazar, aholi o'rtasida sut bezi saratonini muvaffaqiyatli erta aniqlash , puxta rejalashtirish va aholining tegishli guruhiga e'tibor qaratadigan va onkologiya bo'ylab harakatlarning muvofiqlashtirilishi, uzluksizligi va sifatini ta'minlaydigan to'g'ri tashkil etilgan va barqaror dasturga asoslanadigan bo'lishi kerak.

Klinik tashxis umumiy va mahalliy tekshiruv, sub'ektiv shikoyatlar, anamnez ma'lumotlari, klinik va instrumental tadqiqot usullari natijalari asosida amalga oshiriladi. O'rganilayotgan patologiya turlarining o'ziga xosligi mammografiya, sut bezlari va tos a'zolarining ultratovush tekshiruvi, laboratoriya tadqiqot usullarining muhimligini belgilaydi. Bemorlarning 100% da tik turgan va yotgan holatda fizik tekshiruv va sut bezlarini palpatsiya qilish amalga oshirildi.

Chiziqli sensor chastotasi 7,5 MGts (Yaponiya) bo'lgan Toshiba - xario - 200 qurilmasi yordamida mintaqaviy limfa tugunlari, ko'krak va qorin bo'shlig'i organlari, kichik tos a'zolari va limfa tugunlari bilan sut bezlarini ultratovush tekshiruvi o'tkazildi. Ba'zi hollarda ko'krak qafasi va mediastinning ultratovush tekshiruvi (ultratovush) ham o'pka metastazlarini aniqlash uchun juda qimmatli ma'lumotlarni beradi. Ultratovush plevra bo'shlig'idagi erkin suyuqlikni, hatto kichik miqdorda ham aniqlash imkonini beradi, bu har doim ham rentgenologik tadqiqot usullari bilan aniqlab bo'lmaydi. Mediastinumda limfa tugunlarining ko'payishi, ko'krak devoriga birlashgan metastatik tugunlar, ularning kattaligi, chirish bo'shlig'i, zichligi ham ultratovush yordamida muvaffaqiyatli aniqlanadi.

Mammografiya -diagnostikani tasvirlash usuli bo'lib, uning yordami bilan siz ko'zdan yashiringan ko'krak tuzilishini ko'rishingiz mumkin. Bemorlarning 100 foizida mammografiya o'tkazildi, 2 proektsiyada olindi –ya'ni to'g'ridan-to'g'ri va qiya, batafsil rasmni olish uchun qo'shimcha ravishda lateral proektsiyada ham amalga oshirilishi mumkin; agar ikkala sut bezining mammografiyasi rejalashtirilgan bo'lsa, protsedura ikkinchi ko'krak uchun takrorlanadi. Tasvir saqlanadigan vositaga qarab, pleyonkali va raqamli mammografiya farqlanadi. So'nggi o'n yilliklarda raqamli uskunalar keng qo'llanilmoqda, ular yordamida siz kompyuter ekranida tasvirni ko'rsatishingiz, chop etishingiz, saqlashingiz va boshqa shifokorlarga ko'rib chiqish uchun yuborishingiz mumkin. Rasmning o'zi aniq va kontrastli, yuqori aniqlik kattalashtirish orqali kichik tafsilotlarni ko'rish imkonini beradi.

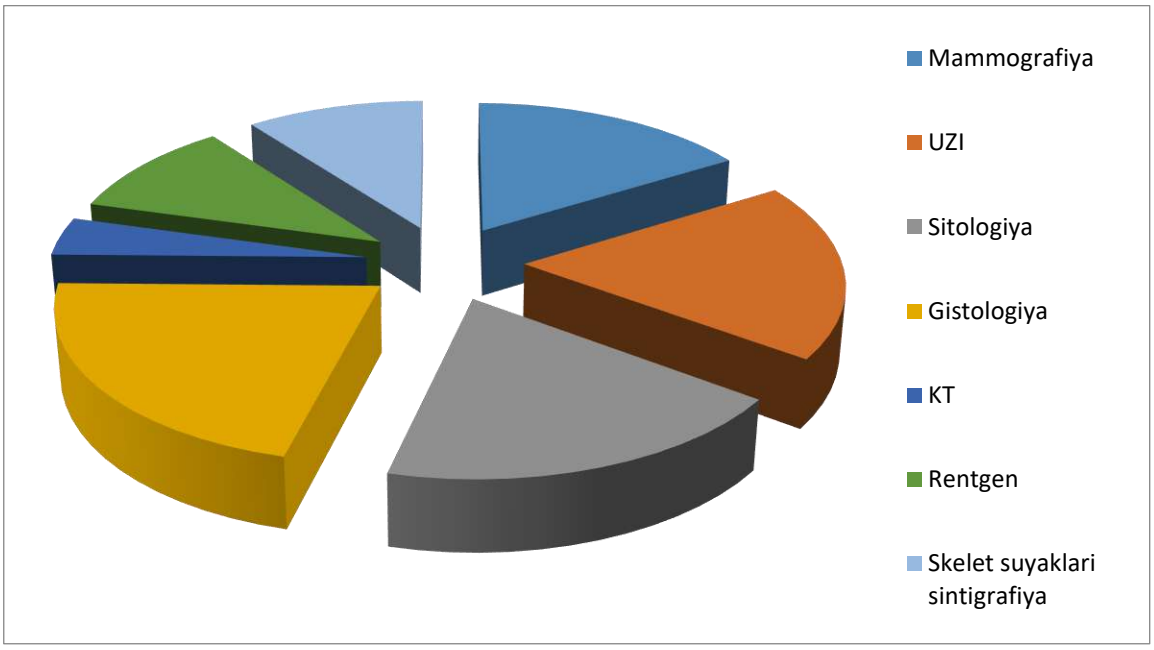
Ko'krak qafasi a'zolarining rentgenologik tekshiruvi- dastlabki tashrif va kuzatuv davrida xavfli o'smasi bo'lgan barcha bemorlarga o'tkazildi.Ko'krak qafasi organlarining rentgenologik tekshiruvi Bennetttex tibbiy asbobida standart texnikaga muvofiq amalga oshirildi (AQSh 2000), frontal va lateral proyeksiy Kompyuter tomografiyasi General Electric CT Sytek qo'sh spiralli KT skanerida o'tkazildi . KT tekshiruvi umumiy qabul qilingan texnikaga muvofiq amalga oshirildi. Kompyuter tomografiyasi paytida barcha texnik shartlar kuzatildi. Tadqiqot bemor yotgan holatda o'tkazildi. Tadqiqotdan oldin topogramma amalga oshirildi - bemor yotgan stolning doimiy bo'ylama harakati bilan tor kollimatsiyalangan rentgen nurlari tomonidan yaratilgan inson tanasining ma'lum bir hududining umumiy tasviri. Topogrammaga ko'ra, KTni o'rganishning boshlanish darajasi aniqlandi. Skanerlash yuzaki va sekin nafas balandligida amalga oshirildi - jigarning yuqori qirrasi darajasidan VL3 darajasiga qadar. Skanerlash vaqti 5 soniya.

Bemorlarni jarrohlik muolajaga tayyorlash maqsadida 100% bemorlarga EKG (elektrokardiografiya) o'tkazildi. Rejalashtirilgan EKGni yozishdan oldin darhol bemor ovqatlanmasligi, chekmasligi, ichimliklar (choy, qahva, energetik ichimliklar) ichmasligi yoki tanani jismoniy yuklamasligi kerak.

Biopsiya namunalarining morfologik tadqiqotlari -(100%) an'anaviy usullar bilan amalga oshirildi. O'smaning differensiyalanish darajasini, limfa tugunlarining holatini o'rganish majburiy . Gistologik tekshiruv gematoksilin va eozin bo'yoqlari yordamida ketma-ket parafin bo'limlarida (har bir kuzatuv uchun 15 dan 20 gacha) o'tkazildi. Preparatlar yorug'lik mikroskopida 100x, 200x, 400x kattalashtirish bilan ko'rildi. Morfologik tadqiqot usullari uchun jarrohlik davolashdan oldin va davomida o'simtadan biopsiya olindi. Yorug'lik mikroskopi uchun gistologik preparatni tayyorlash jarayoni quyidagi bosqichlarni o'z ichiga oladi:

1. Materialni olish va uni 10% neytral formalinda mahkamlash;
2. Ko'tarilgan konsentratsiyali spirtlarda suvsizlanish;
3. Matoni yopish, so'riltirish va kerosin bilan to'ldirish;
4. 4-5 mikron bo'laklarni tayyorlash;

5. Kesimlarni gematoksilin va eozin bilan bo'yash va balzam bilan o'rash.



Jadvaldan ko'rinib turibdiki, bemorlarning 100 foizi gistologik tekshiruvdan o'tkazildi, 87,9 foizi mos ravishda sut bezlari, qorin bo'shlig'i a'zolari va kichik tos a'zolarining sitologiyasi va ultratovush tekshiruvidan o'tkazildi. Mammografiya 75,8% hollarda amalga oshirildi. Ko'krak qafasi rentgenogrammasi, KT va skelet sintigrafiyasi kabi tekshiruvlar mos ravishda 48%, 19% va 6,8% da amalga oshirildi**.**

2.3. Davolash usullarining xususiyatlari

Bemorlarga quyidagi hajmlarda jarrohlik muolajalari o'tkazildi:radikal mastektomiya, organni saqlovchi jarrohlik, sentinel(aksillyar) limfa tugunining biopsiyasi bilan yoki biopsiyasiz. Operatsiyadan oldingi va keyingi davrda bemorlar kimyoterapiya va / yoki radiatsiya terapiyasi va / yoki gormon terapiyasini oldilar, 58 bemorda faqat jarrohlik davolash amalga oshirildi. Ko'pgina bemorlarga standart limfadenektomiya qilingan. Mastektomiyalar asosan modifikatsiyalangan Madden,Bloxin,Xolsted,sektoral rezeksiya operatsiyalari bilan ifodalangan. Barcha holatlarda tashxis operatsiyadan oldingi bosqichda gistologik yoki sitologik jihatdan tasdiqlangan. Jarrohlik davolash usulini tanlash bosqichi, sut beziga nisbatan o'simtaning o'lchami, umumiy funktsional holati va bemorning xohishiga asoslangan.

2.4. Statistik tahlil usullari

Statistik tahlil Windows 10 operatsion tizimidagi Intel Core5 protsessoriga asoslangan shaxsiy kompyuter yordamida Microsoft Excel ofis ilovasi yordamida amalga oshirildi, unda bemorlarning noyob ma'lumotlar bazasi yaratilgan. Shuningdek, statistik ma'lumotlarni qayta ishlashda sut bezi saratoni bilan og'rigan bemorlarning umr ko'rish davomiyligi va omon qolish egri chiziqlari hisoblangan "7" versiyasi Statistica dasturiy mahsulotidan foydalanilgan. Ushbu egri chiziqlar bemorlarning barcha kichik guruhlari uchun hisoblab chiqilgan. Umumiy omon qolish davolash boshlangan kundan boshlab o'lim kunigacha yoki 10 yillik chegaraga yetguncha baholandi. Asoratli omon qolish bali xuddi shu tarzda lokal-mintaqaviy takrorlanish, metastaz paydo bo'lgunga qadar va o'lim sanasigacha aniqlanadi. Olingan natijalar va ob'ektiv qiymatlar bilan qayta ishlanib Chi-kvadrat testidan foydalanib, parametrik va Parametrik bo'lmagan statistika va Kaplan-Mayer multiplikatorini baholash usullari yordamida ko’rib chiqiladi. O'rganilayotgan ko'rsatkichlarning statistik taqsimotining nazariy normal taqsimotga muvofiqligi Kolmogorov-Smirnov va Shapiro-Uilkson testi va log-rank testi yordamida baholandi. Kichik tanlama o'lchamlari bilan taqsimot o'rtacha arifmetik va mediananing taxminiy tengligi, minimal va maksimal qiymatlarning o'rtacha qiymatga nisbatan simmetriyasi va standartlashtirilgan assimetriyasi va ortiqcha koeffitsiyentlar hisobga olgan holda

normalga yaqin deb baholandi, koeffitsientlar mutlaq qiymatdan sezilarli darajada oshmadi. Semiparametrik Cox modellari bashorat qiluvchi omillarni bir o'zgaruvchan va ko'p o'lchovli tahlil qilish uchun ishlatilgan. Korrelyatsiya tahlili Kendall Tau tomonidan amalga oshirildi.

Muhimlilikning kritik darajasi p<0,5 ga teng qabul qilindi.Hisoblangan mezonlarning statistik ahamiyatini baholash uchunerkinlik darajasi ko'rsatkichlari (k) va kritik jadvallar qabul qilinadigan ahamiyat darajalari uchun qiymatlar (p). Statistik farqlar uchun muhimlikning to'rtta asosiy darajasi qabul qilindi: yuqori - p<0,001, o'rta - p<0,010, past (cheklovchi) - p<0,050, ahamiyatsiz - p>0,050. Fisherning aniq (ikki tomonlama) testlari natijalari farqning ahamiyatini tasdiqlovchi asosiy omil bo'lib xizmat qildi.

Xulosa

Har yili taxminan 1,38 million ayollarda sut bezi saratoni diagnozi qo’yiladi va sut bezi saratonidan 500 000 dan ortiq o'lim kuzatiladi (IARC, Globocan, 2012). Bugungi kunda sut bezi saratoni dunyo bo'ylab rivojlangan va rivojlanayotgan mamlakatlarda ayollar orasida eng keng tarqalgan xavfli kasallikdir. Profilaktika bilan ba'zi xavflarni kamaytirishga erishish mumkin bo'lsa-da, bunday strategiya kasallik juda kech bosqichlarda tashxis qo'yilgan past va o'rta daromadli mamlakatlarda sut bezi saratoni holatlarning ko'pchiligini oldini olib bo’lmaydi. Kasallik darajasi butun dunyo bo'ylab keng tarqalgan bo'lib, yoshga qarab standartlashtirilgan ko'rsatkichlar Shimoliy Amerikada 100 000 kishiga 99,4 ni tashkil qiladi. Sharqiy Evropa, Janubiy Amerika, Janubiy Afrika va G'arbiy Osiyoda kasallanish darajasi nisbatan past, ammo so'nggi paytlarda o'sish kuzatilmoqda.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. He S.M., DV T. (2023). Evaluation of Postoperative Outcomes in Elderly Women With Breast Cancer. //Scientific journal of applied and medical sciences2023;2(3):39-42. Retrieved from https://www.sciencebox.uz/index.php/amaltibbiyot/article/view/6363
2. Mamedov U.S., Temirova D.V. (2023). Otsenka posleoperatsionnyx ishodov u pojilyx jenshchin s rakom molochnoy zhelezy. //Science and Technology in Modern World 2023;2(9):73-74. https://in-academy.uz/index.php/zdift/article/view/11176
3. GF Makhmudova, DV Temirova, ShB Barotova (2021) Uterus neck dangerous tumors to age special features. //Academic Research in educational sciences 2021;2(5):186-196. Doi: 10.2441/2181-1385-2021-00871
4. Mamedov US, Temirova DV, Mahmudova GF Sut Diaper Cancer Played Old At a young age In women Treatment Methods //Journal of Healthcare and Life-Science Research 2021;2(4):2181-4368 ISSN:2023:2181-4368
5. Sayotovna K.D. (2024). Assessment of the correction in the results of assessing the effectiveness of the preparation of kurglysin in the assessment of the state of stress. //Scientific journal of applied and medical sciences 2024;3(2):112-117. https://sciencebox.uz/index.php/amaltibbiyot/article/view/9597
6. Ibrokhimovich Akhmedov Ilkhom, and Jaloldinova Medina Mirodil Kizi. "Improving the Effectiveness of Research, Treatment and Prevention of Caries in Children with Type 1 Diabetes." Scholastic: Journal of Natural and Medical Education 2023;2.4:182-187. http://grnjournal.us/index.php/AJPMHS/article/view/2664
7. Valiyevna T.D. (2024). Sut Bezi Saratoniga Chalingan Keksa Yoshdagi Bemorlarda Operatsiyadan Keyingi Davolash Natijalarini Baholash. //Amaliy Va Tibbiyot Fanlari Ilmiy Jurnali, 2024;3(3):5-8. Https://Sciencebox.Uz/Index.Php/Amaltibbiyot/Article/View/9925\
8. Valiyevna T.D. (2024). Milk Diaper to Cancer Played Old age in Patients from Surgery Next Treatment the Results Evaluation. //Research Journal of Trauma and Disability Studies, 2024;3(3):198-201. http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds/article/view/2371

Qabul qilingan sana 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UDC 616.34–008.6–036.22–092

IMPORTANCE OF GUT MICROBIOTA ANALYSIS IN ASSESSING CLINICAL-LABORATORY SEVERITY LEVELS OF INTESTINAL IRRITATION SYNDROME

Makhmudova L.I. https://orcid.org/0000-0003-4222-8137
Abdullaev I.A. https://orcid.org/0000-0001-7768-1017

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

✓ ***Resume***

The study was carried out in the Polyclinic and gastroenterology department of the Bukhara regional Multidisciplinary Medical Center, and 90 patients were selected who were examined in an outpatient setting with irritable bowel syndrome (IBS). Patients with IBS were divided into two groups: the diarrheal-dominant type of its (IDS – D-43 patients) and the constipation – dominant type (IBS-C-43 patients). Gut microbiota analysis on its weight levels showed that moderate to severe patients with mild levels had normal enzymatic activity and a decrease in lactozonegative bacteria was noted. From conditionally pathogenic Enterobacteria-E. Coli levels have been observed to increase at moderate to severe levels of IBS, from staphylococci to St. Aureus was only identified in patients with severe levels of IBS. Bifidobacteria and lactobacilli, which are considered beneficial bacteria, were noted in patients with moderate to severe IBS levels.

Keywords: irritable bowel syndrome, intestinal symptoms, intestinal microbiota, intestinal dysbiosis

ICHAKLAR TIRNASH XUSUSIYATI SINDROMINING KLINIK-LABORATORIYA OG'IRLIK DARAJASINING DARAJASINI BAHOLASHDA ICHAK MIKROBIOTALARINI TAHLIL QILISHNING AHAMIYATI

Makhmudova L.I. https://orcid.org/0000-0003-4222-8137
Abdullaev I.A. https://orcid.org/0000-0001-7768-1017

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***

Tadqiqot Buxoro viloyati ko‘p tarmoqli tibbiyot markazining Poliklinika va gastroenterologiya bo‘limida o‘tkazildi va irritabiy ichak sindromi (IBS) bilan ambulator sharoitda ko‘rikdan o‘tgan 90 nafar bemor tanlab olindi. IBS bilan og'rigan bemorlar ikki guruhga bo'lingan: uning diareya-dominant turi (IDS - D-43 bemorlar) va ich qotishi - dominant turi (IBS-C-43 bemorlar). Og'irlik darajasi bo'yicha ichak mikrobiotasini tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, engil darajadagi o'rtacha va og'ir bemorlarda normal fermentativ faollik mavjud va laktozonegativ bakteriyalarning kamayishi qayd etilgan. Shartli patogen Enterobakteriyalardan-E. Coli darajalari IBSning o'rtacha va og'ir darajalarida ortishi kuzatilgan, stafilokokklardan Sankt-Aureusgacha faqat IBSning og'ir darajasi bo'lgan bemorlarda aniqlangan. IBS darajasi o'rtacha va og'ir bo'lgan bemorlarda foydali bakteriyalar deb hisoblangan bifidobakteriyalar va laktobakteriyalar qayd etilgan.

Kalit so'zlar: irritabiy ichak sindromi, ichak belgilari, ichak mikrobiotasi, ichak disbiyozi

Relevance

Irritable bowel syndrome (IBS) is a biopsychosocial disorder consisting of the sum of functional disorders in the intestines that are not explained by organic changes [1,4,5].

Analysis of modern data on the etiology and pathogenesis of functional pathology of the digestive tract allows us to express an opinion about the concept of the formation of the disease, which, undoubtedly, is due to not one, but several etiological factors, and in turn, these factors are associated

with not one, but several pathophysiological mechanisms. And the complexity of controlling such patients is that in each individual case, the combination of etiopathogenetic mechanisms is individual. Today, among them, the following are of urgent importance: socioeconomic status, hereditary predisposition, the possibility of the appearance of the disease in the children of parents with IBS, psychological aspects, hypersensitivity of internal organs, gastrointestinal tract disorders, changes in the neuroendocrine system (brain-intestinal axis), low-grade-inflammation, the concept of IBS after infectious disease, microflora imbalance and, finally, nutritional factors [2,3,6,7].

The purpose of the study is to assess the clinical-laboratory severity levels of the disease in the types of intestinal irritation syndrome accompanied by diarrhea and constipation predominance.

Materials and methods

The study was carried out in the Polyclinic and gastroenterology department of the Bukhara regional Multidisciplinary Medical Center, and 90 patients were selected who were examined with IBS in an outpatient setting. The diagnosis of IBS was made based on the criteria of Rome IV (2016). The average age of patients is 34.6±0.9 years.

Patients with IBS were divided into two groups: the diarrheal-dominant type of its (IBS – D-43 patients) and the constipation – dominant type (IBS-C-47 patients).

Total blood to all patients, general stool analysis, stool examination into hidden blood, blood biochemical analysis, intestinal microbiota analysis, cytokine analysis - IL-1 β, IL-4, IL-6, IL-10, α-TNF (Vekor-Best reagents), fekal calprotectin (de medi tec reagents) and cortisol analysis in the blood, from instrumental examinations - esophagofibrogastroduodenoscopy (FUGINON. FUGI FILM EPX-2500, 2014, Japan; FUGI FILM-EG-530pf, 2014, Japan), colonoscopy (FUGI FILM-EG-530fl, 2014, Japan), ultrasound of internal organs (Vivid s-60,2014, Norway).

Results and analyses

After patients with its-like syndrome were excluded from the study, 98 patients diagnosed with IBS were enrolled in the follow-up program.

Table 1. Results of gut microbiota analysis, M±m

Microorganisms	1 gr the number of microorganisms in the stool		
	IBS (n=90)	Control group (n=30)	P
Salmonella-Shigella	0	0	0
Intestinal sticks with normal enzymatic activity	10^6±0,2	10^7±0,1	0,00337
Lactozonegative intestinal sticks	10^4±0,2	10^5±0,07	0,68613
Intestinal sticks with hemolytic activity	0	0	0
Other conditionally pathogenic Enterobacteria (E. coli).	10^5±0,2	10^4±0,2	0,00006
Staphylococci (St. aureus).	$10^{0,2}$±0,1	0	0,15799
Staphylococci (St. epidermidis, St. saprophyticus	10^4±0,0	10^4±0,0	u/r
Enteracoccus	10^5±0,0	10^5±0,0	u/r
Yeast-like fungi	10^4±0,1	10^4±0,03	0,08150
Bifidobacteria	10^6±0,2	10^7±0,05	0,00008
Lactobacilli	10^5±0,1	10^6±0,05	0,00761
Bacteria that do not form enzymes (NGOB)	10^4±0,0	10^4±0,0	u/r

Note: IBS is an irritable bowel syndrome; u/r is unreliable.

Thirty healthy people were included in the control group to obtain regulatory information. The median age for those in the control group was 29.3±1.02 years. The study was carried out simultaneously. IBS type of clinical rejection was clinically identified, as well as retrospectively, taking into account data on Anamnesis and the results of a study of medical records.In order to determine the nature of the disease, gut microbiota analysis was performed on all patients involved in the examination and those in the control group (Table 1).

Data from table 1 showed that Salmonella-Shigella and hemolytically active intestinal rods were not detected in patients with IBS and those in the control group. Patients were observed to have normal enzymatic activity and a reliable decrease in the number of lactose-free intestinal rods in 1 gr feces compared to those in the control group (p=0.00337 and p=0.68613, respectively).

In addition, from conditionally pathogenic Enterobacteria - E. Coli and staphylococci - St. aureus increase in the amount of aigeis was found (p=0.00006 and p=0.15799, respectively).

It was observed that the amount of Bifidobacteria and lactobacilli in 1 gr of feces belonging to the group of beneficial bacteria decreased compared to the control group (p=0.00008 and p=0.00761, respectively).

In order to get more in-depth information, we have also analyzed intestinal microbiota among IBS clinical types. The results of the analysis are presented in Table 2.

Table 2 Results of gut microbiota analysis, M±m

Microorganisms	1 gr the number of microorganisms in the stool		
	IBS-D (n=43), %	IBS-C (n=47), %	P
Salmonella-Shigella	0	0	0
Intestinal sticks with normal enzymatic activity	10^5±0,2	10^6±0,1	0,21453
Lactozonegative intestinal sticks	10^4±0,1	10^4±0,07	0,78258
Intestinal sticks with hemolytic activity	0	0	0
Other conditionally pathogenic Enterobacteria (E. coli).	10^5±0,2	10^5±0,2	0,13104
Staphylococci (St. aureus).	$10^{0,3}$±0,1	$10^{0,06}$±0,1	0,12888
Staphylococci (St. epidermidis, St. saprophyticus	10^4±0,0	10^4±0,0	u/r
Enteracoccus	10^5±0,0	10^5±0,0	u/r
Yeast-like fungi	10^4±0,1	10^4±0,03	0,22153
Bifidobacteria	10^6±0,2	10^7±0,05	0,00030
Lactobacilli	10^5±0,1	10^5±0,05	0,00194
Bacteria that do not form enzymes (NGOB)	10^4±0,0	10^4±0,0	u/r

Note: IBS-D is diarrhea – dominated intestinal irritation syndrome; IBS-C is constipation – dominated intestinal irritation syndrome; u/r is unreliable.

A comparison of gut microbiota among its clinical types found a decrease in the amount of intestinal rods and Bifidobacteria with normal enzymatic activity in its accompanied by diarrhea predominance (p=0.21453 and p=0.00030, respectively). Other microorganisms did not detect deviations in my quantity.

It is possible to reflect on intestinal dysbiosis, depending on whether the pathogenic, conditionally pathogenic and beneficial microorganisms in the colon have increased or decreased. Table 3 presents the results of the analysis of dysbiosis levels in IBS patients and those in the control group.

When compared with rates of intestinal dysbiosis, level I dysbiosis was more noted in those in the control group compared to those with IBS (38.8% and 100%, respectively). Also, dysbiosis levels II and III were only reported in patients with IBS (43.3% and 17.9% respectively). Normal microflora, on the other hand, was not reported in both patients and those in the control group.

A more thorough analysis was carried out in order to determine the degree of dysbiosis among IBS clinical types (Figure 1).

Table 3

Dysbacteriosis levels in different types of intestinal irritation syndrome, %

Degree of dysbiosis	IBS (n=90)	Control group (n=30)
Grade I	35 (38,8)	30 (100)
Grade II	39 (43,3)	0 (0)
Grade III	16 (17,9)	0 (0)
Normal microflora	0 (0)	0 (0)

Note: # - difference between control group indicators ($p<0.05$).

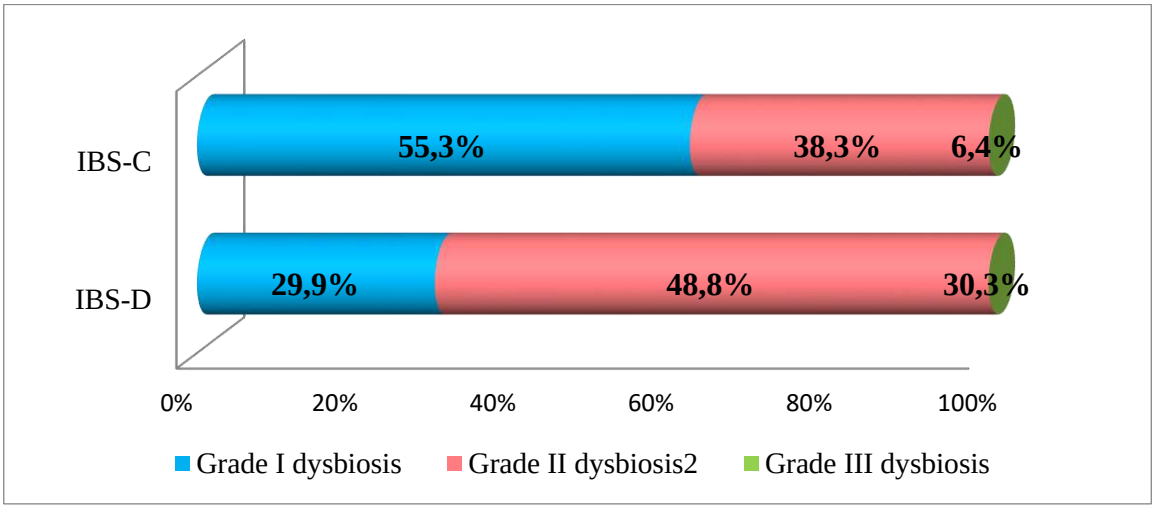


Figure 1. The rate of dysbiosis corresponding to clinical types of Its, %

Table 4

Blood microbiota analysis results by IBS sverity levels, M±m

Microorganisms	IBS severity levels		
	Light (n=32)	Middle heavy (n=37)	Sever (n=21)
	1 gr the number of microorganisms in the stool		
Salmonella-Shigella	0	0	0
Intestinal sticks with normal enzymatic activity	10^7±0,3*^	10^5±0,1	10^5±0,2
Lactozonegative intestinal sticks	10^5±0,1*^	10^4±0,2	10^4±0,2
Intestinal sticks with hemolytic activity	0	0	0
Other conditionally pathogenic Enterobacteria (E. coli).	10^4±0,2*^^	10^5±0,2	10^6±0,2
Staphylococci (St. aureus).	0	0	$10^{0,6}$±0,2#
Staphylococci (St. epidermidis, St. saprophyticus	10^4±0,0	10^4±0,0	10^4±0,0
Enteracoccus	10^5±0,0	10^5±0,0	10^5±0,0
Yeast-like fungi	10^4±0,07	10^4±0,1	10^4±0,1
Bifidobacteria	10^7±0,1**^^^	10^6±0,1^^	10^4±0,1
Lactobacilli	10^6±0,1*^^^	10^5±0,07	10^3±0,1
Bacteria that do not form enzymes (NGOB)	10^4±0,0	10^4±0,0	10^4±0,0

*Note: patients with moderate to severe levels of statistical reliability compared to indicators: * - $p<0.05$; * * – $p<0.01$; * * * – $p<0.001$, patients with severe levels of statistical reliability compared to indicators: ^ – $p<0.05$; ^ ^ – $p<0.01$; ^ ^ ^ - $p<0.001$; # - $p<0.01$.*

When dysbiosis levels were analyzed among IBS clinical types, Grade I dysbiosis dominated the constipation-dominated type of IBS (n=26.5-55.3%). Grade II and III dysbiosis, on the other hand, demonstrated dominance in the diarrheal dominant type of IBS (n=21.48.8% and n=13.30.3%, respectively). Due to these changes, it can be assumed that the colon is associated with a decrease in resistance to colonization in the mucous membrane and exacerbates it.

In addition to the above, the composition of the gut microbiota was analyzed by IBS severity levels (Table 4).

Gut microbiota analysis on IBS severity levels showed that moderate to severe patients with mild levels had normal enzymatic activity and a decrease in lactosonegative bacteria was noted ($p<0.05$). From conditionally pathogenic Enterobacteria-E. Coli levels have been observed to increase at medium-heavy and severe levels of IBS ($p<0.05$, $p<0.01$), from staphylococci to St. aureus was found only in patients with severe levels of IBS ($p<0.01$). Bifidobacteria and lactobacilli, considered beneficial bacteria, were reported in patients with moderate to severe IBS levels ($p<0.05$, $p<0.01$, $p<0.001$).

Conclusion

Thus, at mild levels, dysbiosis of grade I at IBS, dysbiosis of grade II at Medium-Heavy IBS, and dysbiosis of grade III at heavy its were caused.

LIST OF REFERENCES:

1. Abdullayev RB, Makhmudova LI Features of Chemical Elements in Various Forms of Irritable Bowel Syndrome // Annals of RSCB, ISSN:1583-6258, 2021;25(2):2993 - 3000.
2. Abdullayev R.B., Makhmudova L.I., (2021). Assessment Of Clinical And Psychological Status And Quality Of Life Of Patients In Different Forms Of Irritable Bowel Syndrome. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 2021;3(2):127-134.
3. Makhmudova LI, Akhmedova N.Sh., Ergashov BB Clinical manifestation of irritable bowel syndrome. Art of medicine. International medical scientific journal. 2021;1(2):24-33.
4. Mayev I.V., Cheremushkin S.V., Curly Yu.A. Irritable bowel syndrome. Roman Criteria IV. On the role of visceral hypersensitivity and ways to correct it. Methodical manual. M., 2016.
5. Mayev I.V., Cheremushkin S.V., Kucheryavy Yu.A., Cheremushkina N.V. irritable bowel syndrome. Roman Criteria IV. Consilium Medicum. 2016;18(8):79-85.
6. Hanyukov A.A., Fedorova N.S. Possibilities and prospects in the diagnosis of functional pathology of the intestine. //About the child's health. – Ukraine, 2017;12(2.1):57-61.
7. Sheptulin A.A., Vize-Khripunova M.A. New in the etiology and pathogenesis of irritable bowel syndrome. //Clinical medicine. 2016;94(2):92-96.

Entered 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UDK 616.316-612.313.5

SO'LAK BEZLARIGA TASHQI FAKTORLARNING TA'SIRI *(adabiyotlar sharhi)*

Teshayeva Dilbar Shuxrat qizi https://orcid.org/0009-0008-8080-2156
Xasanova Dilnoza Axrorovna https://orcid.org/0000-0003-0433-0747

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro sh, G‘ijduvon ko‘chasi, 23. info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Tashqi omillar organizmga ta'siri natijasida a'zolarda turli xil o'zgarishlar paydo bo'ladi. Hazm jarayonida muhim ahamiyatga ega bólgan so'lak bezlarida tashqi muhit omillari ta'sirida kompensator-moslashuvlar yuzaga keladi. Nafaqat bezlarida balki ularning mahsuloti so'lak tarkibida va miqdorida o'zgarishlar yuzaga keladi. Ushbu maqolada tashqi ta'sir omillari natijasida so'lak bezlarida yuzaga kelgan o'zgarishlar adabiyotlar sharhi keltirilgan.

Kalit so’zlar: So'lak bezlari, tashqi faktorlar, ta'siri natijasida a'zolarda turli xil o'zgarishlar.

INFLUENCE OF EXTERNAL FACTORS ON THE SALIVARY GLANDS
(literature review)

Teshayeva Dilbar Shuxrat qizi https://orcid.org/0009-0008-8080-2156
Xasanova Dilnoza Axrorovna https://orcid.org/0000-0003-0433-0747

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, 23 G'iduvan Street, Bukhara, Uzbekistan. info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

As a result of the influence of external factors on the body, various changes occur in the organs. Compensatory adaptations occur under the influence of external environmental factors in the salivary glands, which are important in the digestive process. Changes occur not only in the glands, but also in the composition and quantity of their product, saliva. This article presents a review of the literature on changes in the salivary glands as a result of external factors.

Key words: Salivary glands, external factors, various changes in organs as a result of their influence.

ДЕЙСТВИЕ ВНЕШНИХ ФАКТОРОВ НА СЛЮННЫЕ ЖЕЛЕЗЫ
(литературный обзор)

Тешаева Дилбар Шухратовна https://orcid.org/0009-0008-8080-2156
Хасанова Дилноза Ахроровна https://orcid.org/0000-0003-0433-0747

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, улица Гиждувана, 23, Бухара, Узбекистан info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

В результате воздействия внешних факторов на организм в органах происходят различные изменения. Под влиянием внешних факторов среды в слюнных железах, имеющих важное значение в процессе пищеварения, возникают компенсаторные приспособления. Изменения происходят не только в железах, но и в составе и количестве их продукта — слюны. В данной статье представлен обзор литературы об изменениях слюнных желез в результате воздействия внешних факторов.

Ключевые слова: Слюнные железы, внешние факторы, различные изменения органов в результате их воздействия.

Dolzarbligi

Ushbu maqolaning dolzarbligi shundaki, organizmda yuzaga keladigan kasalliklarning asosiy sabablaridan biri bu tashqi faktorlar. Tashqi muhitdan organizmga kiradigan har bir modda hazm a'zolariga bilvosita va bevosita ta'sir ko'rsatadi. Agar bu salbiy ta'sir doimiy takrorlanib turilsa jiddiy o'zgarishlarga olib kelishi kuzatiladi.

So'lak bezlarining organizmda bajaradigan bir necha vazifalari mavjud. Ular ishlab chiqadigan so'lak ovqat parchalarini namlab luqmaga aylantirishga va uni oson yutishga yordam beradi. So'lak amilazasi ptialin kraxmalni maltoza va dekstringa aylantiradi. Shuningdek so'lak tarkibidagi lizotsim gidrolazalar guruhiga kiruvchi ferment bólib og'iz bo'shlig'idagi bakteriyalarning qobig'ini yemirib himoya vazifasini bajaradi.

Og'iz bo'shlig'I va dahlizining qattiq va yumshoq to'qimalarining holati og'iz bo'shlig'ining oldingi qismida joylashgan so'lak bezlari tomonidan ishlab chiqariladigan so'lakning miqdori va sifati (tarkibi) bilan belgilanadi [6,8]. Kichik (qat'iy mahalliylashtirilgan joylarda joylashgan: labial, bukkal, palatinal) va katta (katta) so'lak bezlari mavjud. 3 juft yirik so'lak bezlarining: parotid, sublingual va submandibular bezlarning inson tanasining ovqat hazm qilish traktida muhim ahamiyat kasb etadi. Parotid so'lak bezi odamlarda eng katta murakkab alveolyar so'lak bezi hisoblanadi. Parotid bezining massasi taxminan 25 g ni tashkil qiladi, u chiqaradigan sekretsiya xususiyatiga ko'ra serozdir va oqsilga boy so'lak chiqaradi. Bez lobulyar (alveolyar) tuzilishga ega. U parotid chaynash fastsiyasi deb ataladigan kapsula bilan qoplangan, uning zichligi past bo'ladi, ba'zi hollarda kapsula bezni to'liq qoplamaydi, bo'shashgan joylarni qoldiradi; Parotid so'lak bezining ikkita qismi mavjud: yuzaki yoki tashqi qismi va chuqur yoki ichki qismi. Parotid bezining yuzaki qismi massetorning yuza tomoniga (chaynash muskuli) qo'shni bo'lib, ba'zan parotid bezi kanalining strukturaviy xususiyatlariga qarab, yuzaki qismi yuqoridagi mushakning old (bukkal) chetiga yetib boradi. Parotid so'lak bezining chuqur qismi ichkariga kirib, farenksning yon devorida joylashgan yog' to'qimalariga yetib boradi, shuning uchun faringeal qism ba'zan faringeal jarayon deb ataladi [1,7]. Terminal sekretor bo'limlari sekretor seroz epiteliy hujayralari va mioepitelial hujayralardan iborat. Sekretor hujayralarning apikal qismlarida sekretor granulalar mavjud. Hujayra yadrosi hujayralarning kengroq bazal qismida joylashgan. Sekretsiya hujayralarining o'lchamlari sezilarli o'zgarishlarga uchraydi [1,2,3,7].

Bir guruh olimlar laboratoriya kalamushlariga etanol spirtining so'lak bezlariga ta'sirini o'rgangan. 30 kun davomida kalamushlar etanol spirti bilan surunkali zaharlandi. Ekspriment o'tkazilgan kalamushlarning jag' osti (submandibular) so'lak bezlarining gemomikrovaskular sig'imli komponentiga morfometrik o'zgarishlar yuz bergan. Aniqlanishicha, tajribaning dastlabki bosqichida etanol bilan surunkali zaharlangan kalamushlarning submandibulyar ssto'lak bezlari lobulalari tomirlarning kengayishi kuzatilgan. Bu ko'rsatkich tomir devorlarining qalinligining qisqarishi ya'ni tashqi va ichki tomir diametrlarining 23 % ga oshishi bilan tavsiflangan. O'n ikkinchi Kundan boshlab metrik parometrlarning tiklash tendensiyasi mavjud ammo tomirlarning shishishi kuzatilgan, bu qon tomir devori qalinligining oshishi bilan tasdiqlanadi, bu tajriba oxirigacha asta sekin yo'qoladi.o'ttizinchi kungacha indekslarning normallashishi kuzatilmagan [4,5].

So'lak bezlari organizmning hayotiy faoliyatida muhim rol o'ynaydi. Ular nafaqat og'iz bo'shlig'ining, balki yuqori oshqozon-ichak traktining ham gomeostaz barqarorligini ta'minlaydi. Hech bir boshqa organlar bunday turli xil funktsiyalarni (sekret, rekretor, ekskretor, inkretor) bajarmaydi shuningdek ovqat hazm qilish tizimiga yoki umuman organizmga so'lak bezlari kabi katta ta'sir ko'rsatmaydi. Tabiiy va texnogen mikroelementoz sharoitida suyaklar, moyaklar, qalqonsimon bez, tish emalini qayta tiklashga bag'ishlangan ko'plab tadqiqotlar mavjud, biroq bir nechta mikroelementlarning birgalikdagi so'lak bezlariga ta'siri natijasida yuzaga keladigan morfologik o'zgarishlarini kompleks o'rganish bo'yicha hech qanday tadqiqotlar o'tkazilmagan. Bu og'ir metallar bilan hayvonlarning so'lak bezlariga ishlov berish orqali morfologik o'zgarishlarini o'rganishning dolzarbligini ko'rsatadi [12].

Shevchenko tajribasining maqsadi antropogen mikroelementlar bilan davolash sharoitida oq laboratoriya kalamushlarining jag' osti so'lak bezlari tuzilishidagi morfometrik o'zgarishlarni o'rganish edi. Tajriba 60 ta katta yoshli oq erkak kalamushlarda o'tkazildi, ular ikki qismga bo'lingan: eksperimental (48 hayvon) va nazorat (12 hayvon). Eksperimental hayvonlar 2 guruhga bo'lingan: birinchi guruhga 30 kun ichida Sumi viloyatining ma'lum hududlari tuproqlari va suvlarida aniqlangan konsentratsiyalarda og'ir metallar tuzlari bo'lgan suv; ikkinchi guruh 60 kun davomida og'ir metallar tuzlari bo'lgan suv berildi. Gistologik namunalar raqamli tasvir chiqarish tizimi yordamida tekshirildi

va suratga olindi. Tasvirni tahlil qilish namunalari morfometrik parametrlarning o'rtacha qiymatlari bilan aniqlandi. Eksprimentning yakuniga kelib so’lak bezi hujayralarda distrofik o’zgarishlar sodir bo’lib, hujayralarning hajmining qisqarishi,sekretor granulalar soni va hujayralarning optik zichligi oshishi bilan tasdiqlangan [10,14].

Tungi yorug'lik va mikroto'lqinli radiatsiya stress uchun javobgar bo'lgan tuzilmalarga ta'sir qiladi. Kemiruvchilarda jag‘ osti so‘lak bezlarining endokrin, fotoperiodik va adaptiv funksiyalari chiqarish yo‘llarining gormon ishlab chiqaruvchi hujayralari bilan bog‘liq. Gvineya cho'chqalari va kalamushlarda ularning morfofunksional holatini baholash uchun yorug'lik va elektron mikroskopiya usullari yordamida chiziqli va donador bo'limlar tahlil qilindi. Aniqlanishicha, birinchi daqiqalarda va stress omillari ta'siridan keyin 24 soat ichida chiqarish yo'llarining epiteliy hujayralarining sekretor faolligining oshishi kuzatildi. So’lak bezlarining kunlik stressga sezgirligi aniqlandi [11].

Gistologik namunalar “SEO Scan ICX 285 AK-F IEE1394” raqamli tasvir chiqarish tizimi yordamida tekshirildi va suratga olindi. Tasvirni tahlil qilish namunalari morfometrik parametrlarning o'rtacha qiymatlari bilan aniqlandi: tashqi diametri, terminal bo'limlari bez lumeni(hujayra ichkidiametri) , tashqi diametric, terminal birliklari, epiteliya hujayralarining terminal qismlarining balandligi va kanallar diametrlari, "SEO Image Lab 2,0" morfometrik kompyuter dasturidan foydalangan holda aniqlandi. An'anaviy usul bilan olingan natijalarning statistik tahlili amalga oshirildi. Natijalar. So’lak bezi restavratsiyasining qiyosiy tahlili yetuk guruh kalamushlarida 30-60 kunlik mikroelementoz simulyatsiyasidan so'ng kalamushlarining so'lak bezlarida aniq morfologik o'zgarishlarni ko'rsatdi (mikroelementoz holatini modellashtirishdan 60 kun o'tgach). Mikroelementoz ta'sirini hisobga olgan holda, tashqi diametri va lumen diametrida o’zgarishlar yuz bergan. Epiteliya hujayralarida gistologik o’zgarishlar yuz bergan. Shu sababli ichki diametri oshadi. Natijalarni tahlil qilish submandibular so’lak bezining morfologik o'zgarishlarining tajriba davomiyligiga bevosita bog'liqligini ko'rsatadi [8,9].

So'nggi paytlarda tadqiqotchilarning so'lak bezlarining turli xil stimullarga javob berish shakllarini o'rganishga bo'lgan qiziqishi sezilarli darajada oshdi, bu butun tananing holatini klinik baholash uchun yuqori informatsion ob'ekt sifatida so’lakning diagnostik qiymati bilan bog'liq. Bu holda yirik so’lak bezlari fiziologik, patogen omillar ta'siriga juda sezgir bo'lib, maxsus o'zgarishlarga uchraydi [11,13].

Odamlar va hayvonlarning so’lagida gemotosirkulyator gemostaza, qon ivish qobiliyatiga va fibrinolizga ta'sir qiluvchi moddalar aniqlashgan. Gemostaz tizimining lipid peroksidlanish reaktsiyalari va antioksidant tizim bilan o'zaro ta'siri yaxshi ma'lum. Buni so’lak bezlari faoliyatini baholashda ham kuzatish mumkin [10,13,14].

Gemotovaskulyar qismlarning holati organlarning ishlashiga, xususan uning sig'imli tarkibiy qismiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi, bu esa to'qimalardan qonning to'liq funktsional chiqishini ta'minlaydi, bu ularning normal hayotiy faoliyatini ta'minlash uchun zarur shartdir [7,10,].

Xulosa

So’lak bezlari tashqi faktorlar ta’siriga sezgir a’zolardan biri hisoblanadi. So’lak bezlariga surunkali ta’sirlardan so’ng ularning hujayralarida va albatta uning mahsuloti hisoblangan so’lak tarkibida o’zgarishlar yuz bergan. Tashqi omil sifatida etanol spirit, og’ir metall tuzlari, radiatsiyaning so’lak bezlariga ta’sirlari o’rganilgan. Lekin bugungi kunga kelib sifat tarkibi turlicha bo’lgan iste’mol suvlarining so’lak bezlariga ta’siri o’rganilmagan.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Сапин М.Р. и др. Атлас анатомии человека для стоматологов: атлас / М.Р. Сапин, Д.Б. Никитюк, Л.М. Литвиненко. Электрон. текстовые дан. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2013; 600 с.
2. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2003;5(4).
3. Орехов С.Н., Матвеев С.В., Каракян А.Э., Ибрагимова Э.З. Причины нарушения секреции слюнных желез и способы лечения //Научное обозрение. Медицинские науки. 2017;4:58-64.
4. Yeroshenko G.A., Shevchenko K.V., Yakushko O.S. Morphometric characteristics of rat salivary glands hemomicrovasculature capacity component under normal conditions and in ethanol chronic intoxication.

5. Shevchenko K.V., Garets V.I., Fedonyuk L.Ya., Volkov K.S., Nesteruk C.O. Histophysiology of submandibular salivary glands end pieces in rats with chronic ethanol intoxication.
6. Каргиева З.Р. Оганесов Г.Л. Слюнные железы, особенности их строения.
7. Оромян Ваган Мнацаканович Анатомия и топография околоушной слюнной железы Журнал European research.
8. Шевченко К.В., Ерошенко Г.А., Солод А.В., Лисаченко О.Д., Якушко О.С., и др. Корреляционный анализ метрических показателей паренхиматозных компонентов поднижнечелюстных желез крыс после действия этанола - 2020 / Мир медицины и биологии 2020.
9. Yeroshenko G.A., Shevchenko K.V., Lisachenko O.D., Vilhova O.V., Yakushko O.S. Ultrastructural remodeling of rat submandibular glands in chronic ethanol intoxication 2020 //Мир медицины и биологии 2020.
10. Олсуфьева А.В., Тимофеева М.О., Вовкогон А.Д., Чаиркин И.Н. Особенности морфологии начальных отделов язычных желез //Морфологические ведомости. 2017;25(2):54-56. https,.//doi.org/10.20340/mv-mn.17(25).02.10
11. Герасимов А.В., Логвинов С.В., Костюченко В.П. Ранние изменения слюнных желез при стрессе 2010 //Бюллетень сибирской медицины 2010.
12. Иванова Вера Владимировна, Мильто Иван Васильевич, Суходоло Ирина Владимировна Морфофункциональное состояние эпителиоцитов поднижнечелюстных слюнных желез на фоне многократной ампутации резцов у половозрелых крыс 2018.
13. Герасимов А.В., Рыжов А.И., Логвинов С.В., Костюченко В.П. Радиомодифицирующее действие светового и СВЧ-излучения //Современные аспекты действия малых доз радиации на организм человека. Томск, 1996; 31-33 с.
14. Каргиева З.Р., Оганесов Г.Л Слюнные железы, особенности их строения //Вестник науки 2023.

Qabul qilingan sana 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UO'K 616.61-008.6 + 616.24 + 616-08-035

SURUNKALI BUYRAK YETISHMOVCHILIGIDA O'PKADAGI MORFOLOGIK O'ZGARISHLAR VA UNING KORREKSIYASI.

Avezova Dilora Botirovna https//orcid.org/0009-0005-8378-1563

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***

Turli xil ekologik omillar ta'sirida o'pka morfologiyasini o'rganish tibbiyot va biologiyaning turli sohalari uchun katta qiziqish uyg'otadi. Eksperimentda o'pkaning yallig'lanishida kalamushlar o'pkasining nafas olish qismida patomorfologik o'zgarishlarni va farmakokoreksiya ta'sirini o'rganish amalga oshirildi.

Kalit so'zlar: o'pkaning yallig'lanishi, o'pka morfologiyasi, glitserin, qizilmiya ildizi damlamasi

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГКИХ И ЕГО КОРРЕКЦИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Авезова Д.Б. https//orcid.org/0009-0005-8378-1563

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 морфологии легких под влиянием различных факторов внешней среды представляет большой интерес для различных областей медицины и биологии. В эксперименте проведено изучение патоморфологических изменений респираторного отдела легких крыс и эффекта фармакокоррекции при воспалении легких.

Ключевые слова: воспаление легких, морфология легких, глицерин, настойка корня солодки.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE LUNGS IN CHRONIC RENAL FAILURE AND THEIR CORRECTION

Avezova D.B. https//orcid.org/0009-0005-8378-1563

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 of lung morphology under the influence of various environmental factors is of great interest for various fields of medicine and biology. In the experiment, the study of pathomorphological changes in the respiratory part of the lungs of rats and the effect of pharmacocorrection was carried out in case of lung inflammation.

Key words: lung inflammation, lung morphology, glycerin, licorice root tincture

Dolzarbligi

Nafas olish har bir tirik organizmning hayoti uchun eng zarur fiziologik jarayon hisoblanadi. Nafas olish jarayoni quyidagi qismlardan iborat: 1. O'pka alveolalari va tashqi muhit o'rtasida kislorod va karbonat angidrid almashinuvi (tashqi nafas olish). 2. O'pka alveolalari va o'pkaning kapillyar qon tomirlari o'rtasida kislorod va karbonat angidrid almashinuvi. 3. Qon va to'qimalar o'rtasida kislorod va karbonat angidrid almashinuvi (ichki nafas olish). Nafas olish orqali tashqi muhitdan qabul qilingan

kisJorod ishtirokida hujayra va to'qimalarda oqsil, yog' va uglevodlar oksidlanib, energiya hosil qiladi. Hujayra va to'qimalardagi barcha hayotiy jarayonlar (qo'zg'alish, harakatlanish, ko'payish) ana shu energiya hisobiga amalga oshadi. Bu hayotiy jarayonlar nati¬jasida hosil bo'lgan karbonat angidrid gazi hujayra va to'qimalardan qonga o'tib, o'pkalar orqali tashqi muhitga chiqariladi.

O'pka. O'pka bir juft bo'lib (o'ng va chap o'pka), konussimon tuzilgan. Ular ko'krak qafasining ikki tomonida joylashgan. O'ng va chap o'pkaning o'rtasida kekirdak, qizilo'ngach, qon tomirlari, ayrisimon bez, nerv tolalari, limfa tomirlari va tugunlari hamda yurak joylashgan. O'ng o'pka chap o'pkadan kattaroq bo'lib, u yuqorigi, o'rta va pastki bo'lakdan iborat. Chap o'pka esa yuqorigi va pastki bo'lakdan tashkil topgan. O'pkalar pastki tomondan diafragma, orqa tomondan umurtqa pog'onasi, oldingi tomondan to'sh suyagi va atrof tomondan qovurg'alar bilan chegaralangan. O'pka to'qimasi daraxtsimon shakldagi o'rtacha, mayda va eng mayda bronxchalardan hamda pufakchasimon alveolalardan tashkil topgan. O'pka to'qimasi bronxlar va alveolalardan tashkil topganligi tufayli, u g'ovaksimon tuzilgan bo'ladi. O'pka alveolalarida gaz almashinuvi jarayoni kechadi. Ulaming dev'1ri bir qavatli epiteliy to'qimasidan iborat bo'lib, atrofi mayda qon tomirlari - kapillyarlar bilan to'rsimon shaklda o'ralgan. Alveolalarning soni ikkala o'pkada 750 mln atrofida bo'ladi. Alveolalarning umumiy sathi 100 m kvni tashkil qiladi. Ular yuzasining bunday katta sathga ega bo'lishi o'pka bilan tashqi muhit o'rtasida hamda alveolalar bilan qon o'rtasida gazlar almashinuvi tczlashuvini ta'minlaydi. O'pkalar tashqi tomondan plevra pardasi bilan o'ralgan. U ikki qavatdan (ichki va tashqi) iborat bo'lib, ular orasida torgina plevra bo'shlig'i hosil bo'ladi. O'pkalar katta qon aylanish doirasidan kelgan bronxial arteriya tomiri orqali oziqlanadi. Kichik qon aylanish doirasining tomirlari, ya'ni o'pka arteriyalari va o'pka venalari o'pka to'qimasini oziqlantirishda ishtirok etmaydi. Bu tomirlardagi qon o'pka alveolalariga o'zidagi karbonat angidridni berib, ulardan kislorod qabul qiladi, ya'ni venoz qon arterial qonga aylanadi.

Tadqiqot maqsadi: Eksperimental surunkali buyrak yetishmovchiligida o’pka o’pkaning morfologiyasi va uni qizilmiya ildizi damlamasi vositalari bilan korrektsiyalash.

Material va tadqiqot usullari

Tadqiqotda 150 nafar 5,9,12 oylik erkak va urg’ochi laborator oq sichqonlardan foydalanib, ular kuzatuv muddatlariga qarab 3 ta guruh (har birida n=50)ga ajratildi. Jonivorlar vivariy sharoitida standart rastionga (oziq-ovqat va suv ta’minotiga ega) muvofiq saqlandi. Ularga tajribada surunkali buyrak yetishmovchiligini chaqirish uchun bir oy davomida mushak orasiga glitserin 5%-0.8mg/100mg dozada in’ekstiya qilindi.30-kundan boshlab kalamushlarning bir qismiga korrektsiyalash maqsadida qizilmiya ildizi damlamasi berildi. Jonivorlar morfologik tekshirish uchun kuzatuvning 30-, 60- kunlarida rejaga muvofiq eksperimentdan chiqarildi. Eksperimentlarni o’tkazish, hayvonlarda tajribalar qo’llashda qonunchilik me’yoriy hujjatlari doirasidan chiqmasdan hamda butunjahon konvenstiyasi (umurtqali hayvonlarni himoya qilish to’g’risida, 1997 yil) ga to’liq amal qilindi. Oq sichqonlarning o’pkasi ajratib olinib, 10%li formalinda fiksastiya qilindi. 3-4 mkr qalinlikdagi gistologik kesimlar gematoksilin eozin bilan bo’yaldi. Gistologik preparatlar mikroskopda taxlil qilindi va rasmga olindi.

Natija va tahlillar

Nazorat guruhida o'tkir o'pka shikastlanishining belgilari eng keng tarqalgan edi. Qizilmiya ildizi damlamasi kiritilgandan o’n kun o'tgach, o'pkaning gistologik rasmida qon talashlar va shish kuzatilmadi. O'tkir o'pka shikastlanishining gistologik belgilarini miqdoriy baholashda qizilmiya ildizi damlamasi qo'llashdan maksimal ijobiy ta'sir qo'llashdan 48 soat o'tgach rivojlanadi. Qizilmiya ildizi damlamasi birinchi navbatda o’pka shishining pasayishiga olib keldi.Leykotsitlar infiltratsiyasi va yiringlash jarayonining rivojlanishiga to'sqinlik qildi.

Qizilmiya ildizi damlamasi o'pkani himoya qilish ta'siri qabul qilingan paytdan boshlab 48 soat davomida ta’sir qiladi.

Morfologik jihatdan o'tkir o'pka shikastlanishining uch bosqichi mavjud (bundan buyon matnda ALI deb yuritiladi). Ulardan birinchisi erta ekssudativ bosqich (besh kungacha). Bu kapillyarlarning tiqilib qolishi, o'pka alveolalarining qulashi, mikrotromblar, alveolsitlarning shikastlanishi, neytrofillar infiltratsiyasi, o'pka shishi, alveolalar ichida gialin parda va fibrin mavjudligi bilan tavsiflanadi. Ikkinchi bosqich - fibrino-proliferativ (olti kundan o'n kungacha). O'pka shishi asta-sekin yo'qoladi va fibroblast proliferatsiyasi boshlanadi. ALI boshlanganidan keyin o'ninchi kundan boshlab shakllanadigan uchinchi fibrotik bosqich destruktsiya o'choqlarida biriktiruvchi to'qima (hujayralar va tolalar) paydo bo'lishi bilan tavsiflanadi [1]. Barcha bosqichlarda asosiy dekompensatsiyalanuvchi hodisa havo-qon to'sig'i tarkibiy qismlarining o'tkazuvchanligini oshirish bo'lib, bu o'pka shishining rivojlanishi va rivojlanishiga yordam beradi. O'tkir amfizemning paydo bo'lishi kompensatsion mexanizmdir. Atelektaziya va distelektaz bronxiolalar sekretsiya bilan to'sqinlik qilganda, epiteliya hujayralari desquamatsiyalanganda va sirt faol moddalar sintezi va

sekretsiyasi uchun javobgar bo'lgan II turdagi alveolsitlar shikastlanganda yuzaga keladi, bu o'pkada tarkibiy o'zgarishlarning yanada rivojlanishiga va gipoksiyaning kuchayishiga yordam beradi. [2]. Ko'pgina tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, ALI rivojlanishining qo'zg'atuvchisi reaktiv kislorod, reaktiv azotning chiqarilishi bo'lib, bu o'z navbatida proteolitik fermentlar, yallig'lanishga qarshi sitokinlar ta'sirini kuchaytiradi va neytrofillar, alveolyar va interstitsial makrofaglarni faollashtiradi [3]. Bunday holda, endotelial vazodilatatsiya qiluvchi omil NO kamayadi va antioksidant himoyaning kuchayishi uni tiklaydi [4]. ALI fonida antioksidantlarni qo'llashda paydo bo'ladigan yallig'lanishga qarshi ta'sir makrofaglar, monotsitlar va neytrofillarning o'pkaga migratsiyasini kamaytirish va bu hujayralar tomonidan reaktiv kislorod va reaktiv azot ishlab chiqarishni kamaytirish orqali amalga oshiriladi [5].

Alveolyar-kapillyar membrananing o'tkazuvchanligini cheklash va ekstravaskulyar o'pka suyuqligini kamaytirishning farmakologik usullari ALI prognozi va natijalariga foydali ta'sir ko'rsatishi endi aniq bo'ldi [6]. Masalan, osmos tufayli gipertonik eritmalar suyuqlikni hujayra ichidagi bo'shliqdan hujayradan tashqari (tomir) bo'shliqqa qayta taqsimlashga qodir.

Gistologik tekshirish uchun o'pka 10% formalin eritmasida mahkamlangan. Preparatlar kerosinga solingan va PFM Rotary 3003 aylanadigan mikrotomida 7-8 mkm qalinlikdagi bo'laklar tayyorlangan, mumdan tozalangan qismlar gematoksilin va eozin bilan bo'yalgan.

Gistologik preparatlar Nikon Eclipse NI-SS yorug'lik mikroskopi yordamida ko'rildi. Mikrofotosuratlar Nikon DS-F21 kamera ilovasi yordamida 100, 200 va 400 marta kattalashtirishda olingan. Gistologik rasmni miqdoriy baholash uchun har xil chuqurlikdagi o'pkaning har bir bo'lagidan qalinligi 5 mkm bo'lgan beshta bo'lak tayyorlandi. O'pkaning shikastlanish darajasi morfologik belgilarning uchta guruhining mavjudligi va zo'ravonligi bilan miqdoriy jihatdan baholandi: 1) alveolalar ichida fibrin yoki gialin membranalarning mavjudligi, 2) alveolalar bo'shlig'ida va nekroz o'choqlarida qon hujayralari mavjudligi. alveolyar septalarning, 3) turli lokalizatsiyadagi granulotsitlar va monositik hujayralar bilan infiltratsiya [19]. Belgilarning har bir guruhiga zo'ravonlik darajasiga qarab 0 dan 3 gacha ball berildi (0 - belgi yo'q, 1 - engil ifodalangan, 2 - o'rtacha ifodalangan, 3 - eng aniq o'zgarishlar) [19-20]. Agar o'pkaning bir bo'lagining turli gistologik bo'limlarida o'zgarishlarning og'irligi har xil bo'lsa, u holda zararning maksimal belgilari bo'lgan bo'lim statistik tahlilga o'tkazildi. Guruhdagi har bir hayvon uchun barcha 5 o'pka bo'lagidagi har bir belgi uchun ballar yig'indisi aniqlandi, shunda maksimal ball 15 ga teng bo'lishi mumkin. Raqamli qiymatlardagi kuzatilgan farqlar Student's t -test va ch-kvadrat yordamida baholandi. sinov. Statistik jihatdan ahamiyatli farqlar haqidagi xulosa $p<0,05$ ahamiyatlilik darajasida qilingan.

Xulosa

Turli xil ekologik omillar va kimyoviy vositalar ta'sirida o'pka morfologiyasini o'rganish tibbiyot va biologiyaning turli sohalari uchun katta qiziqish uyg'otadi.Tajribada surunkali buyrak yetishmovchiligi rivojlangan kalamushlar o'pkasining nafas olish qismida patologik o'zgarishlar va farmakologik tuzatish ta'sirini o'rganish amalga oshirildi. Zarar etkazuvchi vosita sifatida glitserin, farmakologik tuzatish vositasi sifatida qizilmiya ildizi damlamasi ishlatilgan. Hayvonlarning nazorat guruhi antibiotik terapiyasini oldi. Slaydlarni bo'yash gematoksilin va eozin yordamida amalga oshirildi. O'pka to'qimalarining shikastlanishining gistologik belgilarining miqdoriy bahosi o'tkazildi. O'pka preparatlarini o'rganish natijasida o'pka shishi darajasi, shuningdek, farmakologik tuzatishlarning shishga qarshi ta'siri aniqlandi. O'pkaning gistologik tekshiruvi zarar etkazuvchi omil ta'siriga javoban organ arxitektonikasining umumiy buzilishini va farmakologik tuzatishlar ta'sirida uning pasayishini ko'rsatdi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Shuvaev VV, Han J, Tlib a S, Arguiri E, Christofidou-Solomidou M, Ramirez SH, Dykstra H, Persidsky Y, Atochin DN, Huang PL, Muzykantov VR. Anti-inflammatory effect of targeted delivery of SOD to endothelium: mechanism, synergism with NO donors and protective effects in vitro and in vivo. //PLoS ONE. 2013;(8)10:e77002. DOI: 8.1371/journal.pone.0077002.
2. 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(4):196-200.
3. Авезова 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
4. Авезова Д. (2023). Морфологические изменения легких при хронической почечной недостаточности. //Международная конференция по преподаванию высшего образования 2023;1(7):14. http://aidlix.com/index.php/de/article/view/1354.

5. Авезова 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.
6. Авезова Д.Б., и Ахмедова FQ (2023). Латынь и медицина. Международный журнал формального образования 2023;2(6):352-355. http://journals.academiczone.net/index.php/ijfe/article/view/1053. http://www.jazindia.com/index.php/jaz/article/view/1798/1361
7. 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.
8. Авезова Д.Б. (2023). Морфологические изменения в легкикс и его коррекция в модели хронической поччной недостаточности. //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali, 2023;2(12):146-149.
9. Avezova B.D. (2023). Morphological changes observed in the lungs in chronic renal failure. //Journal of healthcare and life-science research 2023;2(12):35-37.
10. Allayeva A.N. (2023). Description of diagnostic and therapeutic measures among adults of different ages, suffering from the salivary glands diseases. //American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2993-2149), 2023;1(9):46-49. Retrieved from http://grnjournal.us/index.php/AJPMHS/article/view/1280
11. Allayeva A.N. (2023). Structural Changes in Liver Tissue for Simulated Skin Burns of Rats. //American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2993-2149), 2023;1(10):159-163. Retrieved from http://grnjournal.us/index.php/AJPMHS/article/view/1987
12. Allayeva A.N. (2023). Morphological Changes in the Liver During Acetic Acid Burns. //American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2993-2149), 2023;1(10):150-155. Retrieved from http://grnjournal.us/index.php/AJPMHS/article/view/1985
13. Muhammadiyeva. F.R. (2023). Sirka Kisloti Bilan Zaharlanishda Buyrak Mikrotuzilisining O'zgarishi. //Scientific journal of applied and medical sciences, 2023;2(12):584-586. Retrieved from https://www.sciencebox.uz/index.php/amaltibbiyot/article/view/8965
14. Muhammadiyeva F.R. (2023). Clinical Course of Acute Sinusitis . Best Journal of Innovation in Science, //Research and Development, 2023;2(12):624-631. Retrieved from https://www.bjisrd.com/index.php/bjisrd/article/view/1257
15. Muhammadiyeva F.R. (2023). Sirka Kisloti Bilan Zaharlanishda Buyrak Mikrotuzilisining O'zgarishi. //Scientific journal of applied and medical sciences 2023;2(12):584-586. Retrieved from https://www.sciencebox.uz/index.php/amaltibbiyot/article/view/8965
16. Avezova D.B. Морфологические изменения легких годовых белых крыс при хронической почечной недостаточности (2024). //International journal of integrated sciences, 2024;1(1):10-17. https://interspp.com/index.php/ijis/article/view/109
17. Avezova D. B экспериментальные изменения в легких девятимесячных и годовых белых крыс после хронической почечной недостаточности. (2024). //International journal of integrated sciences, 2024;1(1). https://interspp.com/index.php/ijis/article/view/110
18. Avezova D. B changes in the lungs of nine-month-old and one-year - old white rats after chronic renal failure. (2024). //International journal of integrated sciences, 2024;1(1). https://interspp.com/index.php/ijis/article/view/111
19. Avezova D.B Avezova D.B. (2024). Surunkali buyrak yetishmovchiligi fonida bir yoshli oq zotsiz kalamushlar o'pkasining morfologik o'zgarishlari. //Tadqiqotlar.uz 2024;38(1):192-200. Retrieved from http://tadqiqotlar.uz/index.php/new/article/view/3139
20. Ризоевна Х. Л. (2024). Морфологические Измнения Стенок Желудочно Кишечного Тракта После Ожогов Уксусной Кислотой. //Research Journal of Trauma and Disability Studies, 2024;3(4):206-209.
21. Rizoyevna K.L. (2024). Changes Observed in Acetic Acid Burns of the Gastrointestinal Tract. //Research Journal of Trauma and Disability Studies, 2024;3(4):282-285.
22. Ҳамроева Лола Ризоевна. (2023). Морфологические измнение стенки тонкой кишки при ожогах пищеварительного тракта различной степени. //Scientific journal of applied and medical sciences, 2023;2(12):593-596. Retrieved from https://sciencebox.uz/index.php/amaltibbiyot/article/view/8967\
23. Rizoyevna K. L. (2024). Morphological changes in the wall of the stomach in chemical burns of the digestive tract of variing degrees. //European journal of modern medicine and practice 2024;4(4):184-187.
24. Rizoyevna H.L. (2024). Hazm nayi turli darajadagi kimyoviy kuyishlarida ingichka ichak devoridagi morfologik o'zgarishlar. //Journal of healthcare and life-science research 2024;3(4):284-287.
25. Avezova D.B Hindiston. International journal of integrated sciences morphological changes of the lungs of one-year-old white rats under chronic renal failure 2024;1(1):5 http://interspp.com/index.php/ijis/article/view/107

Qabul qilingan sana 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616.71-001.513-089

ЕЛКА СУЯГИ ПРОКСИМАЛ ҚИСМИ СИНГАН БЕМОРЛАРДА АМАЛИЁТДАН КЕЙИНГИ УЗОҚ МУДДАТЛИ НАТИЖАЛАР ТАҲЛИЛИ

Юсупов С.Ю. https://orcid.org/0009-0006-8432-5671

Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий-амалий тиббиёт маркази, 100047, Тошкент шаҳар, Тараққиёт кўчаси, 78-уй тел:+998 (71) 232-20-89 https://uzniito.uz/
Республика шошилинч тиббий ёрдами илмий маркази (РШТЁИМ), Бухоро филиали, Бухоро ш.

✓ ***Резюме***

Елка суяги проксимал қисми синишлари инсон таянч ҳаракат тизими жароҳатлари орасида 5-6% ни ташкил этиб, ҳар 100 000 аҳолига 50 нафарга тўғри келади, аммо, сўнгги 30 йиллик статистик маълумотларга кўра ушбу кўрсатгич бир неча бараварга ўсиши кузатилган. Одатда, ушбу кўринишдаги жароҳатлар аксарият ҳолларда ёши катта (50-60 ёшдан ошган) беморларда, кўпинча остеопороз касаллиги фонида юзага келиб, жароҳат механизмига кўра паст энергияли жароҳат натижасида юзага келади.

Калит сўзлар: Елка, кўп фрагментли синиш, минимал инвазив, остеосинтез.

АНАЛИЗ ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ У БОЛЬНЫХ С ПЕРЕЛОМАМИ ПРОКСИМАЛЬНОГО ПЛЕЧЕВОГО КОСТЯ

С. Ю. Юсупов https://orcid.org/0009-0006-8432-5671

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии, улица Тараккиет, 78, г. Ташкент, 100047, телефон: +998 (71) 232-20-89 https://uzniito.uz/
Научный центр экстренной медицинской помощи Республики (РШТЁИМ), Бухарский филиал

✓ ***Резюме***

Переломы проксимального отдела плечевой кости составляют 5-6% всех травм опорно-двигательного аппарата, или 50 на 100 000 населения, однако за последние 30 лет этот показатель увеличился в несколько раз. Как правило, эти повреждения возникают чаще всего у пациентов старшего возраста (старше 50-60 лет), чаще на фоне остеопороза и обусловлены по механизму повреждения низкоэнергетической травмой.

Ключевые слова: Плечо, многооскольчатый перелом, малоинвазивный, остеосинтез.

ANALYSIS OTDALENNYX RESULTS POSLE OPERATISIY U BOLNYX S PERELOMAMI PROXIMALNOGO PLEChEVOGO KOSTYa

S.Yu. Yusupov https://orcid.org/0009-0006-8432-5671

Republican Specialized Traumatology and Orthopedics Scientific and Practical Medical Center, Taraqqiyot Street, 78, Tashkent city, 100047, phone: +998 (71) 232-20-89 https://uzniito.uz/
Scientific center of emergency medical assistant Republic (RShTYoIM), Bukhar branch

✓ ***Resume***

Fractures of the proximal humerus account for 5-6% of all musculoskeletal injuries, or 50 per 100,000 population, but over the past 30 years, this figure has increased several times. Typically, these injuries occur most often in older patients (over 50-60 years old), often on the background of osteoporosis, and are caused by low-energy trauma according to the mechanism of injury.

Key words: Shoulder, multi-osteoscolochny fracture, maloinvasive, osteosynthesis.

Актуаллиги

Елка суяги проксимал қисми жароҳатларида елка камарининг ўзаро боғланиш механизми бузилади ва бунда елка бўғимининг функционал фаолиятини тиклаш имкони мушкул бўлади. Олимлар изланишлари натижасида елка суяги проксимал қисми синишларида елка суяги анатомик ўқи ва узунлигини тиклашдан ташқари, елка проксимал қисми ротатор манжетасининг нормал анатомик бирикиш нуқталарини тиклаш зарур деган фикр олға сурилмоқда, акс ҳолда, ушбу фаолият бузлиши натижасида елка бўғимининг тўлиқ функционал имкониятини тиклаш иложи бўлмайди [5, 7, 9].

Ушбу кўринишдаги синишлар оқибатида елка бўғимида ҳаракатлар амплитудасининг чекланиши ва субакромиал импиджмент-синдроми юзага келиб, натижада беморларни узоқ йиллар давомида оғриқ синдроми безовта қилишига ва беморларнинг ҳаёт тарзига сезиларли таъсир қилади [8, 4, 11, 13].

Елка суяги проксимал эпиметафизар синишларида нафақат суяк бўлакларини ишончли фиксациясини таъминловчи, балки анатомиясини тўла тўкис тикловчи остеосинтезнинг янги кам жароҳатли усулларини ишлаб чиқиш замонавий травматологиянинг долзарб вазифаларидан бири бўлиб қолмоқда. Сўнги йилларда ихтисослаштирилган имплантлар [1, 2, 9, 10] билан ёпиқ усулда кам жароҳатли суяк усти пластиналари ёрдамида остеосинтез қилиш блокловчи интрамедулляр остеосинтез билан тобора кўпроқ рақобатлашмоқда [12, 14, 15]. Мавжуд адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, елка суяги проксимал қисми синишларида суяк бўлакларини ёпиқ усулда репозиция қилиш ва етарли стабилликка эришиш учун экстрамедулляр остеосинтез усулларидан фойдаланишга оид маълумотлар етарли эмас.

Тадқиқот мақсади: Елка суяги проксимал қисми синишларида экстрамедулляр минимал инвазив усулини ишлаб чиқиш йўли билан даво натижаларини яхшилаш.

Материал ва текширув усуллари

Ушбу тадқиқот ишига Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали жами 105 нафар елка суяги проксимал қисми 1 ва кўп фрагментли синишлари мавжуд беморлар олинди. Беморлар жинсига кўра 45 нафари эркак ва 60 - аёлларни ташкил этди. Жароҳатланиш муддати ўртача 6,2±1,4 кунни ташкил этди (3 – 8 кунгача). Барча беморлар амалиётдан олдин стандарт клиник, радиологик текширув усуллари ўтказилди. Беморларда кўп фрагментли синишлар кузатилганлиги сабабли жароҳат оғирлиги ва суяк бўлаклари ҳолатини баҳолаш мақсадида Neer (1970) таснифидан фойдаланилди (1 жадвал).

1 жадвал

Елка суяги проксимал қисми синган беморларни Neer таснифига кўра бўлиниши

		Бир фрагментли	**Икки фрагментли**	**Уч фрагментли**	**Кўп фрагментли**
Елка суяги анатомик бўйинчасидан синиши		10 (9,5%)	7 (6,7%)	-	-
Елка суяги жарроҳлик бўйинчасидан синиши		12 (11,4%)	13 (12,4%)	25 (23,9%)	30 (28,6%)
Катта дўнглик синиши		-	-	-	-
Кичик дўнглик синиши		-	-	-	-
Синиб чиқишлар	Олд	-	5 (4,7%)	-	-
	Орқа	-	-	3 (2,8%)	-

1 жадвалдан кўриниб турибдики, аксарият беморлар елка суяги жарроҳлик бўйинчасидан синган категориясига кириб, шулардан 12 (11,4%) нафарида бир фрагментли, 13 (12,4%) да – икки фрагментли, 25 (23,9%) да – уч фрагментли ва қолган 30 (28,6%) нафарида – кўп фрагментли синиқлар бедгиланди. Барча тадқиқот иши учун олинган беморларга жарроҳлик амалиёти таклиф этилди. Беморлар тадқиқот ишида 2 гуруҳга бўлиниб текширилди: асосий гуруҳ - 65 нафар клиникамизда ишлаб чиқилган елка суяги проксимал қисми синишларида жарроҳлик амалиёти инвазивлигини камайтириш мақсадида суяк бўлакларини осон, кам жароҳатли ташқи репозицияловчи аппарат ёрдамида адекват репозициясига эришиш ва минимал инвазив пластинани қўллаб суяк усти остеосинтези усули билан жарроҳлик амалиёти

бажарилди. Қиёсий гуруҳ – 40 нафар беморлар, уларда даво усули сифатида суяк бўлакларини репозицияси ва гипсли боғламда даволаш, суяк бўлакларини очиқ репозицияси ва сихлар ёрдамида фиксацияси, ҳамда, суяк бўлакларини традицион усулда суяк усти пластиналари ёрдамида остеосинтези амалиётларидан фойдаланилди.

Жарроҳлик амалиётидан кейинги 1 йил ва ундан кейинги муддатни “узоқ муддат” деб ҳисобладик, ҳамда олинган натижаларни елка бўғими клиник ва функционал имкониятлари ва елка бўғими ротатор функцияси баҳолаш имконини берадиган Констант шкаласи (Constant Shoulder Score) кўрсаткичлари натижалари таҳлили билан баҳоладик.

Натижа ва таҳлиллар

Жами 105 нафар беморларда елка соҳаси мушаклари электронейромиографияси ўтказилди ва олинган натижалар таҳлил қилинди (2 жадвал).

2 жадвал маълумотларига кўра, елка суяги проксимал қисми синган беморларда амалиётдан кейинги узоқ муддатли натижалари Констант шкаласи (Constant Shoulder Score) мезонлари - оғриқ, активлик даражаси, қўлни кўтариш даражаси, узоқлаштириш кучи, елка бўғимида букиш, узоқлаштириш, ички ва ташқи ротация кабилар бўйича баҳоланди. Олинган натижалар солиштирма таҳлили ўтказилди.

“Оғриқ” синдроми 65 нафар асосий гуруҳ беморларидан аксарият 59 (90,8%) нафарида “оғриқ йўқ”, қолган 6 (9,2%) нафарида эса “ўртача оғриқ” мезонлари бўйича белгиланди. Қиёсий гуруҳда эса фарқли равишда “оғриқ йўқ” мезони бўйича беморлар сони 30 (75%) нафарни, “ўртача оғриқ” – 7 (17,5%) ва “кучли оғриқ” бўйича 3 (7,5%) ни ташкил этди. Баллар нисбатида олинган натижаларда ишончлилик мезони мавжуд ($P<0.01$).

Амалиётдан кейинги узоқ муддатларда беморларнинг “активлик даражаси” асосий гуруҳда юқори кўрсаткичларда (90% дан юқори) сезиларли ошганлиги, қиёсий гуруҳда эса 25-35% ҳолатларда активлик даражаси жуда сустлиги аниқланди, ҳамда олинган натижаларда ишончлилик мезони юқорилиги белгиланди ($P<0.02$).

Беморларда юқори мучанинг ҳаракат имконияти “қўлни кўтариш даражаси” мезони бўйича баҳолаганимизда 56 (86,2%) да бошидан юқоригача, 9 (13,8%) нафарида эса қулоқ ёстиқчасигача кўтара олиши аниқланди, қийсий гуруҳда эса фарқли равишда юқоридаги мезонлар бўйича кўрсаткичлар сезиларли пастлиги ва 2 (5%) нафар беморларда бўйин соҳасигача кўтара олиши аниқланди. Натижаларда ишончлилик мезони белгиланмади ($P>0.05$).

Амалиётдан кейинги даврда юқори муча елка соҳаси мушаклари кучини юкларда юк бериш ҳисобига баҳоланди, бунда асосий гуруҳ беморлари 10-12 кг юк билан қўлини узоқлаштира олиши, қиёсий гуруҳда эса 10-12 кг ли юклама билан узоқлаштира оладиган беморларнинг сезиларли камлиги ва 6 (15%) нафар беморларда эса паст юкламаларда - 3,5 -7,5 кг юк билан қўлини узқолаштира олиши аниқланди, натижаларда юқори ишончлилик мезони белгиланди ($P<0.001$).

Елка бўғимида ҳаракатланиш имконияти елка бўғимида “букиш”, “узоқлаштириш”, “ички ротация”, “ташқи ротация” мезонлари кўрсаткичлари ёрдамида баҳоланди.

Елка бўғимида “букиш” мезони кўрсаткичларини таҳлил қилганимизда, асосий гуруҳда беморларда букиш даражаси 120-180 градус даражасидалиги, қиёсий гуруҳда ушбу кўрсаткичли беморлар асосий гуруҳга нисбатан камлиги аниқланди, ҳамда 8 (20%) нафарда елка бўғимида букиш 60-120 градусни ташкил этди, натижаларда кучсиз даражали ишончлилик белгиланди ($P<0.05$).

Юқори мучани елка бўғимида “узоқлаштириш” даражаси кўрсаткичлари таҳлили 65 нафар асосий гуруҳ беморларида 56 (86,2%) ҳолатда 151-180 градус ва қолган 9 (13,8%) нафарда 121-150 градус лигини кўрсатди. Қиёсий гуруҳ беморларида эса 180-151 гр. 20 (50%), 121-150 гр. 12 (30%), 91-120 гр. 6 (15%) ва 61-90 гр. ли беморлар 2 (5%) клиник ҳолатларда аниқланди. Тўпланган баллар асосий гуруҳда 8,8±1,4 ни, қиёсий гуруҳ беморларида 6,9±1,1 ни ташкил этди, ҳамда натижаларда ишончлилик мезони белгиланмади ($P>0.05$).

Юқори мучани елка бўғимида “ташқи ротация” си бўйича аксарият беморлар балларда юқори кўрсаткичларни кўрсатишди, олинган ўртача балларда асосий гуруҳда 8,9±1,1 ни, қиёсий гуруҳда 7,1±1,7 ни ташкил этди, ҳамда олинган натижаларда юқори даражали ишончлилик мезони белгиланди ($P<0.02$).

2 жадвал

Елка бўғими клиник ва функционал имкониятларини Констант шкаласи (Constant Shoulder Score) бўйича баҳолаш натижалари таҳлили

Клиник мезонлар	Баллар	Гуруҳлар		
		Асосий гуруҳ (n=65)	Қиёсий гуруҳ (n=40)	P
Оғриқ	0	0	0	
	5	0	3 (7,5%)	
	10	6 (9,2%)	7 (17,5%)	
	15	59 (90,8%)	30 (75%)	
M±m		14,2±0,75	11,4±1,5	<0.01****
Активлик даражаси	Ҳа (2) йўқ (0)	65 /0	28 /12	
	Ҳа (4) йўқ (0)	60 /5	30 /10	
	Ҳа (4) йўқ (0)	63 2	26 /14	
M±m		9,3±0,65	7,4±1,4	<0.02***
Қўлни кўтариш даражаси	2	0	0	
	4	0	0	
	6	0	2 (5%)	
	8	9 (13,8%)	12 (30%)	
	10	56 (86,2%)	26 (65%)	
M±m		8,9±0,9	7,2±1,7	>0.05*
Узоқлаштириш кучи (0,5 кг)	0	0	0	
	2	0	0	
	5	0	0	
	8	0	1 (2,5%)	
	11	0	3 (7,5%)	
	14	0	2 (5%)	
	17	3 (4,6%)	2 (5%)	
	20	6 (9,2%)	4 (10%)	
	23	8 (12,3%)	8 (20%)	
	25	48 (73,9%)	20 (50%)	
M±m		23,7±1,7	18,9±1,4	<0.001*****
Ҳаракат ҳажми				
Букиш	0	0	0	
	2	0	0	
	4	0	3 (7,5%)	
	6	0	5 (12,5%)	
	8	8 (12,3%)	8 (20%)	
	10	57 (87,7%)	24 (60%)	
M±m		9,2±0,64	7,7±1,3	<0.05**
Узоқлаштириш	0	0	0	
	2	0	0	
	4	0	2 (5%)	
	6	0	6 (15%)	
	8	9 (13,8%)	12 (30%)	
	10	56 (86,2%)	20 (50%)	
M±m		8,8±1,4	6,9±1,1	>0.05*
Ташқи ротация	2	0	0	
	4	0	0	
	6	0	6 (15%)	
	8	11 (16,9%)	16 (40%)	
	10	54 (83,1%)	18 (45%)	
M±m		8,9±1,1	7,1±1,7	<0.02***
Ички ротация	0	0	0	
	2	0	0	
	4	0	1 (2,5%)	
	6	2 (3,1%)	7 (17,5%)	
	8	6 (9,2%)	9 (22,5%)	
	10	57 (87,7%)	23 (57,5%)	
M±m		8,9±0,78	7,2±1,5	<0.02***
Констант шкаласи жами:				
Соғлом ва шикастланган қўллар орасидаги фарқ: >30 – ёмон		0	0	
21-30 – қониқарли		0	4 (10%)	
11-20 – яхши		7 (10,8%)	12 (30%)	
<11 – аъло.		58 (89,2%)	24 (60%)	
Максимал 100 балл.		93,7±2,8	80,9±4,7	<0.001*****

*Эслатма! * - натижалар ишончсиз. ** - натижалар кучсиз ишончли. *** - натижалар ўртача ишончли. **** ва ***** - натижалар юқори даражали ишончли.*

Елка бўғимида “ички ротация” ҳаракатини амалга ошириш бўйича, 57 (87,7%) нафар беморлар қўлларини “кураклар оралиғигача”, 6 (9,2%) – “XII умуртқагача” ва қолган 2 (3,1%) нафар беморлар эса III бел умуртқасигача олиб бора олишлари аниқланди. Қиёсий гуруҳда юқоридаги мезонлар бўйича беморлар сезиларли камлиги ва 1 (2,5%) нафар беморда “бел думғаза бирикмаси” гача олиб бора олиши аниқланди, натижалар фарқида юқори даражали ишончлилик мезони белгиланди (P<0.02).

Барча клиник мезонлар бўйича таҳлили ўтказилгандан сўнг, баллар йиғиндиси аниқланди. Ушбу беморлардар улардаги соғлом мучалар натижалари ҳам иноабатга олинган ҳолда ўртача қиймат натижалари солиштирма таҳлили ўтказилди, бунда асосий гуруҳ беморларида 58 (89,2%) нафар беморларда фарқ “<11” дан кичик бўлиб “аъло” деб, қолган 7 (10,8%) нафарда эса баллар фарқи “11-20” на ташкил этди ва “яхши” деб баҳоланди. Қиёсий гуруҳда эса “аъло” 24 (60%) нафарда, “яхши” 12 (30%) тада ва қониқарли (фарқ 21-30 балл) 4 (10%) нафар беморларда аниқланди. Асосий гуруҳда баллар йиғиндиси 93,7±2,8 ни, қиёсий гуруҳда 80,9±4,7 ни ташкил этди ва олинган натижаларда юқори даражали ишончлилик мезони белгиланди (P<0.001).

Клиник мисол. бемор Ж., 45 ёш, 12.11.2021 й куни РШТЁИМ Бухоро филиали “қабул диагностика” бўлимига тез ёрдам машинасида олиб келинди.

Кўрик вақтида бемор бош оғриғи, бош айланиши, чап елка соҳасида оғриққа ва умумий ҳолсизликка шикоят қилади.

Анамнезидан келишидан 2 кун олдин уйида эҳтиётсизлиги туфайли йиқилиб тан жароҳати олган. Турар жой касалхонасида биринчи ёрдам кўрсатилган, рентген сурати ўтказилиб, торакобрахиал гипсли боғлам қўйилган.

Объектив кўрик вақтида бемор умумий аҳволи олинган тан жароҳатига мос, ўртача оғирликда. Эс ҳуши ўзида. Бемор адекват, контактга кириша олади. Тери ва кўринарли шиллиқ қаватлари одатий рангда, оч пушти рангида. Периферик лимфа тугунлари катталашмаган. Ўпкаларида везикуляр нафас, нафас сони 18 та минутига, юрак тонлари аниқ, пульс ритмик, етарли тўлимликда, юрак қисқариш сони минутига 78 та, артериал қон босими 120/80 мм. сим. уст. Бемор қорни юмшоқ, оғриқсиз, жигар ва талоғи катталашмаган, физиологик ажралмалар регуляр.

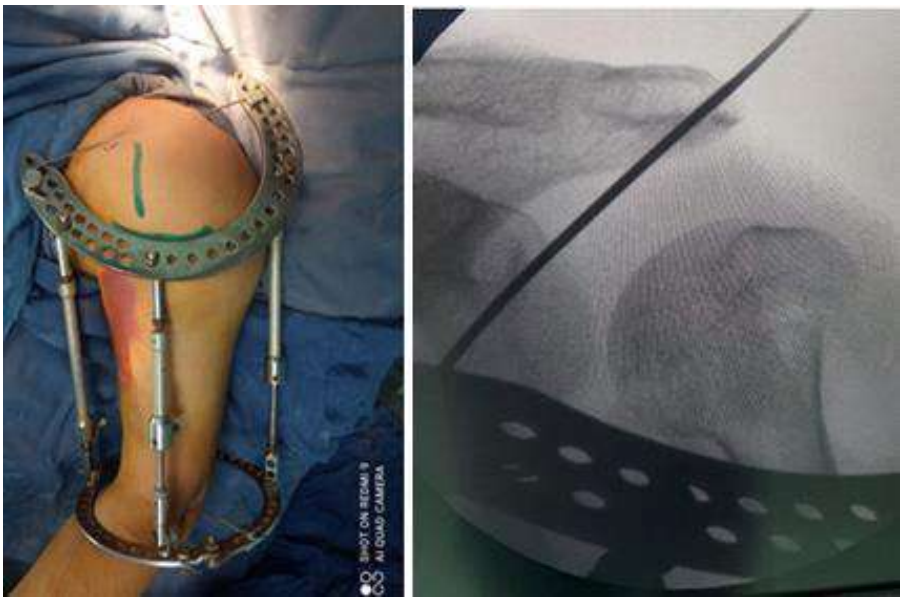
Жароҳат соҳаси маҳаллий кўрик вақтида: бемор юз соҳаларида шилинган жароҳатлари бор, беморга чап томонлама торакобрахиал гипсли боғлами қўйилган, туриши қониқарли. Чап қўл бармоқларида ҳаракат ва сезги сақланган. Гипсли боғламини бўшатиб кўрилганда чап елка бўғими соҳаси шишган, бироз деформация аниқланади, актив ва пассив ҳаракатлар кескин чегараланган.

Елка бўғими рентгенографияси ва мультиспирал компьютер томографияларида елка суяги проксимал қисмидан кўп фрагментли синиши белгилари кўринади (1, а, б расмлар).

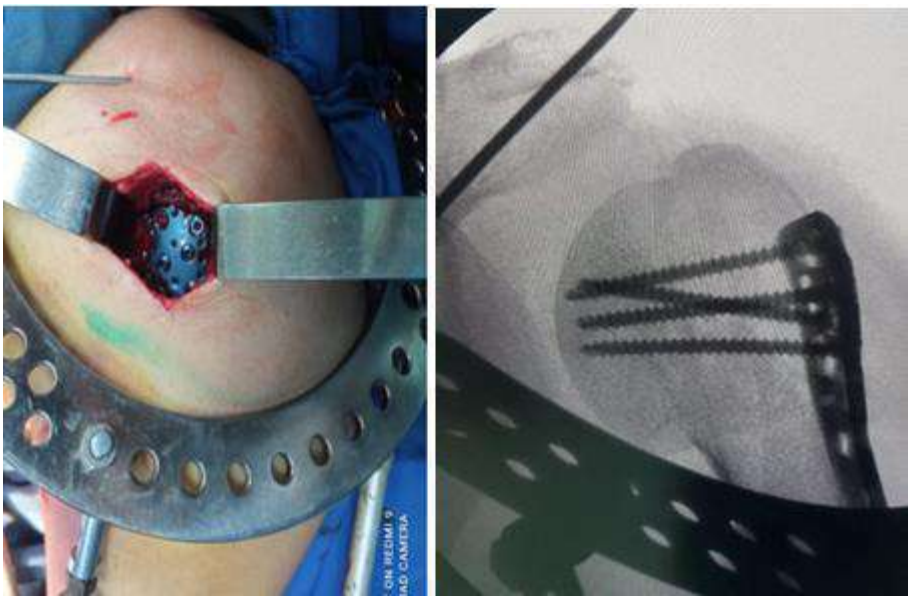
1, а, б расмлар. Беморда чап елка бўғими рентгенографияси ва МСКТ текширувлари, чап елка суяги проксимал қисмидан кўп фрагментли синиб чиқши ва суяк бўлаклари варус ҳолатида силжиши аниқланди.

Беморга 16.11.2021 й куни интубацион наркоз остида чап елка соҳасига ташқи

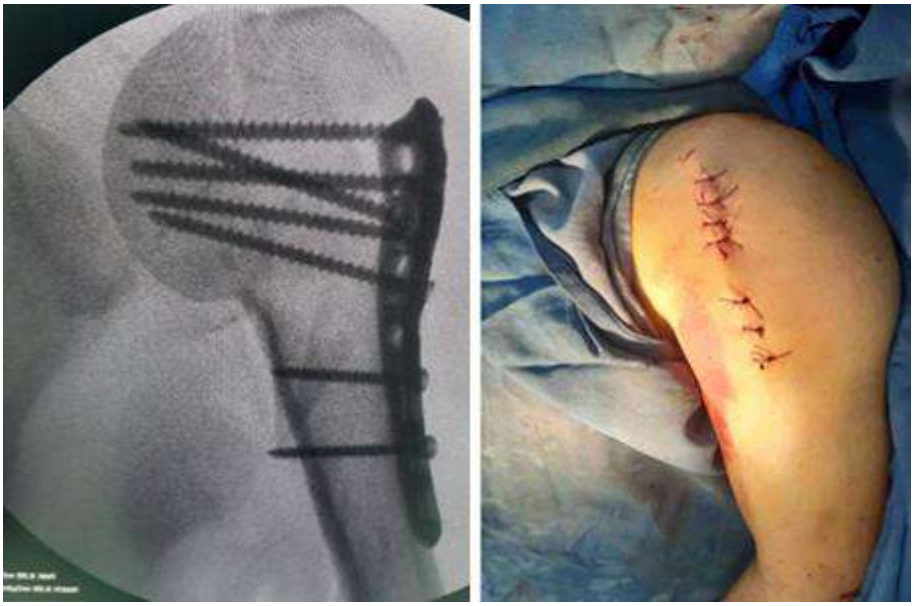
дистаркцион аппаратни ўрнатиш, суяк бўлаклари репозицияси ва пластина ёрдамида остеосинтези жарроҳлик амалиёти бажарилди (1, в, г расмлар).



1, в, г расмлар. Бемор жарроҳлик амалиёти, чап елка соҳасига ташқи дистаркцион аппарат ўрнатилган, б. Рентген текшируви, чап елка суяги проксимал қисми синишини пластина ёрдамида остеосинтез қилинган.



1, д, е расмлар, д. силжиган суяк бўлакларига ёпишган елканинг ротатор мушаклари орқали атравматик иплар ўтказилиб суяк бўлаклари репозиция қилинингган ва пластина ёрдамида чап елка суягини остеосинтез қилинган, д. рентгенологик кўриниши.



1, ё, ж расмлар. ё, рентгенографияда чап елка суягига минимал инвазив блокловчи пластина ўрнатилган. ж. амалиёт ярасига чоклар қўйиш.

Беморга амалиётдан сўнг 4 ҳафта давомида узоқлаштирувчи шина ёрдамида елка бўғимида букиш, ёзиш ротацион ҳаракатлар фаолияти тўлиқ тикланди.

Хулосалар:

1. Елка суяги проксимал қисми синишлари актуаллиги нафақат учраш частотаси бўйича кўп учраши билан, балки даво усулларидан кейинги бир қатор юзага келиши мумкин бўлган, эрта ногиронликка олиб келиши билан ҳам изоҳланади.
2. Елка суяги проксимал қисми синишлари турли даво усулларидан кейинги ўзоқ муддатли клиник ва функционал натижаларнинг қиёслама таҳлили клиникада ишлаб чиқилган ташқи дистракцион аппаратни қўллаб кам инвазив пластина билан суяк усти остеосинтези жарроҳлик амалиётининг бир қатор ижобий, афзал жиҳатларини кўрсатиб, замонавий травматологиянинг рационал усулларидан бири сифатида қараш мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Елдзаров П.Е., Зелянин А.С., Филиппов В.В. Оперативное лечение больных с последствиями переломов плечевой кости. //Хирургия. 2010;(9):47-52.
2. Минаев А.Н., Городниченко А.И., Усков О.Н. Чрескостный остеосинтез переломов проксимального метаэпифиза плечевой кости у пациентов пожилого и старческого возраста. //Хирургия. 2010;(1):50-53.
3. Хакимов Ш.К., Рахимов Ж.К. Малоинвазивный интрамедуллярный остеосинтез в лечении переломов хирургической шейки плечевой кости у детей. //Материалы конференции «Организационные и клинические вопросы оказания помощи больным в травматологии и ортопедии». 2018; 129-131.
4. Alimov A.P., Yusupov S.Yu., Hakimov Sh.K. / A modern view on the surgical treatment of proximal humerus fractures (Literature review). // Ejmpr, 2020;7(12):10-15.
5. Boudard G., Pomares G., Milin L., et al. Locking plate fixation versus antegrade nailing of 3- and 4-part proximal humerus fractures in patients without osteoporosis. Comparative retrospective study of 63 cases. //Orthop. Traumatol. Surg. Res. 2014;100(8):917-924. doi: 10.1016/j.otsr.2014.09.021.
6. G.B. Yan, “Neer Classification of proximal humeral fracture,” //Chinese Journal of Joint Surgery, 2011;2:267.

7. J. Dai, Y. Chai, C. Wang, and G. Wen, “Meta-analysis comparing locking plate fixation with hemiarthroplasty for complex proximal humeral fractures,” //European Journal of Orthopaedic Surgery and Traumatology, 2014;24(3):305-313.
8. Joshi RR, Narang S, Sundararaj GD. Fractures of the proximal humerus in children and adolescents. //J Lumbini Med Coll, 2013;1(2):71-75.
9. L.P. Shang, F. Zhou, H.Q. Ji, and Z.S. Zhang, “Comparison of curative effects between minimally invasive locking plate internal fixation and open reduction with internal fixation for the treatment of proximal humerus fractures,” //Journal of Peking Unviersity, 2013;45(5):711-716.
10. Lekic N., Montero N.M., Takemoto R.C., et al. Treatment of two-part proximal humerus fractures: intramedullary nail compared to locked plating. //HSS J. 2012;8(2):86-91. doi: 10.1007/s11420-012-9274-z.
11. Siebenbürger G., Van Delden D., Helfen T., et al. Timing of surgery for open reduction and internal fixation of displaced proximal humeral fractures. //Injury. 2015;46(4):58-62. doi: 10.1016/S00201383(15)30019-X.
12. Song J.Q., Deng X.F., Wang Y.M., et al. Operative vs. nonoperative treatment for comminuted proximal humeral fractures in elderly patients: a current meta-analysis. //Acta Orthop. Traumatol. Turc. 2015;49(4):345-353. doi: 10.3944/AOTT.2015.14.0451.
13. Tamimi I., Montesa G., Collado F., et al. Displaced proximal humeral fractures: when is surgery necessary? //Injury. 2015;46(10):1921-1929. doi: 10.1016/j.injury.2015.05.049.
14. Wei Zhao et al. Comparison of Minimally Invasive Percutaneous Plate Osteosynthesis and Open Reduction Internal Fixation on Proximal Humeral Fracture in Elder Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. //Hindawi BioMed Research International. 2017; pages 7.
15. Wronka K.S., Ved A., Mohanty K. When is it safe to reduce fracture dislocation of shoulder under sedation? Proposed treatment algorithm. //Eur. J. Orthop. Surg. Traumatol. 2017;27(3):335-340. doi: 10.1007/ s00590-016-1899-z.

Қабул қилингана сана 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UDK 616-006.611-69-07-036-08

METASTATIK KO'KRAK BEZI SARATONI BILAN OG'RIGAN BEMORLARNI PROGNOSTIK OMILLARNI HISOBGA OLGAN HOLDA TASHXISLASH VA KONSERVATIV DAVOLASHNI ISBOTLASH

Mirakhmedova Sohiba Soibnazarovna https://orcid.org/0000-0003-2436-2703

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***

Ko'krak saratoni juda agressiv o'sish va faol metastaz berish qobiliyati bilan tavsiflangan xavfli o'smadir. Ushbu patogenez genetik, gormonal, metabolik, ekzogen va boshqa omillarning murakkab o'zaro ta'siridan kelib chiqadi va dunyodagi ayollar orasida eng keng tarqalgan malignant o'smadir.

Kalit so'zlar: ko'krak saratoni, prognoz, genetik, gormonal.

ОБОСНОВАНИЕ ДИАГНОЗА И МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОК С МЕТАСТАТИЧЕСКИМ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С УЧЕТОМ ПРОГНОСТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

Мирахмедова Сохиба Соибназаровна https://orcid.org/0000-0003-2436-2703

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***

Рак молочной железы — злокачественная опухоль, характеризующаяся достаточно агрессивным ростом и способностью к активному метастазированию. Патогенез обусловлен сложным взаимодействием генетических, гормональных, метаболических, экзогенных и других факторов и является наиболее распространенным злокачественным новообразованием среди женщин в мире.

Ключевые слова: рак молочной железы, прогноз, генетический, гормональный.

PROVING THE DIAGNOSIS AND DRUG TREATMENT OFPATIENTS WITH METASTATIC BREAST CANCER, TAKING INTO ACCOUNT PROGNOSTIC FACTORS

Mirakhmedova Sohiba Soibnazarovna https://orcid.org/0000-0003-2436-2703

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***

Breast cancer is a malignant tumor characterized by rather aggressive growth and the ability to actively metastasize. This pathogenesis is caused by a complex interaction of genetic, hormonal, metabolic, exogenous and other factors and is the most common malignant neoplasm among women in the world.

Keywords: ***breast cancer, prognosis, genetic, hormonal.***

Dolzarbligi

Ko'krak bezi saratoni-bu anormal ko'krak hujayralari nazoratdan chiqib, o'smalar hosil qiladigan kasallik. Agar nazorat qilinmasa, o'smalar butun tanaga tarqalib, o'limga olib kelishi mumkin. Ko'krak bezi saratoni hujayralari sut kanallari va/yoki ko'krakning sut ishlab chiqaradigan lobulalari ichida boshlanadi. Eng erta shakl (joyida) hayot uchun xavfli emas va uni dastlabki bosqichlarda

aniqlash mumkin. Saraton hujayralari yaqin atrofdagi ko'krak to'qimalariga tarqalishi mumkin (invaziya). Bu shish yoki qalinlashishga olib keladigan o'smalarni hosil qiladi. Invaziv saraton yaqin atrofdagi limfa tugunlariga yoki boshqa organlarga tarqalishi mumkin (metastaz). Metastaz hayot uchun xavfli va o'limga olib kelishi mumkin. Davolash odamga, saraton turiga va uning tarqalishiga asoslangan. Davolash jarrohlik, radiatsiya terapiyasi va dori-darmonlarni birlashtiradi. 2022 yilda ko'krak bezi saratoni bilan kasallangan 2,3 million ayol va global miqyosda 670 000 o'lim bor edi. Ko'krak bezi saratoni dunyoning har bir mamlakatida balog'at yoshidan keyin har qanday yoshdagi ayollarda uchraydi, ammo keyingi hayotda o'sish sur'atlari bilan. Global hisob-kitoblarga ko'ra, inson rivojlanishi ko'ra ko'krak saratoni yukini ajoyib tengsizlik oshkor. Misol uchun, inson taraqqiyoti indeksi (inson taraqqiyoti indeksi) juda yuqori bo'lgan mamlakatlarda 1 ayolda 12 umrida ko'krak saratoni tashxisi qo'yiladi va 1 ayolda 71 ayoldan vafot etadi. Aksincha, past inson taraqqiyoti indeksi bilan mamlakatlarda; faqat 1 27 ayollar o'z umri davomida ko'krak bezi saratoni bilan kasallangan esa, 1 48 ayollar undan o'ladi. Ayol jinsi ko'krak bezi saratoni xavfining eng kuchli omilidir. Ko'krak saratonining taxminan 99% ayollarda, ko'krak saratonining 0,5–1% erkaklarda uchraydi. Erkaklarda ko'krak bezi saratonini davolash ayollar bilan bir xil boshqaruv tamoyillariga amal qiladi.Ba'zi omillar ko'krak bezi saratoni xavfini oshiradi, shu jumladan yoshning oshishi, semirish, spirtli ichimliklarni zararli iste'mol qilish, oilada ko'krak bezi saratoni tarixi, radiatsiya ta'siri tarixi, reproduktiv tarix (masalan, hayz ko'rish boshlangan yosh va birinchi homiladorlik yoshi), tamaki iste'mol qilish va postmenopozal gormon terapiyasi. Ko'krak saratonining taxminan yarmi jinsi (ayol) va yoshidan (40 yoshdan katta) boshqa aniqlanadigan ko'krak saratoni xavf omiliga ega bo'lmagan ayollarda rivojlanadi. Ko'krak bezi saratonining oilaviy tarixi ko'krak saratoni xavfini oshiradi, ammo ko'krak bezi saratoni tashxisi qo'yilgan ayollarning aksariyati kasallikning ma'lum oilaviy tarixiga ega emas. Ma'lum bo'lgan oilaviy tarixning etishmasligi, ayolning xavfi kamayganligini anglatmaydi. Ba'zi meros qilib olingan yuqori penetrans gen mutatsiyalari ko'krak saratoni xavfini sezilarli darajada oshiradi, BRCA1, BRCA2 va PALB-2 genlaridagi eng dominant mutatsiyalar. Ushbu asosiy genlarda mutatsiyalar borligi aniqlangan ayollar ikkala ko'krakni jarrohlik yo'li bilan olib tashlash yoki kimyoprevensiya strategiyalari kabi xavfni kamaytirish strategiyasini ko'rib chiqishlari mumkin. Keksalik va ayol bo'lib tug'ilish ko'krak bezi saratoni uchun eng kuchli xavf omilidir. Potentially Ayollarda xavfning oshishi bilan bog'liq potentsial o'zgaruvchan omillar orasida 18 yoshdan keyin vazn ortishi va/yoki ortiqcha vazn yoki semirish (postmenopozal ko'krak saratoni holatida); menopauzali gormon terapiyasi (combination of estrogen va progestin kombinatsiyasi), ilgari gormonlarni almashtirish terapiyasi deb nomlangan; spirtli ichimliklarni iste'mol qilish; va jismoniy harakatsizlik. Breastfeeding for at Kamida bir yil davomida emizish reduces the xavfni kamaytiradi. O'zgarmas xavf omillariga ko'krak bezi saratonining shaxsiy yoki oilaviy tarixi kiradi; atipik giperplaziya kabi ba'zi benign ko'krak kasalliklari; dcis yoki lobular karsinoma in situ (LCIS) tarixi; yuqori ko'krak to'qimalarining zichligi (amount of glandular and connective tissue relative mammogrammada o'lchangan yog ' to'qimalariga nisbatan bezli va biriktiruvchi to'qima miqdori adipose tissue); yuqori dozalar (lenfoma davolash uchun, masalan) 30 yoshgacha ko'krak radiatsiya ; va (masalan, BRCA1 yoki BRCA2 uchun) ko'krak saratoni moyillik genlar genetik mutatsiyalar meros qilib. Xavfni oshiradigan reproduktiv va gormonal omillar orasida uzoq hayz ko'rish tarixi (erta boshlanadigan va/yoki hayotning oxirida tugaydigan hayz davrlari); 30 yoshdan keyin farzand ko'rmaslik yoki farzand ko'rmaslik; estrogen yoki testosteronning yuqori tabiiy darajasi; va yaqinda gormonal kontratseptiv vositalardan foydalanish. Erta tashxis ko'krak bezi saratonidan o'lim xavfini kamaytiradi vadavolash usullarini kengaytiradi.

Tadqiqot maqsadi: Qon zardobida buyrak shikastlanishining o'ziga xos biomarkerlarini ifodalash asosida palliativ polikemoterapiyadan o'tgan metastatik ko'krak saratoni bilan og'rigan bemorlarda buyrakning o'tkir shikastlanishi uchun neyroprotektiv terapiyani optimallashtirish.

Tadqiqot ob'ekti: The tadqiqot 100 ta 2022 yilgacha bo'lgan davrda saraton markazining Samarqand va Buxoro filiallarida statsionar va ambulator davolangan ko'krak bezi saratoni tashxisi qo'yilgan 2023 dan ortiq bemorlardan iborat kogortada o'tkaziladi. Bemorlar ikki guruhga randomize qilinadi: palliativ polikemoterapiya uchun standart hamrohlik terapiyasini olgan nazorat guruhi va palliativ polikemoterapiya uchun nefroprotektiv hamrohlik terapiyasi tayinlanadigan asosiy guruh.

2022 yildan 2023 yilgacha bo'lgan davrda saraton markazining Samarqand va Buxoro filiallari. Bemorlar ikki guruhga randomize qilinadi: palliativ polikemoterapiya uchun standart hamrohlik

terapiyasini olgan nazorat guruhi va palliativ polikemoterapiya uchun nefroprotektiv hamrohlik terapiyasi tayinlanadigan asosiy guruh.

Tadqiqot mavzusi: tadqiqot mavzusi: saraton kasalligining tasdiqlangan tashxisi bo'lgan bemorlardan olingan saraton belgilarini immunohistokimyoviy tahlil qilish uchun gistologik namunalar (retrospektiv ma'lumotlar asosida); istiqbolli tahlil uchun qon plazmasi namunalari; tibbiy hujjatlar, shu jumladan tibbiy tarix va ambulatoriya yozuvlari; saraton reestri ma'lumotlari.

Ilmiy yangilik: birinchi marta, bu ish, palliativ keyin tarqalgan ko'krak bezi saratoni bilan og'rigan bemorlarda buyrak zarar kontekstida funktsional parametrlari (osmolar rasmiylashtiruvi, chiqariladi karbamid fraktsiyasi) va tarkibiy biyomarkerlerin (sitokin marker interleykin-6 va biyomarker SNS ifodasi) prognostik ahamiyatga har tomonlama baholash beradi polixemoterapiya. Buyrak funktsiyasining uzoq muddatli pasayishi bilan ularning o'zaro bog'liqligiga alohida e'tibor beriladi.Ayollargashaxsiy imtiyozlar, oilaviy tarix va xavflarni baholash asosida tibbiy guruh bilan individual skrining rejasini ishlab chiqish tavsiya etiladi. of developing Ko'krak bezi saratoni rivojlanish xavfi o'rtacha bo'lgan ayollarga cancer are recommended by the Amerika saraton jamiyati tomonidan to undergo har yili 45 yoshdan 54 yoshgacha mamografiyadan o'tish tavsiya etiladi; 55 va undan katta yoshdagi odamlar switch to har ikki yilda bir marta mamografiyaga o'tadilar yoki yillik tekshiruvlardan o'tishni davom ettiradilar; va 40 yoshdan 44 yoshgacha mammografiyaga o'tadilar. yillik mamografiyani boshlash imkoniyati. Umuman olganda, mammografik skrining sog'lig'ining umumiy holati yaxshi bo'lsa va umr ko'rish davomiyligi 10 yil yoki undan ko'p bo'lsa, davom ettirilishi kerak. Ba'zi yuqori xavfli ayollarga mamografiya bilan birga ko'krakning yillik magnit-rezonans tomografiyasi (MRI) tavsiya etiladi , ko'pincha umumiy aholidan erta yoshdan boshlanadi. Ko'krak saratoni is characterized as a tumor that tez-tez metastasizes to the suyaklari (13,5% dan 85% gacha) [3, 4] uchun metastasizes bir o'simta sifatida xarakterlanadi, skeleti metastatik zarar mahalliylashtirish chastotasi jihatidan o'pka va jigar keyin uchinchi o'rinda esaof metastatic damage [4, 5, 6, 7]. Izolyatsiya qilingan suyak metastaz occurs in 17-37% patient’s withkengaytirilgan ko'krak saratoni bilan 17-37% bemorlarda uchraydi breast cancer [8]. Ko'krak bezi saratoni is ayollarda eng keng tarqalgan malign gormonga bog'liq o'sma in hisoblanadi. Insidans darajasi barqaror o'sib bormoqda. Asosiy kanserogen omil -estrogenlarning bez kanallari epiteliyasiga ta'siri [17]. 2022 yilda qo'shma Shtatlarda birinchi marta taxminan 287,850 ayol va 2,710 erkak invaziv ko'krak saratoni bilan kasallanadi, ayollarda esa yana 51,400 Duktal karsinoma in situ (DCIS) tashxisi qo'yiladi. estimated that 43,780 deaths from Ko'krak bezi saratonidan 43,780 o'lim will 2022 yilda sodir bo'lishi taxmin qilinmoqda in 2022 (in ayollarda 43,250, 530 in erkaklarda 530). 2000-yillarning o'rtalaridan boshlab ayollarda invaziv ko'krak saratoni bilan kasallanish yiliga taxminan 0,5% ga oshdi. Ayollar orasida ko'krak bezi saratonidan o'lim darajasi 1989 yilda avjiga chiqdi. va shundan beri 42 yilga kelib 2019% ga kamaydi, asosan skrining orqali ilgari aniqlash, shuningdek , ko'krak bezi saratoni haqida xabardorlikni oshirish va davolanishni yaxshilash tufayli. Ushbu pasayish ushbu vaqt oralig'ida ko'krak bezi saratoni bilan o'lim hollari ushbu taraqqiyot bo'lmaganida kutilganidan taxminan 431,800 ga kamligini anglatadi. Biroq, qora tanli ayollarning o'lim darajasi past bo'lishiga qaramay, oq tanli ayollarga qaraganda 41% yuqori bo'lib qolmoqda the [18].

Natija va tahlillar

Ko'krak bezi saratoni occupies the leading place in morbidity among dunyodagi boshqa xavfli o'smalar orasida kasallanish bo'yicha etakchi o'rinni tumors in the worldva o'lim soni bo'yicha 5-o'rinni egallaydi. Global saraton observatoriyasi ma'lumotlariga ko'ra, 2020 yilda dunyo bo'ylab 2,26 milliondan ortiq ko'krak bezi saratoni qayd etilgan, bu of ikkala jinsdagi odamlarda malign neoplazmalarning barcha holatlarining 11,7% neoplasms in persons of both ni tashkil qiladi. According to standardized and Ko'krak bezi saratoni bilan kasallanishning standartlashtirilgan va "qo'pol" ko'rsatkichlariga ko'raof the incidence of breast, as shuningdek as in mutlaq qiymatlarda u is ahead of barcha malign neoplazmalardan oldinda. Shunday qilib, 2020 yilda standartlashtirilgan ko'rsatkich 47,8 mingga 100 holatni tashkil etdi. bir kishi va" qo'pol " indikator 58,5 holat.2020 yilda o'limlarning umumiy soni 685,0 ming kishiga yetdi (barcha saraton o'limining 6,9%). Mutlaq o'lim ko'rsatkichlari bo'yicha (ikkala jins bo'yicha) ko'krak saratoni o'pka, yo'g'on ichak, to'g'ri ichak va anus, jigar va oshqozon saratonidan past va reytingda 5-o'rinni egallaydi, ammo standartlashtirilgan va "qo'pol" qiymatlarga ko'ra u allaqachon 2-o'rinda (13,6 ming kishiga 17,7 va 100 holat navbati

bilan) [5] jins ko'krak bezi saratoni rivojlanishining eng jiddiy xavf omilidir: the bemorlarning of aksariyati are ayollardir. Ko'krak bezi saratoni accounts for about 21,7 of cancer yilda ayollarda saraton holatlarining taxminan 2020% ni tashkilqiladi. O'lim jihatidan ko'krak saratoni ayollarda 1-o'rinni egallaydi (malign neoplazmalardan barcha o'limlarning 15,9%). Erkaklarda ko'krak saratoni kam uchraydigan patologiya hisoblanadi. Kasallik 1 ming kishiga 100 holat, ya'ni erkaklarda ko'krak bezi saratoni ayollarga qaraganda taxminan 100 marta kamroq uchraydi, malign neoplazmalarning barcha holatlarining 0,1–1,5% va barcha ko'krak o'smalarining 0,5–2,0% ni tashkil qiladi. Ammo shu bilan birga, ko'krak bezi saratoni ayollarga qaraganda erkaklarda ko'proq tajovuzkor uchraydi. Erkaklarda saraton o'limining sabablari tarkibida ko'krak bezi saratoni 0,3% ni tashkil qiladi, bu bunday noyob kasallik uchun juda ko'p. So'nggi o'n yillikda ushbu kasallikdan aziyat chekadigan erkaklar sonining ko'payishi kuzatildi. Ko'krak bezi saratonining oilaviy tarixi uning rivojlanish xavfini oshiradi, ammo ko'krak bezi saratoni tashxisi qo'yilgan bemorlarning aksariyati yaqin qarindoshlarida ushbu kasallikning oilaviy tarixiga ega emaslar. Genlardagi ma'lum irsiy inherited yuqori bardoshlik mutatsiyalari in genes significantly increase the risk of developing ko'krak saratoni rivojlanish xavfini sezilarli darajada oshiradicancer, with mutations in the, BRCA1, BRCA2 va PALB-2 genlaridagi mutatsiyalar being dominant hisoblanadi.[5]

- Klinik variantlar
  - Yallig'lanish (mastitga o'xshash) saraton
  - Ikki tomonlama ko'krak bezi saratoni

Ko'krak bezi saratonini davolash saratonning pastki turiga va uning ko'krakdan tashqarida limfa tugunlariga (II yoki III bosqichlar) yoki tananing boshqa qismlariga (IV bosqich) qanchalik tarqalishiga bog'liq.

Shifokorlar saratonning qaytalanish ehtimolini minimallashtirish uchun muolajalarni birlashtiradilar (qaytalanish). Bularga quyidagilar kiradi:

- jarrohlik ko'krak o'simta olib tashlash uchun
- radiatsiya davolash ko'krak va uning atrofidagi to'qimalarda qaytish xavfini kamaytirish uchun
- saraton hujayralarini yo'q qilish va tarqalishini oldini olish uchun dorilar, shu jumladan gormonal terapiya, kimyoviy terapiya yoki maqsadli biologik terapiya.

Ko'krak bezi saratonini davolash samaraliroq bo'lib, erta boshlanib, oxirigacha qabul qilinganda yaxshi muhosaba qilinadi. Jarrohlik faqat saraton to'qimasini (lumpektomiya deb ataladi) yoki butun ko'krakni (mastektomiya) olib tashlashi mumkin. Jarrohlik saratonning tarqalish qobiliyatini baholash uchun limfa tugunlarini ham olib tashlashi mumkin. Radiatsiya terapiyasi ko'krak to'qimalarida va/yoki limfa tugunlarida qolgan qoldiq mikroskopik saratonlarni davolaydi va ko'krak devorida saraton takrorlanish ehtimolini kamaytiradi. Murakkab saraton teri orqali yemirilib, ochiq yaralarni (oshqozon yarasi) keltirib chiqarishi mumkin, ammo og'riqli bo'lishi shart emas. Ko'krak yarasi bitmaydigan ayollar biopsiya o'tkazish uchun tibbiy yordamga murojaat qilishlari kerak. Ko'krak bezi saratonini davolash uchun dorilar maxsus testlar (o'simta markerini aniqlash) bilan aniqlangan saratonning biologik xususiyatlariga qarab tanlanadi. Ko'krak bezi saratoni uchun ishlatiladigan dorilarning aksariyati allaqachon JSSTning muhim dorilar ro'yxatiga (EML) kiritilgan. Limfa tugunlari invaziv saraton uchun saraton jarrohlik vaqtida chiqariladi. O'tmishda qo'l ostidagi limfa tugunlari to'shagini to'liq olib tashlash (to'liq aksillar diseksiyasi) saraton tarqalishining oldini olish uchun zarur deb hisoblangan. "Sentinel tugun biopsiyasi" deb nomlangan kichikroq limfa tugunlari protsedurasiga afzallik beriladi, chunki u kamroq asoratlarga ega. Oldin berilishi mumkin bo'lgan ko'krak saratoni uchun tibbiy muolajalar ("neoadjuvan") yoki keyin ("yordamchi") jarrohlik, saraton kasalligining biologik subtipatsiyasiga asoslangan. Ko'krak bezi saratoni ayrim pastki bunday uch salbiy (estrojen retseptorlari (ER), progesteron retseptorlari (PR) yoki uning-2 retseptorlari ifoda yo'qlar) kabi boshqalardan ko'ra ko'proq tajovuzkor bo'ladi. Estrogen retseptorlari (ER) va/yoki progesteron retseptorlari (PR) ni ifodalovchi saraton tamoksifen yoki aromataza ingibitorlari kabi endokrin (gormon) terapiyalariga javob berishi mumkin. Ushbu dorilar 5-10 yil davomida og'iz orqali qabul qilinadi va bu "gormon-musbat" Saratonlarning takrorlanish ehtimolini deyarli yarmiga kamaytiradi. Endokrin terapiya menopauza

alomatlarini keltirib chiqarishi mumkin, ammo odatda yaxshi muhosaba qilinadi. ER yoki PRni ifoda etmaydigan saraton "gormon retseptorlari salbiy" bo'lib, saraton juda kichik bo'lmasa, kimyoviy terapiya bilan davolash kerak. Bugungi kunda mavjud bo'lgan kimyoviy terapiya sxemalari saraton tarqalishi yoki qaytalanish ehtimolini kamaytirishda juda samarali va odatda ambulatoriya terapiyasi sifatida beriladi. Ko'krak bezi saratoni uchun kimyoterapiya odatda asoratlar bo'lmasa kasalxonaga yotqizishni talab qilmaydi. HER-2/neu onkogen (HER-2 ijobiy) deb nomlangan molekulani mustaqil ravishda haddan tashqari oshirib yuboradigan ko'krak saratoni Trastuzumab kabi maqsadli biologik vositalar bilan davolanishga yaroqlidir. Maqsadli biologik terapiya o'tkazilganda, ular saraton hujayralarini o'ldirishda samarali bo'lishi uchun kimyoterapiya bilan birlashtiriladi. Radioterapiya ko'krak bezi saratonini davolashda juda muhim rol o'ynaydi. Ko'krak bezi saratonining dastlabki bosqichida nurlanish ayolning mastektomiyadan o'tishiga to'sqinlik qilishi mumkin. Saratonning keyingi bosqichida radioterapiya mastektomiya qilingan taqdirda ham saratonning qaytalanish xavfini kamaytirishi mumkin. Ko'krak bezi saratonining ilg'or bosqichlarida, ba'zi hollarda, radiatsiya terapiyasi kasallikning o'lish ehtimolini kamaytirishi mumkin.Ko'krak bezi saratonini davolash samaradorligi davolashning to'liq kursiga bog'liq. Qisman davolanish ijobiy natijaga olib kelishi ehtimoli kamroq.

Xulosa

Shunday qilib, prognostik omillarni har tomonlama tahlil qilish asosida ko'krak bezi saratonini davolashga yondashuvlarni individuallashtirish bemorlarning natijalarini sezilarli darajada yaxshilaydi va ularning har biriga eng mos va samarali davolash rejasini taqdim etadi. Ushbu sohada olib borilayotgan tadqiqotlar ushbu murakkab bez kasalligini davolash va tushunishni yanada yaxshilashni va'da qilmoqda.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Crosible J, Kilbreath SL, Dylke E, et al. Effect of mastectomy on shoulder and spinalkinematics during bilateral upper-limb movement. //Physical. 2010;90:679-692.
2. Crosible J, Kilbreath SL, Hollman L, et al. Scapulohumeral rhythm and associated spinal motion. //Clin Biomech. 2008;23:184-192.
3. Fischer JP, Fox JP, Nelson JA, etal. Along it udinal assessment of outcomes and healthcare resourceutilization after immediate breast reconstruction-comparing implant- and autologous-based breast reconstruction. //Ann Surg. 2015;262:692-699.
4. Fong SSM, Choi AWM, Luk WS, et al. Bone mineral density, balance performance, balanceself-efficacy, and falls in breast cancer survivors with and without qigong training: an observational study. //Integr Cancer Ther. 2018;17:124-130.
5. Gonza ´lez-Ferna ´ndez S, Ferna ´ndez-Rodrı ´guez C, Mota-Alonso MJ, et al. Emotional state and psy-chological flexibility in breast cancer survivors. //Eur J Oncol Nurs. 2017;30:75-83.
6. Haddad CA, Saad M, Perez Mdel C, et al. As-sessment of posture and joint movements of the upper limbs of patients after mastectomy and lymphadenec-tomy. //Einstein (Sao Paulo). 2013;11:426-434.
7. Hojan K, Manikowska F. Can the Weight of an external breast prosthesis influence trunk biomechan-ics during functional movement in postmastectomy women Biomed Res Int. 2017;2017:9867694.
8. Mirakhmedov S.S. et al. Mechanisms of Cardiotoxicity Development in Breast Cancer Chemotherapy //European journal of innovation in nonformal education. 2023;3(4):138-141.
9. Kizi M. S. S. Risk Factors and Morphological Features of Breast Diseases Fibrosis-Cystosis //European journal of innovation in nonformal education. 2022;2(12):82-85.
10. Mirakhmedova S. Features of surgical treatment of phylloid tumors of the breast //Инновационные исследования в современном мире: теория и практика. 2023;2(5):8-9.

Qabul qilingan sana 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 611–018+ 591.557

АКТУАЛЬНЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА СТРУКТУРНЫЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ТИМУСА

Э.Ш. Хужакулова Email: KhujakulovaE@mail.ru
Ш.Р. Давронова https://orcid.org/0000-0002-1542-5453

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

✓ ***Резюме***

Тимус - центральный орган Т-лимфоцитопоэза, в ней происходит образование клеток предшественниц Т-лимфоцитов и целый ряд тимических гормонов. Структурно-функциональные перестройки тимуса при действии температурного фактора характеризуются цикличностью, где различают периоды ранних изменений, разгара и отдаленных изменений. Каждый из указанных периодов характеризуется своими морфологическими особенностями, которые определяют сущность адаптивных перестроек органа в ответ на температурное воздействие.

Ключевые слова: Тимус, Т-лимфоцит, эпителиальные клетки, тимоциты.

CURRENT VIEWS ON THE STRUCTURAL AND FUNCTIONAL ASPECTS OF THE THYMUS

E.Sh.Khujakulova Email: KhujakulovaE@mail.ru
Sh.R. Davronova https://orcid.org/0000-0002-1542-5453

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 thymus is the central organ of T-lymphocytopoiesis, where the formation of T-lymphocyte progenitor cells and a number of thymic hormones takes place. Structural and functional rearrangements of the thymus under the influence of the temperature factor are characterized by cyclicity, where periods of early changes, peak and distant changes are distinguished. Each of these periods is characterized by its morphological features, which determine the essence of adaptive organ rearrangements in response to temperature exposure.

Key words: Thymus, T lymphocytes, epithelial cells, thymocytes.

Актуальность

Тимус – центральный орган Т – лимфоцитопоэза, в нем из костномозговых предшественников Т -лимфоцитов происходит антигеннезависимая дифференцировка Т -лимфоцитов, эффекторные клетки которых осуществляют реакцию клеточного иммунитета и регулируют гуморальный иммунитет. Тимус более интенсивно начала изучаться с классических опытов Y.Miller (I961), доказавшие главенствующее место ее в формировании иммунной системы и в иммунных реакциях [1,2,3,4].

Тимус как орган впервые выявляется у хрящевых рыб, у них же обнаруживается реакция Т -лимфоцитов на митогены (Borysen fco,1979). У акуловых рыб тимус имеет дольки и в них хорошо выражены корковые и мозговые зоны. Тимус более совершенен у птиц, у которых она вместе с сумкой Фабрициуса обеспечивает иммунную реактивность (Bellamy, Mohaned 1982). Наибольшего структурного и функционального развития тимус достигает у млекопитающих. У млекопитающих тимус развивается из III пары, а иногда и IV пар жаберных карманов. Из этого зачатка развивается эпителиальная строма органа, лимфоидные клетки образуются позже, появление их связано заселением в эпителиальный зачаток органа стволовых кроветворных

клеток. В эмбриональном тимусе обнаруживаются также очаги миелоидного кроветворения. Позже, на 8-9-недели эпителиальные клетки стромы дифференцируются в интердигитирующие ретикулярные клетки, ответственные за создание микроокружения для дифференцирующих лимфоцитов. (CauLecker, Muller-Hermelink 1980).

По данным 0.П.Рябчикова (1983), количество лимфоидных клеток в тимусе эмбриона человека возрастает на 12-неделе эмбрионального развития. В данное время отчетливо различаются корковые и мозговые вещества, тельца Гассалья, количество Т-лимфоцитов достигает до 73 % и эти показатели мало изменяются до 34-недели. В этот же период в ядрах лимфоцитов тимуса площадь, занимаемая гетерохроматином составляет 52 %. Следовательно, 12-неделя эмбриогенеза является критическим периодом развития тимуса человека.

К 18-неделям развития эмбриона человека структурное становление основных компонентов тимуса завершается, хотя увеличение массы и гиперплазия клеток продолжается. В данный период легко различить корковые, кортико-медуллярные и мозговые зоны долек, различия между эпителиальными клетками этих зон. В мозговом веществе долек появляются слоистые тельца Гассаля [13,14].

В отношении гистотопографии отдельных зон тимуса существуют различные взгляды. По данным Clark (1973), каждая долка тимуса имеет 4 зон: наружная субкапсулярная, внутреняя корковая, собственно-мозговая и периваскулярная. Данная точка зрения более гипотетична. Другие исследователи выделяют 3 зоны: наружная корковая, внутренняя корковая (кортико-медулярная) и мозговая зоны. Разделение тимуса на 3 указанные зоны более приемлима при светооптических и электронномикроскопических исследованиях.

Капсула тимуса и соединительная ткань междольковых перегородок содержат кровеносные, лимфатические сосуды, нервные волокна. Из соединительной ткани кровеносные сосуды поступают в дольку тимуса.В корковой зоне капилляры образуют петли, идут в кортико-медулярные зоны и собираются в венулы.Наиболее богата кровеносными сосудами кортико-медулярная зона.Далее кортико-медулярные венулы вместе с медулярными покидают тимус. Гемокапиляры корковой зоны долек тимуса окружены относительно плотно-расположенными эпителиальными клетками, тем самым, последние участвуют в образовании гемато-тимического барьера, предохраняющего дифференцирующие тимоциты этой зоны от различных антигенов, идущих по кровотоку [5,6,7].

Лимфоидные клетки наружной части корковой зоны представлены преимущественно плотно-расположенными лимфобластами. Диаметр их около 7-8мкм, содержать округлое ядро с ядрышками (Hwang et al,1974). Довольно часто выявляются клетки на различных стадиях митотического деления .Во внутренней части корковой зоны лимфоциты расположены реже по сравнению с наружной части. Лимфоциты этой зоны меньше по диаметру, содержать небольшое число внутриклеточных оргенелл свободные рибосомы, митохондрии, канальцы зернистой эндоплазматической сети.

Корковая зона тимуса в нормальных физиологических условиях имеет меньшее число макрофагов. Макрофаги чаще встречаются в кортико-медуллярной зоне. Форма их неправильная, что связано с большим числом выпячиваний и углублений плазмолеммы. Цитоплазма клеток заполнена многочисленными лизосомами и крупными фагосомами. В фагосомах макрофагов часто встречается продукты распада дифференцирующихся лимфоцитов. В отдельных клетках цитоплазма их заполнена лизосомами на различных стадиях распада.

Эпителиальные клетки различных структурно-функциональных зон тимуса неоднородны по своим морфологическим особенностям. Корковые эпителиальные клетки имеют, в основном, звездчатую форму. Внутриклеточные органеллы их представлены многочисленными свободными рибосомами, полисомами, равномерно распределенными, умеренным числом митохондрий.

Эпителиальные клетки кортико-медулярной зоны несколько отличаются от клеток корковой зоны. Наряду с классическими звездчатыми, здесь встречаются эпителиоциты веретенообразной формы. Эти клетки содержат много тонофибрилл, единичные митохондрии и профилы зернистой эндоплазматической сети. В кортико-медулярной зоне, кроме описанных выше видов эпителиальных клеток, встречаются “гипертрофированные” эпителиальные клетки. Характерной особенностью их является содержание в цитоплазме многочисленных вакуолей,

имеющих гроздьевидное расположение. Размеры вакуолей варьирует в широких переделах - от 0,3 до 4-5 мкм в диаметре, нередко приобретают вид внутриклеточных секреторных канальцев с вдающимися в просвет короткими микроворсинками [8,9,10].

В мозговой зоне эпителиальные клетки достоверно отличаются по форме и количеству.Работами Hwang и др., (1974) установлено, что с возрастом у крыс достоверно увеличивается число эпителиальных клеток в мозговой зоне. Так, если в наружной корковой зоне тимуса взрослых крыс лимфобласты составляют 62%, лимфоциты-26, эпителиальные клетки-12%, в мозговой зоне доля эпителиальных клеток больше в 7 раз (86,3%).

Таким образом, эпителиально-тканная строма тимуса представлена разнообразными по форме и субмикроскопической организации клетками, отличаюмщимися в ее различных структурно-функциональных зонах.

Природа и биологические свойства факторов, вырабатываемых стромальными клетками тимуса обсуждаются во многочисленных работах.

Уже в 1966 г. были получены вытяжки тимуса, которые оказывали заместительный эффект у тимэктомированных животных. Из тимических гормонов, продуцируемых эпителиальными клетками стромы тимуса, наибольшего внимания заслуживают следующие:

-тимозин α l;
- тимопоэтин;
- тимический гуморальный фактор;
- тимулин (сывороточный тимический фактор, СТФ).

Тимозин α l является пептидом, состоит из 28 аминокислотных остатков и имеет молекулярную массу 3108 (Goldstein et al,1977). Он увеличивает митогенную активность лимфоцитов, повышает продукцию фактора торможения миграции макрофагов и число клеток, несуших антигены Т-лимфоцитов. Иммуноцитохимическими методами установлены, что тимозин α l локализуется в эпителиальных клетках наружной корковой и мозговой зон (Haynegetal, 1983).

Тимопоэтин является полипептидом из 49 аминокислот с молекулярной массой 5562. Существуют 2 формы его-тимопоэтин I и II, которые отличаются замещением только 2-х аминокислот. Тимопоэтин l8 раз активнее чем тимопоэтин II.Тимопоэтины избирательно действуют на дифференцировку Т-лимфоцитов (Andhya et al, 1981, Bach,1984). Тимопоэтин локализуется аналично тимозину I в эпителиальных клетках наружной корковой и мозговой зон.

Тимический гуморальный фактор также является полипептидом. Он содержит 31 аминокислоту, молекулярная масса его около 3000. В пользу влияния тимического гуморального фактора на дифференцировку лимфоцитов свидетельствует способность его восстанавливать иммунокомпетентность лимфоцитов даже у неонатально тимэктомированных мышей и у людей со вторичными иммунодефицитными состояниями. На сегоднечный день в литературе отсутствуют данные о цитотопографии тимического гуморального фактора[10,11,12].

Тимулин явяется наноептидом. Он способен связывать цинк,и наличие цинка является необходимым для проявления биологической активности гормона.Тимулин состоит из 9 аминокислот. Молекулярная масса его с связанным цинком - 922.

Тимулин оказывает действие исключительно на Т-клетки,индуцирует появление специфических рецепторов их. Данными В.П.Лозовой, С.М.Шергин(1981), установлены, что тимулин в физиологических условиях способствует дифференцировку Т-супрессоров. Результаты исследований с применением моноклональных антител показывает,что тимулин локализуется практически в 2-3% эпителиальных клетках корковой и мозговой зон. Электронномикроскопическая цитохимия показала, что тимулин более активно выявляется в вакуолярных образованиях эпителиальных клеток [14].

Таким образом, роль эпителиальных клеток тимуса в дифференцировке лимфоцитов не вызывает сомнений, что неоднократно доказано методом культивирования клеток. Однако, в этом процессе немаловажную роль играют также неэпителиальные клетки тимусного микроокружения. Среди них первостепенное значение придается"интердигитирующим" ретикулярным клеткам тимуса (Steinman, vitmer,1978; Duijvestijn et al, 1983).

"Интердигитирующие" ретикулярные клетки (ИДК) являются одним из объязательных компонентов иммунных реакций. Аналогичные по структуре клетки встречаются также в Т-зависимых зонах периферических органов иммунной системы. Одним из объязательных ультраструктурных признаков их является наличие в них особых гранул Бирбека. ИДК особенно чаще встречаются в кортико-медуллярной и мозговой зонах тимуса. В отличие от типичных макрофагов, они проявляют низкую фагоцитарную активность. На поверхности ИДК имеются Ja-

антигены и рецепторы. Выделяя из суспензии тимуса, различают три типа ИДК, отличающихся по своим ультраструктурными и иммунноцитохимическими показателями:

-I тип клеток характеризуется содержанием кислой фосфатазы в мелких гранулах, плазмолемма дает положительную реакцию на Ja-антиген;

-II тип ИДК имеют большие размеры, светлую цитоплазму с обильным числом гранул Бирбека. Гранулы с активностью кислой фосфатазы этих клеток, в основном, локализуется вблизи ядра.

-III тип клеток имеют активности кислой фосфатазы и эндогенной пероксидазы, содержат многочисленные вакуолы и фагосомы. В них отсутствуют Ja-антигены. Клетки 3-го типа по своимм биологическим свойствам близки к кортикальным макрофагам.

Одним из специфических маркеров ИДК является белок- IOO.Благодаря наличия этого белка они резко отличаются от макрофагов тимуса (Higley,Jsaacson,1984).

Благодаря исследований последних лет установлен генез ИДК тимуса (Gjrdyal, Jsaacsjn,1985). Оказалось, что ИДК являются потоками моноцитарной линии стволовой клетки костного мозга и относятся к системе фагоцитирующих мононуклеаров.

Кроме эпителиальных клеток, макрофагов и ИДК к клеткам тимусного микроокружения относятся тучные клетки, гранулоциты и плазматические клетки. Указанные клетки в нормальных физиологических условиях локализованы в составе соединительной ткани капсулы органа, в междольковых перегородках и периваскулярных пространствах корковой зоны.

Таким образом, тимус имея в своем составе лимфоидные элементы и клетки тимического микроокружения, создает условия для дифференцировки Т-лимфоцитов, обеспечивающих функции клеточного иммунитета и регуляции гуморального иммунитета.

Как показали наши исследования, вилочковая железа интактных и контрольных крыс по морфофункциональным показателям не отличаются друг от друга. При морфометрии срезов вилочковой железы установлено, что 71 % составляет площадь кортикальной,26 %- медуллярной зоны и 3 % падает на долю соединительной ткани стромы.

При подсчете клеток на единицу площади кортикальной зоны контрольных животных, преимущественными являются малые и средние лимдоциты, что составляет 248,5± 3,7 отн.ед. Число лимфобластов в кортикальной зоне - 72,1 ± 1,8, ретикулоэпителиальных клеток - 13,7± 1,7 отн.ед. Клетки системы мононуклеарных фагоцитов составляют небольшой удельный вес - 0,9± 0,05 отн.ед. (все элементы вместе взятые).

В медуллярной зоне тимуса во - первых, плотность расположения клеток на единицу площади примерно в 2 раза меньше, чем в кортикальной зоне (174,1 ± 2,3 против 335,6 ± 4,9 отн.ед.). Количество ретикулоэпителиальных клеток в медуллярной зоне несколько выше показателей кортикальной зоны.

При подсчете цитограммы кортикальной зоны обращает на себя внимание промежуточное положение данной зоны по сравнению с указанными зонами тимуса.

Таким образом, вилочковая железа белых лабораторных крыс имеет те же структурно-функциональные зоны, как и другие млекопитающие, однако, плотность и содержание клеток в них имеет определенные видовые особенности.

Исследоваваниями тимуса в динамике действия температурного фактора определены следующие периоды структурно - функциональных перестроек:

-период ранних изменений – до 3 сутки опытов;

-период выраженных структурно- функциональных перестроек органа- 5-7- сутки исследований;

-период отдаленных изменеий – 14-21 сутки экспериментов.

В периоде ранних изменений выявляются определенные сдвиги количественных и качественных показателей различных структурных зон вилочковой железы. Как показали морфометрические исследования, число малых и средних лимфоцитов в дольке тимуса уменшается в динамике, достигает к 3 сутки 537,9 ± 8,2 против 704,3 ± 10,5 в контроле. Уменьшение числе малых и средных лимфоцитов сопровождается нарастанием числа лимфобластов. К 3 – суткам количество лимфобластов достигает 220, 2 ± 6,5 (в контроле 127,1 ± 4,9). Также отличается достоверное увеличение числа ретикулоэпителиальных и клеток системы мононуклеарных фагоцитов. При морфометрии площадей различных зон тимуса выявлено, что в периоде ранних изменений площадь кортикальной зоны постепенно уменьшается. К 3 – суткам этот показатель достигает 55% против 71% в контроле. Наоборот, площад занимаемая медуллярной зоной увеличивается (к 3 – суткам – 37% по сравнению 26% в контроле).

Как показывают светооптические исследования, кровеносные сосуды долек тимуса, а особенно, междольковых перегородок резко расширены, в них отмечается стаз крови. Все это приводит к

увеличению площади занимаемой соединительно – тканными структурами тимуса Одним из характерных особенностей ранних изменений являются уменьшение числа малых и средних лимфоцитов кортикальной зоны тимуса. Число малых и средних лимфоцитов на 3 – сутки экспериментов уменьшается до 109,8±3,5 сравнительно 248,5±3,7 отн.ед. при контроли. Количество лимфобластов на 1-3 сутки постепенно нарастает, достигает максимума на 3 – сутки, составляя 82,3 ± 0,9 по сравнению 72,1± 1,8 в контроле. Число ретикулоэпителиальных клеток на 3 сутки достигает 18,3 ± 0,2 (в контроле 13,7 ± 1,7 отн. ед.). Количество клеток системы мононуклеарных фагоцитов в ранном периоде также активно увеличивается.

Определенные количественные изменения клеток выявляются также и в кортикомедулярной зоне тимуса. Это заключается в уменьшении числа малых и средних лимфоцитов, увеличении число лимфобластов, ретикулоэпителиальных клеток и клеток системы мононуклеарных фагоцитов. В медуллярной зоне в периоде ранних изменений резко выраженных количественных сдвигов клеток не выявляется.

Ультраструктурными исследованиями тимуса в периоде ранних изменений выявлены определенные перестройки субмикроскопической организации клеток различных зон тимуса. В кортикальной зоне ретикулоэпителиальных клеток контактированы множеством средних и малых лимфоцитов. Причем среди ретикулоэпителиальных клеток зачастую выявляются моноцитоподобные и дендритические клетки. В кортикомедуллярной зоне тимуса гемокапилляры расширены, в просвете много лимфоцитов различных разновидностей. Часто отмечается миграция лимфоцитов через стенку гемокапиллярров. Периваскульярные пространства также расширены, в них определяются лимфоциты с множественными мелкими и крупными отростками, свидетельствующие об их миграции. В медуллярной зоне ретикулоэпителиальных клеток по субмикроскопической организации напоминают интердигитирующих клеток. Многочисленные отростки их пронизывают между лимфоцитами медуллярной зоны и контактируют между собой.

Радиоавтографические исследования различных структурно-функциональных зон вилочковой железы по включению H^3- тимидина также показали изменения числа меченых клеток в ранние сроки экспериментов. Число меченых клеток кортикальной и кортикомедуллярной зон постепенно увеличиваются по сравнению с контрольными показателями и на 3 сутки составляют соответственно 18,5 ± 0,4% и 8,8 ± 0,1 % (в контроле 14,4 ± 0,5 % и 5,4)

Клетки медуллярной зоны по количеству меченых клеток не имеют особых различий по сравнению с контрольными данными.

Наиболее выраженные качественные и количественные изменения различных структурно-функциональных зон вилочковой железы наблюдаются на 5-7 сутки экспериментов. Поэтому указанные сроки названы нами периодом выраженных структурно - функциональных перестроек тимуса.

На 5-7 – сутки экспериментов в кортикальной зоне значительно возрастает число пролиферующих клеток (на 7 сутки – 29,6 ± 0,5/%). Одновременно, как показывают ультраструктурные исследования, повышается функциональная активность макрофагов и ретикулоэпителиальных клеток кортикальной зоны тимуса. Макрофаги содержать многочисленные первичные лизосомы и гетерофогосомы, контактируют с многочисленными тимоцитами различной стадии дифференцировки. Среди кортикальных макрофагов не редко встречаются и моноцитоподобные клетки. Ретикулоэпителиальных клеток имеют многочисленные инвагинации ядерной оболочки, цитоплазма их содержит многочисленные везикулы с мелкодисперсным матриксом. Они зачастую контактируют с макрофагами и тимоцитами кортикальной зоны.

Заключение

Нами выявлено, что в прослойках междольковой соединительной ткани в периваскулярных пространствах кортикальной и кортикомедуллярных зон в эти сроки исследования чаще встречаются нейтрофильные и эозинофильные гранулоциты, тучные и плазматические клетки.

Как показали исследования, на 5-7 сутки экспериментов число малых и средых лимфоцитов всё низкое, ретикулоэпителиальных клеток и клетки системы мононуклеарных фагоцитов находится на высоком уровне.

В медуллярной зоне тимуса плотность тимоцитов по сравнению с указанными сроками исследования падает. В ней превалируют ретикуло – эпителиальные клетки, контрактирующие с единичными тимоцитами. Причем, ретикулоэпителиальные клетки гипертрофированы, широкая цитоплазмы их содержат везикул с фибриллярным материксом, много митохондрий, лизосом и профилы эндоплазматической сети.

На 14 – 21 сутки исследования иммуноморфологические перестройки вилочновой железы все еще сохраняются. На 21 сутки экспериментов абсолютная масса тимуса остается достоверно высокой, составлят 171,7 ± 5,5 мг против 127,8± 8,67 мг в контроле.

Электронно- микроскопическими исследованиями тимуса на 14-21 сутки экспериментов выявлены определенные субклеточные изменения тимоцитов и клеток стромы. В кортикальной и кортикомедуллярной гонах плотность тимоцитов низкая, вокруг клеток стромы, в периваскулярных пространствах и в междольковой соединительной ткани отечные изменения сохраняются.

Ретикулоэпителиальные клетки часто контрактируются с лимфоцитами и фибробластоподобными клетками.

Хотя показатели площадей медуллярной зоны на 14-21 сутки экспериментов составляют выше контрольных, однако плотность в них лимфоцитов низкая. Это нами доказано и при изучении субмикроскопической организации данных зон. Электронно - микроскопически медуллярные зоны имеют, в основном, ретикулоэпителиальные клетки, контактирующие единичными лимфоцитами.

Световая микроскопия срезов тимуса в эти сроки показывает отек, гиперемию сосудов в прослойках соединительной ткани тимуса.

Все указанное дает основание считать, что на 14-21 сутки экспериментов напряженность процессов иммуногенеза вилочковой железы все ещё сохраняется, хотя имеются тенденции о стабилизации структурно-функциональных перестроек органа.

СПИСОК ЛИТЕРАТРЫ:

1. Абдуллаходжаева М.С. Пирролизидиновые алкалоиды и их влияние на иммунокомпетентную ткань /М.С.Абдуллаходжаева //Морфология внутренних органов при краевой патологии: сб. науч. труд. Ташкент, 1988; 3-5.
2. Абдурахманов М.А. Изменения тимуса при хроническом гелиотриновом гепатите М.А. Абдурахманов, К.Р.Тухтаев //Морфология 1999;116(6):63-65.
3. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия /Г.Г.Автандилов /М.: Медицина, 1990; 384 с.
4. Арипов У.А. Очерки современной иммунологии /У.А. Арипов, Р.М. Хаитов, В.Г. Галактионов /Ташкент: Медицина, 1981; 225 с.
5. Sh. D., Kharibova E., Davronov R. (2021). Ultrastructural features of the white thymus stromal cells. //The Scientific Heritage, 2021;79(2):29-30.
6. Давронова Ш. Р. (2020). Строение тимуса белых крыс при действии температурного фактора. //Морфология, 2020;157(2-3):67-67.
7. Davronovich D.R., Rahmonovna D.S. Modern views on the particicpation of the thymus //In the processes of immunogenesis.
8. Давронова Ш.Р. (2020). Ультраструктурные особенности клеток тимуса белых лабораторных крыс в динамике температурного воздействия. //Новый день в медицине, 2020;(4):634-635.
9. Давронов Р.Д., Давронова Ш.Р. (2020). Структурно-функциональные изменения костного мозга в динамике антигенного воздействия (экспериментального сальмонеллеза). //Новый день в медицине 20201(29):487-489.
10. Давронов Р.Д., Давронова Ш.Р. (2008). Структурно-функциональные особенности адаптивных изменений органов системы иммунитета при антигенном воздействии. //Морфология, 2008;133(2):36-38.
11. Давронов Р.Д., Давронова Ш.Р. (2024). Освещение проблем морфологии человека в учении абу али ибн сины. //Scientific journal of applied and medical sciences, 2024;3(4):174-176.
12. Давронов Р.Д. (2023). Гистологические Изменения Клеток Костного Мозга В Динамике
13. Антигенного Воздействия. //Research Journal of Trauma and Disability Studies, 2023;2(12):414-419.
14. Давронова Ш.Р. (2023). Особенности Площадей Т-И В-Зависимых Зон Селезенки в динамике антигенного воздействия. //Research Journal of Trauma and Disability Studies, 2023;2(12):454-458.
15. Gallagher R.B. To B, or not to B; that is the question /R.B.Gallagher, D.G.Osmond //Immunology today. 1991;12(3):1-3.
16. Stansfield A.G. Non-neoplastic lymphoproliferative disorders/Stansfield A.G./Яп: Oxford Textbook of Pathology (ed. McGee J. O'D., Isaacson P.G., Wright N.A.). Oxford Univ. Press.1992; 1756-1763 p.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UQK 616-036.22:574:614.1:312:1185987

URBANIZATSIYaLAShMAGAN AHOLI PUNKTLARINING SUV BILAN TA'MINLANIShINING BUGUNGI KUN MUAMMOLARI

Umurov Sh.S. Email: kugojasisinjen@gmail.com

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

✓ ***Rezyume***

Birlashgan Millatlar Tashkilotining bergan ma'lumotlariga ko‘ra yer yuzidagi aholining 3 mlrd. ga yaqini sifatsiz ichimlik suvidan foydalanadi.

Maqsad: Samarqand viloyatining Narpay tuman aholisini ichimlik suv ta'minoti holatini ekologo-gigiyenik baholash natijalari asosida aholi salomatligini saqlash va mustahkamlashga yo‘naltirilgan profilaktik chora tadbirlarni ishlab chiqish, Samarqand viloyatining Narpay tuman aholisi markazlashtirilgan va mahalliy ichimlik suv ta'minotiga umumiy tavsif berish, xo‘jalik ichimlik suv ta'minotini optimallashtirish bo‘yicha sog‘-lomlashtiruvchi profilaktik tavsiyalar ishlab chiqish.

Material va usullar: tadqiqotning predmeti sifatida Narpay tuman aholisini suv ta'minoti tizimi olingan bo‘lsa, obyekti sifatida esa shu tumandagi aholi belgilab olindi. sanitar-tavsifiy, instrumental, analitik va statistik.

Kalit so‘zlar: Ichimlik suvi, markazlashgan suv ta'minoti, axolining suv ta'minoti muammolari, Narpay tumani, GOST 950-2011, GOST 951-2011, SanQvaM-0020-22, organoleptik xossalari, suvning qattiqligi, suvdagi xlor miqdori, suvdagi kimyoviy moddalar.

ПРОБЛЕМЫ ВОДОСНАБЖЕНИЯ НЕУРБАНИЗИРОВАННЫХ НАСЕЛЁННЫХ ПУНКТОВ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

Умуров Ш.С. Email: kugojasisinjen@gmail.com

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

✓ ***Резюме***

Согласно данным Организации Объединённых Наций, около 3 миллиардов человек во всем мире используют некачественную питьевую воду.

Цель: На основе оценки экологического и гигиенического состояния питьевого водоснабжения населения Нарынского района Самаркандской области разработать профилактические мероприятия, направленные на сохранение и укрепление здоровья населения. Дать общую характеристику централизованного и местного питьевого водоснабжения населения Нарынского района Самаркандской области, а также разработать хозяйственного питьевого водоснабжения.

Материалы и методы: Предметом исследования являлась система водоснабжения населения Нарынского района, а объектом — его жители. Методы исследования включали санитарно-описательный, инструментальный, аналитический и статистический подходы.

Ключевые слова: питьевая вода, централизованное водоснабжение, проблемы водоснабжения населения, Нарынский район, ГОСТ 950-2011, ГОСТ 951-2011, СанПиН-0020-22, органолептические свойства, жёсткость воды, содержание хлора в воде, химические вещества в воде.

CURRENT ISSUES IN WATER SUPPLY FOR NON-URBANIZED SETTLEMENTS

Umurov Sh.S. Email: kugojasisinjen@gmail.com

Abu Ali ibn Sino Bukhara State Medical Institute. Uzbekistan, Bukhara City, A. Navoi Street 1 Phone: +998 (65) 223-00-50 Email: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

According to data from the United Nations, approximately 3 billion people worldwide use low-quality drinking water.

Objective: Based on the ecological and hygienic assessment of drinking water supply in the Narpay district of Samarkand region, to develop preventive measures aimed at preserving and improving public health. To provide a general characterization of centralized and local drinking water supply for the population of Narpay district in Samarkand region, and to develop preventive recommendations for improving and optimizing domestic drinking water supply. Materials and Methods: The subject of the study was the water supply system of Narpay district's population, while the object was its residents. The study employed sanitary-descriptive, instrumental, analytical, and statistical methods.

Keywords: drinking water, centralized water supply, population water supply issues, Narpay district, GOST 950-2011, GOST 951-2011, SanPiN-0020-22, organoleptic properties, water hardness, chlorine content in water, chemical substances in water.

Dolzarbligi

Ma’lumotlarga ko‘ra, inson umri davomida o‘rtacha 75 tonna suv iste’mol qilarkan. Xususan, katta yoshdagilar bir kecha-kunduzda 2,5-3 litr suv iste’mol qildi. Shundan 1,2 litri ichimlik suviga to‘g‘ri keladi, 1 litri turli oziq-ovqat mahsulotlari, meva-sabzavotlar tarkibidagi suv orqali iste’mol qilinadi, 0,3 litri organizmda modda almashinuvi jarayonida paydo bo‘ladi**.** So‘nggi yillarda mamlakatimizda markazlashgan suv ta’minoti tizimi rivojlantirish orqali shahar va aholi punktlarida sifatli va xavfsiz ichimlik suvga bo‘lgan ehtiyojni qondirish borasida salmoqli ishlar amalga oshirilgan. Biroq, markazlashgan ichimlik suvi ta’minoti yetib bormagan yoki buni imkoni bo‘lmagan olis qishloq aholi punktlarini ichimlik suvi bilan ta’minlash muammosi hal etilmay kelayotgan edi. Ushbu muammoni hal etilishi yirik markazlashgan ichimlik suv infratuzimasini qo‘rish bilan emas, balki alohida bir aholi punkti uchun mo‘ljallangan lokal ichimlik suv ta’minoti tizimlarini qurilish va rekonstruksiya qilish yo‘li bilan o‘z yechimini topishi mumkin.

Tadqiqot maqsadi: Samarqand viloyatining Narpay tuman aholisini ichimlik suv ta'minoti holatini ekologo-gigiyenik baholash natijalari asosida aholi salomatligini saqlash va mustahkamlashga yo‘naltirilgan profilaktik chora tadbirlarni ishlab chiqish, Samarqand viloyatining Narpay tuman aholisi markazlashtirilgan va mahalliy ichimlik suv ta'minotiga umumiy tavsif berish, xo‘jalik ichimlik suv ta'minotini optimallashtirish bo‘yicha sog‘-lomlashtiruvchi profilaktik tavsiyalar ishlab chiqish.

Material va usullar: tadqiqotning predmeti sifatida Narpay tuman aholisini suv ta'minoti tizimi olingan bo‘lsa, obyekti sifatida esa shu tumandagi aholi belgilab olindi. sanitar-tavsifiy, instrumental, analitik va statistik.

Natija va tahlillar

Globallashuv davrida zamonaviy gigiyena ilmi va sanitariya amaliyoti shuni tasdiqlaydiki, inson iste'mol qilayotgan ichimlik suvi sifati bilan uning salomatligi o‘rtasida bevosita bog‘liklik bor, bu esa O‘zbekiston aholisini markazlashgan suv ta’minotida sifatli ichimlik suvi bilan ta’minlashda muammolar majmuasini yechish muhim hisoblanadi [3,2,5,4]. Chunki O‘zbekistonning ko‘pgina regionlarida ochiq va yer osti ta’minoti suvlarining mineralizatsiyasi va umumiy qattiqligini o‘sish jarayoni intensiv o‘smoqda, bu esa maxsus yuqumli bo‘lmagan kasalliklarni o‘sishiga olib keladi, ya’ni mineral almashinuvi kasalliklari, shu bilan birga o‘t-tosh kasalligi ko‘payishiga va keng tarqalishiga olib keladi. *Odam chanqagan paytda o‘zini lohas sezadi, tomog‘i qurib, ko‘ngliga shodlik sig‘maydi. Organizmdagi suvsizlik va tashnalik sababli ko‘zimiz atrofimizdagi ma’lumotlarni olishda bir qancha to‘siqlarga duch keladi. To‘yib suv ichish natijasida organizm barcha tashvishlarini bir zumda unutadi va normal hayot kechira boshlaydi.* Ichimlik suvi butun dunyo standartlari bo‘yicha oziq-ovqat mahsuloti sifatida tasniflanadi ayni chog‘da sayyoramizda 1 milliard aholi sanitariya me’yorlariga to‘g‘ri kelmaydigan suvdan foydalanayapti, 2025 yilga borib suv tanqisligidan 2 milliard kishi aziyat chekishi kutilmoqda. Oxirgi 150 yil mobaynida aholi jon boshiga nisbatan ichimlik suvi 4 martaga kamayib ketgan. Keyigi yillarda ko‘pgina kasalliklar bevosita sifatsiz suv ichish natijasida yuzaga kelmoqda xususan Jahon Sog‘liqni saqlash tashkilotining ekspertlari dunyodagi barcha kasalliklarning 80 foizi ifloslangan suv orqali yuqishini aniqladilar.Suvning kasallik tarqatuvchi mikroorganizmlar bilan zararlanishi qorin tifi, dizenteriya, vabo, virusli gepatitning A turi kabi bir qator yuqumli kasalliklarning tarqalishiga sabab bo‘lishi mumkin.Qorin tifi suv orqali tarqalishi asosan ochiq markazlashtirilmagan va markazlashtirilgan suv tarmoqlarini bakterial ifloslanishi bilan bog‘liq. Yuqumli bo‘lmagan kasalliklarni kelib chiqishi suv tarkibidagi kimyoviy moddalarga bog‘liq bo‘lib makroelementlar (natriy, kaliy, kalsiy va boshqalar) va mikroelementlarga ham bog‘liq[1,5,6,8,9,10]. Hozirda suv tarkibida 65 ta mikroelementlar (temir, mis, rux, ftor, yod va boshqalar) aniqlangan. Shuni qayd etish kerakki inson

organizmi va hujayralarida suvning saqlanishi turlicha: 6 haftalik odam embrioni 95%, ya’ni tug‘ilgan go‘dakning tana og‘irligini 75%, 50 yoshli inson organizmining 60% suvdan tashkil topgan[2,3,4,7]. Inson organizmidagi 70% suv asosan hujayra ichida, 30% esa hujayralardan tashqarida saqlanadi. Qon va limfa tarkibida 7%, to‘qimalar suyuqligida 23% ni tashkil etadi. Yer kurrasida suvlarning joylashishi turlicha. Yer osti suvlarning o‘zi kamida uch xil chuqurlikda joylashgan bo‘ladi. Ayrim hududlarda yer osti suv manbalarining sifatini qoniqarsizligi sanitar kimyoviy ko‘rsatkichlar bo'yicha bo‘lib, bunda umumiy mineralizatsiya darajasining yuqoriligi temir, marganes va boshqa tabiiy makroelementlarning miqdorini ko‘pligi bilan xarakterlanadi [2,4,5,7]. Yer osti suvining yig‘ilishi, suv havzalarini paydo bo‘lishi, uning xarakati tog‘ jinslarining tuzilishiga bog‘liqdir. Yer osti tog‘ jinslari suvga nisbatan ikki xil bo‘ladi, ya’ni suv o‘tkazuvchan va suv o‘tkazmaydigan jismlardir. O‘zbekistonda yer osti suvidan juda keng va unumli foydalaniladi, chunki uning miqdori gidrogeologlarning fikricha 23. 4 milion km3 dir. Xorijiy mamlakatlar ham yer osti suvlaridan keng qo‘lamda foydalanadilar, xususan, Yaponiyada yiliga 75 mlrd 500 milion tonna suv kishilar ehtiyoji uchun sarflanadi undan 13 mlrd 300milion tonnasi yer osti suviga to‘g‘ri keladi [1,3,4]. Olimlar bergan ma’lumotlar shuni ko‘rsatdiki, O‘zbekiston territoriyasidagi yer osti suvning aksariyati tarkibi jihatidan, ya’ni tiniqligi, harorati kimyoviy tarkibi va mikroorganizmlarning miqdori bo'yicha Davlat standarti talablariga javob beradi. Yer osti suvlari tiniq ozgina rangli, ular qanchalik chuqur joylashsa, ularda erigan tuzlar miqdori oshib boradi. Shu jihatdan yer osti suvlari har xil chuqurlikda ya’ni 1,5-100 m va undan chuqur bo‘lgan masofalarda joylashishi mumkin. Yer osti suvlarining qulayligi tufayli qishloq joylarda shaxta quduqlarini qazish yo'li keng foydalaniladi[7,8,9,10]. Odatda yer osti suvi kelib turadigan shaxta quduqlaridan bir sutkada 1 m3 dan 10m3 gacha suv olish mumkin. Markaziy Osiyo regionining yer osti suvlaridan, hattoki gramlab tuzlar topilishi mumkin[2,3,9,10]. Qishloq aholi yashash joylarida eng ko‘p foydalaniladigan suv quduq suvi hisoblanadi.

Xulosa

Aholiga berilayotgan ichimlik suvining sifati O`zDSt 950:2011 “Ichimlik suvi. Gigiyenik talablar va sifatini nazorat qilish” standartiga kiritilgan ko‘rsatkichlar bo‘yicha suvda: mikroblarning umumiy soni, Escherichia coli guruhidagi bakteriyalar soni, ta’m, hid, rang, loyqaligi, kalsiy, magniy, azot birikmalarining asosiy tuzlari, suvni zararsizlantirishdan keyin qoldiq xlor aniqlanadi.Shu bilan birga, laboratoriyalarda har oy suv manbalari va suv tarmoqlariga yuboriladigan ichimlik suvining kimyoviy tarkibini og‘ir metallar, ftoridlar, xloridlar, sulfatlar va organik birikmalarning tuzlari uchun tahlil qilinadi va yiliga kamida 1–2 marta radiologik ko‘rsatkichlar bo‘yicha tadqiqotlar o‘tkaziladi. Standart bilan tartibga solinadigan barcha tahlil turlari bo‘yicha ko‘rsatkichlarni monitoringi olib boriladi va qisqartirilgan, umumiy fizik-kimyoviy, maxsus toksikologik, radiologik tekshirishlar o‘tkaziladi. Ushbu me’yoriy hujjatga asosan bir yil ichida olinayotgan sinamalar soni suv sifatini taxlilini o‘tkazish vaqtlari, namunaning qanday ma’nbadan olinayotganligi va aholi soniga bevosita bog‘liq bo‘ladi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Nurov A.S. Current Problems in Providing the Population with Clean Drinking Water //American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2023) P.240-242
2. Nurov A.S. Existing Problems in Providing the Population With Drinking Water Through Underground Water Sources //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali, (2023) P.77-79
3. Nurov A.S. Cleaning of Open Water Bodies From Waste Water From Production Enterprises //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali, (2023). P.80-82
4. Шеркузиева Г.Ф., Самигова Н.Р., Умуров Ш.С. (2022). Аҳолининг қудуқ сувларидан фойдаланиш эколого-гигиеник аспектлари (Досторал диссертатион, Тошкент).
5. Nurov A.S. Current Problems in Providing the Population with Clean Drinking Water // American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences. (2023) P.240-242
6. Nurov A.S. Strategies and approaches to reach out-of-school children and adolescents // European journal of modern medicine and practice 2023;3(30):56-58.
7. Шеркузиева Гузал Фахритдиновна, Наргиз Раимовна Самигова, Шамсиддин Сатторович Умуров. Аҳолининг қудуқ сувларидан фойдаланиш эколого-гигиеник аспектлари. Дисс. Тошкент 2022.
8. Шеркўзиева Г. Ф., Саломова Ф. И., Умуров Ш. С. Касалхона ички инфекцияси муаммолари //Ташкентская медицинская академия, Казахский национальный медицинский университет имени СД Асфендиярова. 2023; 78 с.
9. Ibrohimov K.I. Effect of Smoking on the Mineralizing Ability of Oral Fluid //International journal of health systems and medical sciences. 2023;2/11:2(2):11-12.
10. Ibrohimov K.I. Research of Dust Content in the Air in Production Premises of a Grain Processing Enterprise //Vital Annex: International Journal of Novel Research in Advanced Sciences. 2022;1(3):76-80.

Qabul qilingan sana 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616-126-002;616.12-007.2

БОЛАЛАРДА ТУҒМА ЮРАК НУҚСОНЛАРИНИНГ РИВОЖЛАНИШИДА ГЕНЕТИК ОМИЛЛАРНИНГ ЎРНИ *(Адабиётлар шарҳи)*

Саъдуллоева Ирода Курбановна https://orcid.org/0000-0002-7640-4584

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 юрак нуқсонлари (ТЮН) - бу юрак-қон томир тизимининг кенг тарқалган аномалияларидир. ТЮН болаларда учрайдиган барча аномалияларнинг 30%ини ташкил этади.

ТЮНининг ривожланиши мураккаб кўпомилли жараён бўлиб, унда ирсий омиллар экологик, эпигенетик ва турли зарарли одатлар каби атроф муҳит омиллари билан биргаликда хар бир болада хавф омилларини белгилайди.

Шуни таъкидлаш жоизки, ТЮНнинг қиёсий ташхисоти жуда мураккаб жараён бўлиб, нуқсон турини аниқлаш мультимодаль ёндошишни ва кардиолог, кардиохирург, генетик каби турли мутахассислар консультациясини талаб қилади. ТЮНини эрта ташхислаш касалликни оптимал давоси ва истиқболини аниқлаш учун муҳим аҳамиятга эга.

Касалликнинг ривожланишида иммуногенетик омилларни ўрганиш ҳамда бу нуқсонларни даволаш ва олдини олиш чора тадбирларини ишлаб чиқиш учун бу соҳадаги илмий изланишларни давом эттириш тавсия қилинади.

Калит сўзлар: Туғма юрак нуқсонлари, болалар, иммунитет, ирсият, ген.

РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ПРИ РАЗВИТИЕ ВРОЖДЁННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ *(обзор литературы)*

Саъдуллоева Ирода Курбановна https://orcid.org/0000-0002-7640-4584

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***

Врожденные пороки сердца (ВПС) - это достаточно распространенная патология сердечно-сосудистой системы. Врожденные пороки сердца (ВПС) составляют около 30 % от всех аномалий развития у детей и являются одними из самых распространенных пороков в настоящее время

Развитие ВПС является сложным и многофакторным процессом, и генетические факторы могут взаимодействовать с другими окружающими факторами, такими как экологические, эпигенетические и поведенческие факторы, чтобы определить риск и характер ВПС у конкретного ребенка.

Однако важно отметить, что дифференциальная диагностика ВПС является сложным процессом, и для точного определения типа порока потребуется мультимодальный подход и консультации различных специалистов, таких как кардиолог, кардиохирург, генетик и др. Раннее выявление и диагностика ВПС имеют важное значение для определения оптимального лечения и прогноза.

Исследования в этой области продолжаются для более глубокого понимания роли иммуногенетических факторов в развитии ВПС и для разработки подходов к предотвращению и лечению этих пороков сердца.

Ключевые слова: Врожденные пороки сердца, дети, иммунитет, наследственность, ген.

THE ROLE OF GENETIC FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF CONGENITAL HEART DEFECTS IN CHILDREN

Sadullayeva Iroda Kurbanovna https://orcid.org/0000-0002-7640-4584

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***

Congenital heart defects (CHD) are a fairly common pathology of the cardiovascular system. Congenital heart defects (CHD) account for about 30% of all developmental abnormalities in children and are among the most common malformations currently

The development of CHD is a complex and multifactorial process, and genetic factors can interact with other environmental factors such as environmental, epigenetic, and behavioral factors to determine the risk and nature of CHD in a particular child.

However, it is important to note that the differential diagnosis of CHD is a complex process, and to accurately determine the type of defect, a multimodal approach and consultations of various specialists such as a cardiologist, cardiac surgeon, geneticist, etc. will be required. Early detection and diagnosis of CHD are important for determining optimal treatment and prognosis.

Research in this area is continuing to better understand the role of immunogenetic factors in development

Key words: Congenital heart defects, children, immunity, heredity, gene.

Актуальность

Врожденные пороки сердца (ВПС) – это достаточно распространенная патология сердечно-сосудистой системы. Врожденные пороки сердца (ВПС) составляют около 30 % от всех аномалий развития у детей и являются одними из самых распространенных пороков в настоящее время [5].

С ростом частоты отмечается тенденция к увеличению удельного веса более тяжелых, комбинированных ВПС с неблагоприятным исходом уже в первые месяцы жизни [6]. Летальность при таких ВПС чрезвычайно высока: к концу первой недели умирают 29%, к первому месяцу – 42%, к первому году жизни – 87%. Между тем 98% детей с ВПС, прооперированных в ранние сроки после рождения, проживают полноценную жизнь.

По разным данным, показатели распространенности ВПС у детей значительно варьируют и составляю от 4 до 50 случаев на 1000 живорожденных [2]. Такая вариабельность объясняется разницей в критериях их оценки. Так, распространенность патологии увеличивается при учете детей с малыми ВПС (например, с двустворчатым аортальным клапаном, малым открытым артериальным протоком, ОАП).

Были обнаружены значительные географические различия распространенности ВПС среди живорожденных в мире, при этом самая высокая наблюдается в странах Азии и составляет 9,3/1000 [1]. В Китае распространенность ВПС, по данным на 2009 г., составляла 8,2/1000 человек, из них среди живорожденных — 6,7, а среди мертворожденных — до 168,8 [9,11,12,18]. Наиболее частыми ВПС были дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) (34%), открытый артериальный проток ОАП (24%), дефект межжелудочковой перегородки ДМЖП (11%) [15,16,17,18]. В Индии в 2014 г. частота встречаемости ВПС была 19/1000 новорожденных, в т. ч. ДМЖП (33%), ДМПП (19%), тетрада Фалло (16%) [6]. В Саудовской Аравии (по данным 1993–2003 гг.) распространенность ВПС находилась в диапазоне от 2,1 до 10,7/1000 человек, наиболее часто отмечались ДМЖП (30–40%), ДМПП (9–18%) и стеноз клапана легочной артерии (6–12%). В целом частота тяжелых ВПС составляла приблизительно 5,4/1000 живорожденных в год [8]. В Европе распространенность ВПС на 2011 г. составляла 6,9/1000 живорожденных, а в странах Северной Америки — 8,2/1000 живорожденных [2]. Наиболее распространенными ВПС у детей являлись ДМЖП, ДМПП, пороки клапана легочной артерии и ОАП [8]. По данным отечественных авторов (от 2008 г.), ВПС обнаруживаются у 7–17 на 1000 новорожденных детей [9].

Согласно литературным данным, в мире у лиц мужского пола ВПС встречаются чаще, чем у лиц женского пола (57 % и 43 %, соответственно), особенно такие, как полная транспозиция магистральных сосудов, болезнь Фалло, ДМЖП, коарктация аорты. В то же время, у лиц женского пола чаще встречаются открытый артериальный проток, дефект межпредсердной перегородки, аномальный дренаж легочных вен. Примерно в 1/3 случаев ВПС сочетается с врожденными аномалиями опорно-двигательного аппарата, центральной нервной системы, желудочно-кишечного тракта, мочевой и половой системы [9].

Хирургическое лечение ВПС представляет собой большой, сложный, активно изучаемый в последние годы, но до конца не изученный раздел кардиохирургии [15,16,17,18]. Стремительное становление хирургии ВПС новорожденных и детей первого года жизни удивляет и восхищает одновременно, ведь за период, прошедший с момента выполнения в 1938 году R. Gross в Бостоне первой операции при ВПС, – перевязки открытого артериального протока, – детские кардиологи и кардиохирурги добились поистине блестящих результатов [14,15,16,17,18]. Сегодня нет ВПС, не поддающихся хирургической (анатомической или гемодинамической) коррекции. Наряду с покорением космоса и открытием структуры ДНК выдающийся французский хирург Ch. Dubost назвал хирургию сердца новорожденных «феноменальным достижением науки XX века» [15,16,17,18].

Иммунная система представляет собой функционально взаимосвязанный комплекс органов, тканей и клеток, регуляторных пептидов, которые обеспечивают защиту от чужеродных антигенов, сохранение генетически детерминированного антигенного постоянства организма, его рост и развитие.

В случаях несостоятельности местных защитных реакций развивается воспаление, возрастает синтез цитокинов, они попадают в циркуляцию, и действие проявляется на системном уровне. Начинается следующий этап воспаления – системная воспалительная реакция - острофазовый ответ на уровне организма. В этом случае провоспалительные цитокины оказывают влияние практически на все органы и системы организма, участвующих в регуляции гомеостаза [16,17,18].

Согласно многолетним исследованиям, системное хроническое воспаление и иммунная активация были определены как решающие факторы развития и прогрессирования заболевания, и они стали многообещающими терапевтическими мишенями при сердечно-сосудистых заболеваниях [16,17,18].Тем не менее, они недостаточно оценены для лечения ВПС, хотя в недавних работах описывается несколько повышенных маркеров, связанных с воспалением, с прогностическим значением при СН [16,17,18].

Иммунная система включает в себя врожденные и адаптивные иммунные стратегии для борьбы с повреждением организма-хозяина, связанным с патогенами или повреждением тканей. Наряду с активацией врожденного и адаптивного иммунитета, вызванной самой СН, дисфункция или отсутствие центральных органов иммунной системы может оказывать влияние на адаптивный иммунитет при ВПС [16,17,18].

Иммуновоспалительные реакции, опосредованные белками острой фазы и провоспалительными цитокинами, играют важную роль в патофизиологии центральных и периферических проявлений сердечной недостаточности, формируя основу «цитокиновой» теории патогенеза. Сведения об участии медиаторов воспаления в патогенезе сердечной недостаточности дополняют наши представления о механизмах развития СН, открывая новые перспективы для повышения эффективности лечения декомпенсированных пациентов [17,18].

Генетические факторы считаются одной из основных причин развития врожденных пороков сердца (ВПС). Вот некоторые из ключевых генетических факторов, которые могут влиять на возникновение ВПС:

1. *Генетические мутации:* Мутации в определенных генах, контролирующих развитие сердца и сосудов, могут привести к развитию ВПС. Некоторые из этих мутаций могут быть наследственными и передаваться от одного или обоих родителей.
2. *Комплекс гистосовместимости:* Комплекс гистосовместимости (HLA) играет важную роль в регуляции иммунных ответов. Генетические варианты в HLA могут влиять на развитие ВПС и ассоциироваться с определенными типами пороков сердца.
3. *Генетические синдромы:* Некоторые ВПС могут быть связаны с генетическими синдромами, такими как синдром Дауна, синдром Тернера, синдром 22q11.2 удаления и другими.

Эти генетические синдромы могут включать гены, которые связаны с развитием сердца и способствуют появлению ВПС.

4. *Новые мутации:* Некоторые ВПС могут возникать из-за новых мутаций, которые не были унаследованы от родителей. Это может происходить случайно во время развития эмбриона или из-за воздействия окружающей среды.

5. *Генетические варианты регуляторных регионов:* кроме мутаций в самих генах, генетические варианты в регуляторных регионах ДНК, которые контролируют активность генов, также могут влиять на развитие ВПС.

6. *Генетическая предрасположенность:* в некоторых случаях семейная история ВПС может свидетельствовать о генетической предрасположенности к порокам сердца. Родители с ВПС могут передавать генетические факторы, которые увеличивают риск ВПС у их потомства.

На сегодняшний день локализованы гены для множества ВПС, описаны фенотипы при их гомозиготном и гетерозиготном наследовании. Так, Hinton B.R. с соавт. (2005) указывают гены-кандидаты NKX2.5, TBX5 и ZIC3 как причины формирования ВПС. У лиц с мутацией в гене NKX2.5 выявляются такие аномалии, как ДМПП, ДМЖП, тетрада Фалло, атрезия трехстворчатого клапана. В эксперименте у мышей, гомозиготных по данной мутации, наблюдалась ранняя летальность [18]. При синдроме Холта-Орама выявлена мутация в длинном плече 12 хромосомы, в гене TBX5, которая у гетерозигот проявляется аномалиями лучевой кости и такими ВПС, как ДМПП, ДМЖП, атриовентрикулярная коммуникация. Гомозиготы демонстрируют раннюю летальность вследствие тяжелых пороков сердца. Общая частота ВПС при хромосомных болезнях составляет 30 % против 1 % в общей популяции [9,10,17,18]. При синдроме Шерешевского-Тернера ВПС диагностируются в 20 % случаев, наиболее характерны коарктация аорты, ДМЖП, гипертрофическая кардиомиопатия. При синдроме Дауна сердце поражается в 40-50 % случаев, характерны септальные дефекты, общая атриовентрикулярная коммуникация. При синдромах Патау и Эдвардса в 90-100 % случаев имеется тот или иной ВПС (чаще всего ДМЖП, тетрада Фалло, коарктация аорты, отхождение магистральных сосудов от правого желудочка, аномалии клапанов). Синдром Картагенера включает декстракардию как один из характерных симптомов, у таких пациентов нередко встречается, и транспозиция магистральных сосудов [10,17,18].

Известно, что в локусе МНС II класса находятся гены иммунного ответа, которые определяют характер, силу и качество иммунного реагирования на все антигены экзо (и эндогенного происхождения. Молекулы МНС представлены на клеточной мембране лейкоцитов, и у человека МНС обозначается как HLA – human leukocyte antigen [10,17,18]. Основной функцией данных структур является участие в иммунных реакциях: распознавание чужеродного антигена, представление его иммунокомпетентным клеткам, а также участие в формировании антиген специфичекой иммуносупрессии. HLA появляется на клетках плода и плаценты в ранние сроки эмбриогенеза. Показано, что формирование и вынашивание беременности рестриктировано распознаванием материнским иммунным микроокружением аллоантигенов МНС (наследуемых от отца) на оплодотворенном яйце и эмбрионе [9]. Помимо всего этого, HLA комплекс отвечает за поддержание генетического разнообразия человека как в перинатальном, так и в постнатальном периоде. Система HLA имеет несколько локусов, определяющих предрасположенность или устойчивость к той или иной патологии. Основные маркеры расположены в локусе *HLA-DR*, который имеет 463 аллельных варианта [16,17,18]. *HLA-DRB1* – ген, кодирующий молекулы HLA, располагается на коротком плече 6-й хромосомы в положении 21.3 и обладает высокой полиморфностью. На сегодняшний день описано 14 групп аллелей *HLA-DRB1,* ассоциированных с некоторыми аутоиммунными заболеваниями, а также с репродуктивными нарушениями как у женщин, так и у мужчин [17,18]. Помимо этого, данные гены также принимают участие в патогенезе заболеваний.

В результате исследования установлено, что у женщин, имеющих детей с ВПС, в генотипе значимо чаще встречались аллели *HLA-DRB1*03* и *HLA-DRB1*11* гена HLA DRB1 с высокой величиной относительного риска аллелей *HLA-DRB1*11* и *HLA-DRB1*03 (*RR=4,31 и RR=5,56), что свидетельствуют о том, что данные аллели ассоциированы с повышенным риском развития ВПС. Напротив, аллель *HLA-DRB1*12* имел значение RR=0,28, что говорит о протективной роли данного аллеля в отношении данной патологии. При анализе аллелей у мужчин было показано, что значимо чаще встречались только два аллеля из всех представленных, а именно*: HLA-*

*DRB1*03* и *HLA-DRB1*07* (RR=38,03 и RR =4,53), что указывает на предрасполагающую роль этих аллелей в развитии ВПС [15].

Иммуногенетические факторы играют важную роль в развитии врожденных пороков сердца. Врожденные пороки сердца (ВПС) могут иметь генетическую предрасположенность, и наследственные факторы могут существенно влиять на их появление. Вот некоторые из способов, которыми иммуногенетические факторы могут влиять на развитие ВПС:

Генетическая предрасположенность: Некоторые ВПС могут быть связаны с определенными генетическими мутациями или вариантами генов, которые контролируют развитие сердца и сосудов. Эти мутации могут быть наследуемыми и передаваться от родителей к потомству [18].

1. *Иммуногенетические механизмы:* Иммуногенетические факторы, такие как гистокомпатибельность и антигенные взаимодействия, могут влиять на развитие ВПС. Они могут влиять на образование и функцию клеток, вовлеченных в развитие сердца, и способствовать возникновению аномалий развития.
2. *Воспаление и иммунный ответ:* Некоторые ВПС могут быть связаны с воспалительными процессами, которые могут возникать вследствие дисбаланса иммунной системы. Нарушения иммунных механизмов могут сопровождаться аберрациями в развитии сердца и сосудов.
3. *Аутоиммунные процессы:* Аутоиммунные реакции, когда иммунная система атакует собственные ткани и клетки организма, также могут быть связаны с развитием ВПС. Это может происходить в результате неадекватного регулирования иммунного ответа.
4. *Взаимодействие с окружающей средой:* Иммуногенетические факторы могут также влиять на способность организма адаптироваться к окружающей среде и воздействию различных факторов риска на развитие ВПС, таких как инфекции или воздействие токсических веществ.

Процесс превращения гомоцистеина в метионин называется фолатным циклом и происходит при участии ферментов и витаминов группы В, в том числе фолатов - производных витамина В9.

Фолатный цикл представляет собой сложный каскадный процесс. Этот цикл контролируется с фементами, которые в качестве коферментов имеют производные фолиевой кислоты. Этакислота является сложной молекулой, состоящей из птероидной кислоты и одного(моноглютаматы) или нескольких (полиглютаматы) остатков глютаминовой кислоты. За работу ферментов, задействованных в фолатном цикле, отвечает ряд генов: MTHFR, MTR и MTRR. Если человек унаследовал определённые разновидности этих генов (полиморфизмы), то активность ферментов может быть снижена. При этом уровень гомоцистеина в организме повышается [17,18].

Пища, особенно свежая зелень, печень, дрожжи и некоторые фрукты, в основном содержит восстановленные полиглютаматы. которые должны быть гидролизованы с помощью фермента птероилполиглютаматгидролазыдо моноглютамата, чтобы они могли бытьабсорбированы в проксимальном отделе тонкого кишечника [17,18].

Реметилирование гомоцистеина в метионин катализирует цитоплазматический фермент метионинсинтаза (MTR). Для работы фермента необходим метилкобаламин, производное витамина B_{12}. Метионинсинтаза обеспечивает преобразование гомоцистеина в метионин посредством реакции, в которой метилкобаламин выступает в роли промежуточного переносчика метильной группы. При этом происходит окисление кобаламина, и фермент MTR переходит в неактивное состояние. Восстановлениефункции фермента возможно в ходе реакции метилирования при участии фермента метионинсинтазы-редуктазы (MTRR). Донором метильной группы в данном случае является активированная форма метионина — S-аденозилметионин, которая используется также для метилирования других соединений: ДНК, РНК, белков и фосфолипидов [18].

Ключевую роль в синтезе метионина из гомоцистеина играет фермент 5, 10-метилентетрагидрофолат-редуктаза (MTHFR), который восстанавливает 5,10-метилентетрагидрофолат до 5-метилтетрагидрофолата, несущего на себе метильную группу, необходимую для реметилирования гомоцистеина [16,17,18].

Гомоцистеин обладает выраженным токсическим действием, механизм которого определяется несколькими биохимическими каналами и в значительной степени связан с нарушением эндотелиальной функции. Имеются сведения о том, что повышение уровня гомоцистеина в крови имеет выраженный атерогенный и тромбофилический эффект [17,18].

В плазме крови гомоцистеин является источником продукции гомоцистина, смеси дисульфидов и тиолактона гомоцистеина. Это соединения способствуют повреждениюэндотелия, что приводит к

обнажению субэндотелиального матрикса и гладкомышечных клеток. Тиолактон гомоцистеина, соединяясь с липопротеинами низкой плотности, захватывается близлежащими макрофагами, которые объединяются в так называемые «пенистые клетки» внутри зарождающейся атеромной бляшки. Кроме того, гомоцистеин является сильным мутагеном для гладкомышечных клеток и специфически участвует в развитии атеросклероза благодаря усиленнойпролиферации гладкомышечных клеток [17,18].

Избыток гомоцистеина способствует активации XII и V факторов, а также экспрессии тканевого фактора; при этом нарушается высвобождение естественных ингибиторовкоагуляции и антиагрегантов-протеина С, ингибитора внешнего пути свертывания крови; снижается гликозаминогликанзависимая активация антитромбина III, подавляется активность тромбомодулина [18].

Наряду с этим наблюдается повышенная агрегация тромбоцитов вследствие снижения синтеза эндотелием релаксирующего фактора и NO, а также усиленного высвобождения поврежденными эндотелиоцитами фактора Виллебрандта [17,18].

Снижение синтеза эндотелиальной окиси азота обусловлено уменьшением экспрессии синтазы азота за счет действия продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), инициируемого гомоцистеином. Обозначенные атерогенные и тромбофилические эффекты в совокупности определяют хроническую эндотелиальную дисфункцию при гипергомоцистеинемии [18].

Анализ мутаций в генах фолатного цикла позволяет определить предрасположенность к ряду патологий. Полиморфизм гена MTHFR приводит к дефициту этого фермента, что провоцирует активацию многих клеточных генов. Кроме того, происходит избыточное накопление гомоцистеина которого являющегося промежуточного продукта синтеза метионина [18].

Частота выявления гипергомоцистеинемии в общей популяции составляет 5%; этот показатель существенно увеличивается у пациентов с различными патологиями [18].

Причины, приводящие к нарушению метаболизма гомоцистеина и развитию гипергомо- цистеинемии, очень разнообразны. Определенное значение отводится пищевым факторам - алиментарному дефициту фолиевой кислоты, витаминов B_{12} и B_6. По данным литературы, до 2/3 всех случаев гипергомоцистеинемии связано с недостатком одного или более вышеназванных витаминов [18].

Снижение концентрации указанных ферментов метаболизма гомоцистеина может быть обусловлено приемом ряда лекарственных препаратов: цитостатиков, противоэпилептических средств, метилксантинов иэстрогенсодержащих оральных контрацептивов [12].

Гипергомоцистеинемия может быть обусловлена наличием ряда приобретенных и мультифакториальных заболеваний: хронической почечной недостаточности, анемии, карциномы молочной железы, яичников и поджелудочной железы, гипотиреоза, псориаза [12].

Дефекты обмена гомоцистеина могут бытьнаследственно обусловлены. Врожденная гомоцистинурия в сочетании с гипергомоцистеинемией, встречающаяся в 1 случае на 100 000 живых новорожденных, развивается у гомозигот в связи с недостаточностью цистатион-синтетазы. Клиническая картина данной ферментопатии характеризуется наличием деформаций скелета, аномалий развития глаз, в 50% случаев умственной отсталостью. У больных наблюдается ранний атеросклероз, обуславливающий развитие ишемической болезни сердца и/или острое нарушение мозгового кровообращения [15].

Существует два варианта полиморфизма гена MTHFR. Вариант T (MTHFR C677T) связан с заменой нуклеотида цитозина (C) на тимин (T) и может провоцировать возникновение 4-ёх групп многофакторных заболеваний: сердечно-сосудистых, дефектов развития плода, колоректальной аденомы и рака молочной железы и яичников. Неблагоприятное воздействие варианта T полиморфизма сильно зависит от внешних факторов – низкого содержания фолатов в пище, курения, приема алкоголя.

Вариант C полиморфизма гена MTHFR (MTHFR A1298C) связан с точечной заменой нуклеотида аденина (A) на цитозин (C). У лиц, гомозиготных и гетерозиготных по этому варианту полиморфизма отмечается некоторое снижение активности метилентетрагидрофолатредуктазы. Это снижение обычно не сопровождается изменением уровня гомоцистеина в плазме крови, однако, обусловливает повышенную потребность в фолатах и высокий риск онкологических заболеваний.

Полиморфизм гена MTRR A66G связан с заменой нуклеотида аденина (A) на гуанин (G). В результате этой замены функциональная активность фермента снижается, что приводит к повышению риска развития гипергомоцистеинемии и заболеваний сердечно-сосудистой системы, в частности ИБС. Наличие такой нуклеотидной замены в женском организме может привести к осложнениям беременности, таким как поздние гестозы, отслойка плаценты, невынашивание беременности, задержка внутриутробного развития, антенатальная гибель плода. Также возможны нарушения развития плода – дефекты развития нервной трубки, незаращение губы или неба и анэнцефалия [18].

Влияние полиморфизма усугубляется дефицитом B12. Полиморфизм гена MTR A2756G связан заменой нуклеотида аденина (A) на гуанин (G). В результате этой замены функциональная активность фермента изменяется, что может привести к гипергомоцистеинемии, повышению риска сердечно-сосудистых заболеваний (ИБС). У женщин наличие данной мутации увеличивает риск возникновения осложнений беременности, а также таких дефектов развития плода как синдром Дауна, незаращение костномозгового канала, незаращение верхней губы или нёба. Влияние полиморфизма усугубляется повышенным уровнем гомоцистеина [18].

Согласно данным литературы частота встречаемости варианта C677T полиморфизма гена MTHFR в популяции: T/T – 10-16%, C/T – 56%; варианта A1298C полиморфизма гена MTHFR: C/C – 3-13%, A/C – 45-55%. Полиморфизм MTRR A66G встречается в популяции с частотой 15-25% – мутантная гомозигота, 40-50% – гетерозигота; а MTR A2756G с частотой 20-30% [18].

Наиболее распространенным типом генетической вариации у человека являются одиночные нуклеотидные полиморфизмы (single nucleotide polymorphism, SNP), которые возникают вследствие точечных мутаций. SNP представляют собой различия в одной паре нуклеотидов (замена) в последовательности ДНК, встречающиеся бо лее чем у 1% в общей популяции. У человека в среднем такие замены наблюдаются в 1 из каждых 500−1000 ну клеотидов [13,14], обычно в межгенных областях [17]. Как правило, SNP классифицируют по их расположению в геноме (полиморфизмы в кодирующих областях генома, в промоторных участках и пр.) и влиянию на последовательность белка, кодируемого измененным геном (синонимичные и несинонимичные) [11]. SNP могут влиять на предрасположенность к различным заболеваниям, скорость и тяжесть развития осложнений [18], а также чувствительность к лекарственным препаратам [16], что было показано во многих работах.

Результаты молекулярно-генетического исследования полиморфизмов генов фолатного цикла существенно расширяют возможности прогнозирования и профилактики ассоциированных с ними заболеваний [18].

В научных работах китайских ученных помимо социальных характеристик матерей и фертильности, результаты показали, что генетические варианты в пути метаболизма фолиевой кислоты могут быть одним из наиболее связанных факторов риска ВПС. MTHFR rs1801131 были идентифицированы как локусы в китайской популяции, которые были вовлечены в ВПС [18].

Ряд авторов сообщают что генотип CT NFE2L2-ins1 + C11108T и генотип TT GST01-C428T являются факторами, предрасполагающими к ВПС. Генотипы AG, GG и (AG + GG) DHFR-c594 + 59del19 являются защитными генотипами при ВПС. Сложные мутанты для (MTHFD-G1958A, MTHFR-C677T и MTR-A2756G) и (MTHFD-G1958A, RFC1-G80A и MTR-A2756G) могут повышать риск развития ВПС [4].

Мутантный аллель T гена MTHFR C677T может быть фактором риска развития ВПС, а мутантный аллель C гена A1298C может быть фактором защиты от ВПС. Эти два SNP могут оказывать совместное влияние на возникновение ВПС [7].

Анализ взаимодействия питательных веществ и генов выявил значительную связь между низким уровнем фолиевой кислоты в сыворотке крови и высоким уровнем гомоцистеина в сыворотке крови, а также наличием отдельных генетических полиморфизмов у детей и их матерей были отмечены как факторы риска развития ВПС. Поскольку взаимодействие питательных веществ и генов является модифицируемым фактором риска, в исследовании рекомендуется использовать периодические добавки фолиевой кислоты с достаточным содержанием витамина B12 для первичной профилактики ВПС [10].

Согласно литературным данным материнский полиморфизм RFC1 A80G имеет сильную корреляцию с ВПС. По сравнению с аллелем G аллель A увеличивает риск развития ВПС в 0,36 раза [18].

В заключение ряд авторов имеются данные не подтверждающие связь между полиморфизмом MTR A2756G и предрасположенностью к ВПС между азиатскими и кавказскими популяциями [3].

Заключение

Таким образом, развитие ВПС является сложным и многофакторным процессом, и генетические факторы могут взаимодействовать с другими окружающими факторами, такими как экологические, эпигенетические и поведенческие факторы, чтобы определить риск и характер ВПС у конкретного ребенка.

Однако важно отметить, что дифференциальная диагностика ВПС является сложным процессом, и для точного определения типа порока потребуется мультимодальный подход и консультации

различных специалистов, таких как кардиолог, кардиохирург, генетик и др. Раннее выявление и диагностика ВПС имеют важное значение для определения оптимального лечения и прогноза.

Исследования в этой области продолжаются для более глубокого понимания роли иммуногенетических факторов в развитии ВПС и для разработки подходов к предотвращению и лечению этих пороков сердца.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Alenezi A M, Albawardi N M, Ali A, et al. The epidemiology of congenital heart diseases in Saudi Arabia: a systematic review. //J Pub Health Epidemiol. 2015;7(7):232-240. doi: 10.5897/JPHE2015.0723.
2. Asim A, Agarwal S, Panigrahi I. Frequency of congenital heart defects in indian children with down syndrome. Austin J Genet Genomic Res. 2016;3(1):1-3.
3. Association between MTR A2756G polymorphism and susceptibility to congenital heart disease: A meta-analysis Wanru Liu, Jing Wang, Lin-jiao Chen-Published: July 8, 2022 **https://doi.org/10.1371/journal.pone.0270828**
4. Association of SNPs in genes involved in folate metabolism with the risk of congenital heart disease Benjing Wang 1, Minjuan Liu, Wenhua Yan, Jun Mao, Dong Jiang, Hong Li, Ying ChenJ Matern Fetal Neonatal Med. 2013 Dec;26(18):1768-77. doi: 10.3109/14767058.2013.799648. Epub 2013 Jun 10
5. Baggen VJM, van den Bosch AE, van Kimmenade RR, et al. Red cell distribution width in adults with congenital heart disease: A worldwide available and low-cost predictor of cardiovascular events. //Int J Cardiol. 2018;260:60–65. doi: 10.1016/J.IJCARD.2018.02.118. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar.
6. Bhardwaj R, Rai SK, Yadav AK, et al. Epidemiology of congenital heart disease in India. Congenit Heart Dis. 2015;10(5):437–446. doi: 10.1111/chd.12220.
7. Case-control study on the association between four single nucleotide polymorphisms in folate metabolism way and the risk of congenital heart disease Suxia Duan 1, Guixia Li 1, Fangzhou Qiu 1, Li Zhao 1, Mengchuan Zhao 1, Le Wang 1, Zhishan Feng 1, Xuejun Ma 1
8. Chiang PJ, Hsu JF, Tsai MH, Lien R, Chiang MC, Huang HR, et al.. The impact of patent ductus arteriosus in neonates with late onset sepsis: a retrospective matched-case control study. Pediatr Neonatol. (2012) 53:309–14. 10.1016/j.pedneo.2012.07.006 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
9. Davey BT, Elder RW, Cloutier MM, Bennett N, Lee JH, Wang Z, et al.. T-cell receptor excision circles in newborns with congenital heart disease. //J Pediatr. 2019;213:96–102.e2. 10.1016/j.jpeds.2019.05.061 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
10. Folate, vitamin B12, homocysteine and polymorphisms in folate metabolizing genes in children with congenital heart disease and their mothers K E Elizabeth 1, S L Praveen 1, N R Preethi 2, V T Jissa 2, M R Pillai 2Eur J Clin Nutr . 2017 Dec;71(12):1437-1441. doi: 0.1038/ejcn.2017.135. Epub 2017 Sep 6. DOI: **10.1038/ejcn.2017.135**
11. Goodarzi MO. Genetics of obesity: what genetic association studies have taught us about the biology of obesity and its complications. Lancet Diabetes Endocrinol. 2018;6(3):223–236. doi: 10.1016/s2213 8587(17)30200-0.
12. Hankey G.J., Eikelboom J.W. Homocysteine andvascular disease // Lancet. -1999. - Vol. 354. P. 407-413
13. Kim S, Misra A. SNP genotyping: technologies and biomedical applications. //Annu Rev Biomed Eng. 2007;9:289–320. doi: 10.1146/ annurev.bioeng.9.060906.152037.
14. Maurano MT, Humbert R, Rynes E, et al. Systematic localization of common disease-associated variation in regulatory DNA. Science. 2012;337(6099):1190–1195. doi: 10.1126/science.1222794.
15. Murphy R.P., Donoghue C., Nallen R.J. et al. Prospective evaluation of the risk conferred by factor V Leiden and thermolabile methylenetet- rahydrofolate reductase polymorphisms in preg nancy //Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2000;20(1):266-270.
16. Roses AD. Pharmacogenetics and the practice of medicine. //Nature. 2000;405(6788):857-865. doi: 10.1038/35015728.
17. Sachidanandam R, Weissman D, Schmidt SC, et al. A map of human genome sequence variation containing 1.42 million single nucleotide polymorphisms. //Nature. 2001;409(6822):928-933. doi: 10.1038/35057149
18. Sandholm N, Groop PH. Genetic basis of diabetic kidney disease and other diabetic complications. //Curr Opin Genet Dev. 2018;50:17 24. doi: 10.1016/j.gde.2018.01.002.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 616.12-008.464:616-079.3

СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИДА РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОН ТИЗИМИНИНГ МОЛЕКУЛЯР-ГЕНЕТИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Машарипова Д.Р., https://orcid.org/0000-0002-0235-5927
Закирова Г.А., https://orcid.org/0000-0003-3577-456X
Тагаева Д.Р., https://orcid.org/0000-0003-4337-6828
Утемуратов Б.Б., https://orcid.org/0000-0002-2123-4805
Садиева З.А. https://orcid.org/0009-0002-1249-9382

“Республика ихтисослаштирилган терапия ва реабилитация илмий-амалий тиббиёт маркази” ДМ, Тошкент, Ўзбекистон

✓ ***Резюме***

Мақолада сурункали юрак етишмовчилигида ренин-ангиотензин -альдостерон тизимининг молекуляр-генетик жиҳатлари бўйича адабиётлар шарҳи келтирилган.

Калит сўзлар: сурункали юрак етишмовчилиги, ренин-ангиотензин-альдостерон тизими, молекуляр-генетик кардиология.

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОНОВОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Машарипова Д.Р., Закирова Г.А., Тагаева Д.Р., Утемуратов Б.Б., Садиева З.А.

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации», Ташкент, Узбекистан

✓ ***Резюми***

В статье представлен обзор литературы по молекулярно-генетическим аспектам ренин-ангиотензин-альдостероновой системы при хронической сердечной недостаточности.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, ренин-ангиотензин-альдостероновая система, молекулярно-генетическая кардиология.

MOLECULAR GENETIC CHARACTERISTICS OF THE RENIN-ANGIOTENSIN-ALDOSTERONE SYSTEM IN CHRONIC HEART FAILURE

Masharipova D.R., Zakirova G.A., Tagaeva D.R., Utemuratov B.B., Sadieva Z.A.

SI "Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Therapy and Medical Rehabilitation", Tashkent, Uzbekistan

✓ ***Resume***

The article presents a review of the literature on the molecular genetic aspects of the renin-angiotensin-aldosterone system in chronic heart failure.

Keywords: chronic heart failure, renin-angiotensin-aldosterone system, molecular genetic cardiology.

Долзарблиги

Врункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) нафақат тиббий, балки унинг сезиларли даражада кенг тарқалиши, юқори ўлим даражаси ва СЮЕ билан касалланган беморларни даволаш учун юқори харажатлар ҳисобига ижтимоий муаммо бўлиб келмоқда. СЮЕ билан касалланган беморларнинг прогнози жуда салбий бўлиб қолмоқда: улардаги ўлим хавфи СЮЕ бўлмаган

кишиларга нисбатан тўрт баравар юқоридир [1,20,22]. Сўнгги пайтларда тиббиёт соҳасида янги йўналиш - генетик кардиология пайдо бўлди, у молекуляр генетика тушунчалари ва технологияларини бирлаштириб, одамнинг юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК) клиник полиморфизмининг этиологияси ва патогенезини тушунишга ёрдам беради. Сўнгги йилларда СЮЕ патогенези, ривожланиши ва ривожланишига ҳисса қўшадиган ген полиморфизмларининг тарқалишини ўрганишга қаратилган тиббий генетика фаол ривожланмоқда. СЮЕ патогенезида нейроэндокрин тизимларнинг муҳим ролини ҳисобга олган ҳолда, экспрессия маҳсулотлари ушбу жараённинг бошланиши ва ривожланишида етакчи рол ўйнайдиган генларнинг полиморфизмини ўрганиш тегишли ёндашув ҳисобланади [2,13]. СЮЕ шаклланишида иштирок этувчи генларни ўрганишда, биринчи навбатда, унинг патогенезида етакчи рол ўйнайдиган САТ ва РААТ компонентлари генларининг полиморфизмини ўрганиш қизиқиш уйғотади, яъни булар асосий нейрогуморал тизимларнинг оқсилларини кодловчи генлардир. Хусусан, илгари генетик омиллар бўлган - ренин-ангиотензин-альдостерон (ACE, AGT, AGTR1 альдостеронсинтаза, REN), симпатоадренал (ADRB1, ADRB2), эндотелиал (MTHFR, NOS3) тизимлари генларининг ролини ўрганиш бўйича ва бошқа СЮЕ ривожланиши ва прогнозида аҳамиятли генлар [15,21,24,27] бўйича бир қатор тадқиқотлар ўтказилган.

Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, РААТ фаоллиги маълум даражада генетик даражада назорат қилинади ва молекуляр генетика нуқтаи назаридан юрак геометриясини ўзгартириш жараёнларида РААТнинг функционал аҳамияти, эҳтимол, АТ II ишлаб чиқариш даражаси билан боғлиқ, бу ўз навбатида қисман ренин, ангиотензиноген ва АСЕ, альдостероннинг экспрессиясига, шунингдек, миокард ва қон томирларида мавжуд бўлган рецепторларнинг зичлиги ва функционал фаоллигига боғлиқ, чунки уларнинг фаоллашуви антипролифератив таъсирга эга ва апоптозни келтириб чиқаради [14,16,18,30]. РААТнинг асосий бўғинларидан бири АСЕ ҳисобланади. Ҳажми 22 ўлчам бўлган АСЕ гени 17-хромосомада (17g23) жойлаштирилган ва 26 экзон ва 25 интрондан иборат. Ферментнинг соматик шакли бўлган мРНК ҳажми 4,5 ўлчамга, тестикуляр шакли эса 2,6 ўлчамга тенг. Қондаги АСЕ фаоллиги билан боғлиқ бўлган 16-интронда I/D (insertion/deletion) типидаги АСЕ генининг полиморфизми билан боғлиқлик генотип II ташувчилари ферментнинг энг паст даражасига эга, D/D генотип бўлган одамларда эса бу ҳолат максималдир. 16-интронда 287 ўлчамдаги Alu инсерция билан боғлиқ (I) ёки делеция (D) билан боғлиқ бўлган инсерцион- делеция полиморфизми аниқланган. D аллелининг мавжудлиги юқори даражалардаги (14 дан 50% гача) қонда айланувчи ва тўқималарнинг АСЕ [9,15] билан боғлиқ. Бир қатор тадқиқотларга кўра, АСЕ генининг D/D генотипига эга бўлган одамларда МИ ва ишемик кардиомиопатия ривожланиш хавфи ортади. РААТ оқсилларини кодловчи турли генларнинг полиморфизмини ўрганишга бағишланган 145 та тадқиқотнинг умумий сони 49 959 та беморнинг мета-таҳлили D/D генотипига эга бўлган беморларда СЮЕ ривожланиш хавфи 45% га юқори эканлигини кўрсатди [14,40]. Бироқ, бошқа муаллифлар D аллелининг пайдо бўлишининг юқори частотасини фақат СЮЕ нинг оғир шакллари билан касалланган беморларда тасвирлайдилар ва баъзилари СЮЕ билан касалланган беморларда АСЕ ген аллелларининг пайдо бўлиш частотасида статистик жиҳатдан муҳим фарқларни аниқламади. Бироқ, бир қатор бошқа тадқиқотларга кўра, назорат гуруҳлари ва СЮЕ билан касалланган беморлар гуруҳлари ўртасида фарқ йўқ эди. Шунингдек, D аллелининг мавжудлиги ва СЮЕ оғирлиги ўртасида ишончли боғлиқлик ўрнатилмаган [15]. АСЕ ген полиморфизмининг ролини ўрганиш замонавий кардиологияда ушбу ферментнинг ингибиторларини кенг қўллаш билан боғлиқ ҳолда катта қизиқиш уйғотади. Шундай қилиб, бир қатор тадқиқотлар шуни кўрсатдики, АСЕ генининг D аллелининг мавжудлиги АТ 1-тоифа рецепторлари экспрессиясининг сезиларли даражада пасайиши ва АСЕ ингибиторлари билан даволаш пайтида I аллел ташувчиларга нисбатан эндотелиал дисфункциянинг пасайиши билан боғлиқ. Яна бир тадқиқот шуни кўрсатдики, фозиноприл билан АГ бўлган беморларни 6 ой давомида кунига 20 мг дозада даволашда D/D генотипли беморларда I/D ва I/ I генотипли беморларга нисбатан систолик ва диастолик қон босими сезиларли даражада пасайган. АСЕ генининг полиморфик вариантлари ва АСЕ ингибиторларинин ножўя таъсири ўртасидаги боғлиқликни аниқлаш амалиёти ҳам қизиқ. Масалан, АСЕ ингибиторлари билан даволаш пайтида СЮЕ билан касалланган беморларда буйрак функциясининг пасайиши кўпроқ I/ I генотипли одамларда кузатилган. Бундан ташқари, I/ I генотипи АСЕ ингибиторлари билан терапия пайтида йўталнинг тез-тез ривожланиши билан боғлиқ эди [19]. D/D генотипи билан юрак-қон томир патологиясида коптокчалар фильтрацияси

тезлигини (КФТ) бошқа генотипларга қараганда пасайтириш тенденцияси мавжуд, аммо ACE генетик полиморфизмининг СЮЕ ва юрак-қон томир касалликлари билан касалланган беморларнинг тирик қолишига ва улардаги ACE ингибиторларининг таъсири ҳақида ишончли маълумотлар олинмаган. ACE нинг D/D генотипига эга бўлган одамларда МИ ва ишемик кардиомиопатия ва эҳтимол дилатацион кардиомиопатия (ДКМ) ривожланиш хавфи ортади. МИ билан касалланган ва СЮЕ билан касалланган беморларда ЧҚ структуравий ва функционал кўрсаткичлари (ЧҚ ОДҲ, ЧҚ миокарди массаси индекси (ЧҚММИ), умумий периферик қаршилик (УПҚ), ОФ, қисқарувчанликнинг бошқа кўрсаткичлари бошқа генотипларга (I/D ва I/I) нисбатан D/D генотипи мавжудлигида бироз ёмонроқ (турли даражада) эди. Ушбу беморларни ACE ингибиторлари (АСЕи) периндоприл билан узоқ муддатли (йиллик) даволаш билан, D/D генотипига эга бўлган беморларда бошқа генотиплар билан солиштирганда, ОФ нинг сезиларли ўсиши ва УПҚ нинг пасайиши кузатилди [4, 17, 31]. Тепляков А.Т. ва бошқалар (2015) ЮИК бўлган беморларда ACE ген полиморфизмининг СЮЕ ривожланишининг асосий хавф омили ва ACE ингибиторлари эналаприл билан самарали терапия мақсади сифатида таъсирини ўрганди [10]. Кузатув гуруҳига бета-адреноблокатор (ББ), диуретиклар, альдостерон антагонисти, дигоксин ва ACE ингибитори бўлган доимий асосий терапияда бўлган СЮЕ билан касалланган 226 бемор киритилган; 78 бемор эналаприлни қабул қилган (бошланғич дозада кунига 2 марта 2,5 мг, сўнгра дозани кунига 2 марта 10-20 мг гача титрланган). Назорат гуруҳи юрак-қон томир касалликлари белгилари бўлмаган 136 кишидан иборат эди. Гомозиготали ҳолатдаги ACE генининг I/D полиморфик локуси D аллели СЮЕ клиник кўринишларининг ривожланиш хавфи ва зўрайиши билан боғлиқ. Эналаприл билан даволаш пайтида ACE генининг D/D генотипига эга бўлган беморларда I/D ва I/ I генотиплари бўлган беморларга нисбатан СЮЕ ФС нинг сезиларли даражада пасайиши ва ЧҚ ОФнинг ортиши қайд этилган. ACE ген полиморфизми (I/D полиморф локуси) СЮЕ ривожланиши ва зўрайиши, шунингдек, ACE ингибиторлари - эналаприл терапиясининг самарадорлиги ўртасидаги боғлиқликлар аниқланди. 12 ойлик прогноз учун ST сегменти кўтарилган миокард инфаркти (STкМИ), ACE полиморфизми (I/D), ADRB1 (Ser49Gly) ва бошқа генлардан азият чеккан 145 беморни ўрганиш полиморфик ACE генининг генотипини I/D полиформизмида STкМИ да 12 ойлик ижобий натижасини башорат қилувчи омил деб аниқлади. Тадқиқотчилар 12 ойлик прогнозни яхшилаш ва дори-дармонларни, хусусан, ACE ингибиторлари ва бета-адреноблокаторларни танлашга шахсий ёндашув орқали ST сегменти кўтарилган МИ бўлган беморларни даволашни оптималлаштириш учун ACE генининг I/I полиморфизми ва б1-адренергик рецепторни (ADRB1) (Ser49Gly) кодловчи генларни генетик таҳлилини ўтказиш мақсадга мувофиқ деган хулосага келишди [34]. ACE нинг D/D генотипининг юқори даражадаги қонда айланувчи ва тўқима ACE билан боғланишини ҳисобга олган ҳолда, бу беморларда ACE ингибиторлари ва АРАлар билан терапия самарали бўлади деб тахмин қилиш мумкин [9,23].

РААТнинг бир хил даражада муҳим компоненти бу AGT гени (AGT –инглизчада Angiotensinogen), у 1-хромосоманинг 42.2-локусида жойлашган ва ангиотензиноген оқсил молекуласининг аминокислоталар кетма-кетлигини кодлайди. Полиморфизмлари - AGT генининг нуқта мутациялари. Нуқтали мутациялар, яъни генларнинг полиморфизмлари уларнинг фарқланишининг энг кенг тарқалган сабаби бўлиб, турли частотали генларнинг экзонларида ҳам, интронларида ҳам, промотор минтақаларида пайдо бўлиши мумкин, бу асосан табиий танланиш босими билан боғлиқ. Ҳозирги вақтда ушбу геннинг бир нечта структуравий полиморфизмлари тавсифланган, улар орасида физиологик аҳамиятга эга мутация 235-кодонда бўлиб, кодланган аминокислоталар метионинни треонин (M235T) билан алмаштиришга олиб келади. Халқаро полиморфизм коди - rs699. Мавжуд хорижий адабиётларда AGT ген полиморфизми ва ЮҚТК ривожланиши ўртасидаги боғлиқлик ҳақидаги маълумотлар кенг тарқалган [5,18,33]. AGT ни кодловчи геннинг бир нечта полиморфик ҳолатлари тавсифланган, аммо энг муҳими M235T ва T174M полиморф вариантлари бўлиб, улар қон плазмасидаги AGT фаоллиги даражаси, ATII таркиби ва шунга мос равишда юрак-қон томир касалликлари хавфи билан боғлиқ. Шундай қилиб, M235T полиморфизмини ўрганишда бир ёки иккита T аллелининг мавжудлиги ATII таркибининг сезиларли даражада ошишига олиб келиши аниқланди. Адабиётларга кўра, AGT генининг 174M хавф аллелининг мавжудлиги ЮИК, олд девор миокард инфаркти ва ЧҚ гипертрофияси (ЧҚГ) билан касалланган беморларда кўпроқ учрайди. M235T полиморфизмини ўрганишда 235T варианти ЮҚТК ривожланиши учун мустақил хавф омили эканлиги аниқланди

[6, 10, 23]. AGT генининг у ёки бу вариантининг ушбу патология билан касалланган беморларнинг кечиши ва прогнозига таъсири йўқ деган фикр ҳам мавжуд. Краснова О.А. ва бошқалар. (2012) M235T полиморфизмининг Россия аҳолисида СЮЕ ривожланиши учун хавф омиллари билан боғлиқлигини аниқламади [6]. Бироқ, Т аллели бўлган беморларда МИ ёшроқ даврда ривожланганлиги кузатилди. М аллели бўлган беморлар гуруҳида ЧҚГ нинг юқори даражаси қайд этилган ва М аллелининг мавжудлиги билан ўлимнинг корреляцияси билан боғланган. Шилов С.Н. ва бошқалар (2013), ACE генлари, альдостерон синтаза гени, AGT генининг полиморфизмини ўрганиб, ЮИК билан касалланган беморларда СЮЕ Т аллели ва альдостерон синтаза гени (С-344Т) С/Т генотипи, AGT генининг Т аллели (М235Т), ACE генининг D аллели ва D/D генотипи (I/D) билан салбий прогнозни таъкидладилар. СЮЕ нинг ижобий кечиши альдостерон синтаза генининг (С-344Т) С аллели ва С/С генотипи, AGT генининг (М235Т) М аллели ва М/М генотипи, ACE генининг I аллелини ташиш (I/D) билан боғлиқ дедилар [7,39]. ACE генининг (I/D) полиморф маркерининг D/D генотипи ташувчиларида СЮЕ намоён бўлган ЮИК бўлган беморларда фозиноприл ва эналаприл билан 12 ойлик СЮЕ терапияси ташувчиларга нисбатан самаралироқ бўлди. I/I генотипли AGT полиморфизмлари ва фозиноприл ва эналаприл билан даволаш самарадорлиги ўртасида ҳеч қандай боғлиқлик топилмади [12, 38]. РААТ генларининг полиморфизми билан боғлиқ ҳолда СЮЕ билан касалланган беморларда ЧҚ миокард ремоделланишининг морфофункционал хусусиятларини ўрганиш шифохона реестрида СЮЕ билан касалланган беморларда ЧҚГ нинг экцентрик тури устунлигини аниқлади. Эксцентрик ремоделланиш билан касалланган беморларда ACE генининг D аллели пайдо бўлишининг юқори частотаси аниқланди, концентрик типдаги беморлар гуруҳида AGT генотипи бўлган беморларнинг йўқлиги ҳам ушбу тадқиқотчилар томонидан ўрганилди. Қозон вилоятининг таққослаш гуруҳидаги СЮЕ билан касалланган беморларда AGT генининг М235Т полиморфизми [8,11,33] аниқланди. Аллел ва генотип частоталарининг тақсимланиши эритроцитлар мембранаси орқали Na+/Li ± контртранспорт тезлигига қараб таҳлил қилинди. СЮЕ билан касалланган беморларда таққослаш гуруҳига нисбатан М аллелининг ва AGT генининг ММ генотипининг юқори частотаси аниқланди. AGT гени II 1-тури (СС генотипи) полиморфизми ACE нинг D/D генотипи билан биргаликда СЮЕ билан касалланган беморларнинг 7 йил давомида тирик қолишига салбий таъсир кўрсатди. Аммо бир қатор тадқиқотлар натижасида РААТ генетик полиморфизми (ACE, AGT ва АТП рецепторлари генлари) ЧҚГ ривожланиши билан ҳеч қандай боғлиқлик топилмади, аммо улар диастолик функциянинг бузилиши ACE нинг D/D генотипи билан боғлиқлигини аниқладилар [9,14,26].

1-тоифа АТII рецепторлари. АТII 1-тоифа рецепторлари гени ((AT2R1 – angiotensin II type 1 receptor) 3-хромосомада (3q24) локализация қилинган. Ушбу геннинг 16 дан ортиқ структуравий полиморфизмлари маълум, улардан учтаси кўпинча полиген ирсий касалликлар билан боғлиқлигини ўрганиш учун ишлатилган: геннинг 3'-трансляция қилинмаган минтақасидаги динуклеотид микросателлит ва 573-позициядаги ягона нуклеотид полиморфизмлари Т/С (Т573С) ва А/С AT2R1 генининг нуклеотидлар кетма-кетлигининг 1166 (А1166С) позициясида мавжуд. А1166С полиморфизми қон босимининг 1166-поғонасида аденинни цитозин билан алмаштиришга олиб келади, АТII рецепторларининг функционал фаоллиги ва ҳужайрадаги АТII таъсирини амалга ошириш билан боғлиқ [28].

2-тоифа АТII рецепторлари гени. Сўнгги йилларда кўплаб тадқиқотчиларнинг қизиқиши илгари ишонилганидек, нафақат репродуктив тизимда маҳаллийлаштирилган, балки деярли барча тўқималарда, айниқса қон томир эндотелиясида мавжуд бўлган АТII учун 2-тоифа рецепторлари функциясига қаратилган. Ушбу рецептор учун ген Х хромосомасида жойлашган бўлиб, 1675-кодонда G/A полиморфизми ва қон босими 3123-позициясида аденинни цитозин билан алмаштириш билан тавсифланади (А3123С полиморфизми) [27]. Альдостерон - асосан буйрак усти безлари пўстлоғининг коптокчалар зонаси томонидан митохондриал цитохром р450 ферменти альдостерон синтазаси томонидан деоксикокортикостерондан синтезланадиган минералокортикоид бўлиб, ЮҚТТ ва РААТ даги 1-тоифа АТII рецепторлари сонини оширади. Буйрак усти безлари пўстлоғи томонидан синтез қилинган альдостерон биринчи навбатда дистал буйрак каналчалари ва нефрон йиғувчи каналлар соҳасида жойлашган рецепторларга таъсир қилади. Ҳужайра ичидаги минералокортикоид рецепторлари (1-тоифа кортикоид рецепторлари) билан боғланиб, альдостерон гормонларга сезгир ДНК элементлари билан ўзаро таъсир қилади ва ўзига хос оқсилларнинг транскрипциясини модуляция қилади [39]. Шу билан бирга, сўнгги

йилларда альдостерон нафақат буйрак усти безлари пўстлоғида, балки миокард, томирлар эндотелияси ва мия тўқималарида ҳам синтезланади ва ўз таъсирини бевосита синтез жойида кўрсатади деган фикр пайдо бўлди. Альдостерон рецепторлари инсон танасининг кардиомиоцитлари, эндотелиал ҳужайралари ва фибробластларида ифодаланганлиги кўрсатилган. Ушбу рецепторларнинг фаоллашиши ва эҳтимол бошқа, ҳали фараз қилинган механизмлар орқали альдостерон коллаген синтезини кучайтиради ва фибробласт пролиферациясини келтириб чиқаради. Каламушлар устида олиб борилган тажрибалар шуни исботладики, миокард фибрози, айниқса коронар артериялар атрофида, альдостерон ва ангиотензин II нинг биргаликдаги таъсиридан қўзғатилган I ва II турдаги коллаген ишлаб чиқарилишининг кўпайиши натижасида юзага келади. Ўстирилган катта каламушларда юрак фибробластларида альдостерон 1-тоифа кортикоид рецепторлари орқали коллаген синтезини рағбатлантиради. Бундан ташқари, альдостерон ўрта ва кичик коронар томирлар эндотелиясида ва миокарднинг периваскуляр зоналарида маҳаллий яллиғланиш жараёнларини қўзғатади, миокардиоцитларда ACE хабарчиси РНК экспрессиясини оширади, миокардда ATII нинг маҳаллий шаклланишини аниқлайди [42].

Альдостерон синтаза- 8-хромосомада CYP11B2 гени (cytochromeP450, family 11, subfamilyB, polypeptide 2) томонидан кодланган инсон ферментидир. Альдостерон синтаза P450 цитохромининг супероиласига киради ва альдостерон гормони синтезида воситачилик қилади. Альдостерон синтаза гени 8-хромосома, q24.3 жойлашуви билан таққосланади. У 11бета-гидроксилаза гени (CYP11B1) ёнида жойлашган. CYP11B2 гени 11-бета гидроксилазани кодлайдиган CYP11B1 генига жуда ўхшашдир. Муҳим тадқиқот ҳаракатларига қарамай, C-344T полиморфизми молекуляр даражада стероид биосинтезига қандай таъсир қилиши ҳалигача номаълум. 8q24 хромосомасида альдостерон синтаза CYP11B2 ва 11Б-гидроксилаза CYP11B1 ни кодловчи генлар яқин жойда жойлашган. CYP11B1 кортизол синтезининг якуний босқичини катализлайди. Бу генларнинг яқинлиги шуни англатадики, бу локусда нотекис кроссовер глюкокортикоидлар келтириб чиқарадиган альдостеронизмга олиб келиши мумкин, бу гипертензиянинг ноёб ирсий шаклидир. CYP11B2 ва CYP11B1нинг яқинлиги CYP11B2 полиморфизми нима учун CYP11B1 даги жараёнлар натижасида юзага келиши мумкин бўлган ўзгаришлар билан боғлиқлигини тушунтириш имконини беради. Альдостерон синтаза генида бир қанча полиморф маркерлар тасвирланган [3, 25, 36]. Геннинг тартибга солувчи ҳудудида нуклеотидлар кетма-кетлигининг 344-поғонасида цитозинни тимин билан алмаштиришда намоён бўлган полиморфизм энг тўлиқ ўрганилган. Бу ҳудуд альдостерон синтаза ген экспрессиясининг регулятори бўлган SF-1 стероидоген транскрицция омили учун боғланиш жойидир. Сўнгги тадқиқотларга кўра, T аллели альдостерон ишлаб чиқаришни кўпайишига олиб келади, бу эса ўз навбатида гипертензия, шунингдек, миокард фибрози ва гипертрофияси ва ҳомиладорликнинг гипертоник асоратлари хавфи билан боғлиқ. Ёшларда альдостерон синтаза генининг полиморфизми ва чап қоринча ҳажми, вазни ва диастолик функцияси ўртасида боғлиқлик аниқланди. Альдостерон синтаза гени юрак-қон томир тизимини ремоделланиши ва салбий прогнозни ривожлантириш учун номзод ген сифатида таснифланади [31, 37]. Sun X.ва бошқалар (2011) CYP11B2 T-344C ген полиморфизми бўлмачалар ҳилпиллаши билан боғлиқ эмаслигини, аммо Хитой популяциясида гипертензия туфайли бўлмачалар ремоделланиш билан боғлиқ бўлиши мумкинлигини аниқлади. Бошқа тадқиқотлар CYP11B2 T-344C генининг полиморфизми ва бўлмачалар ҳилпиллаши (БҲ) хавфи юқори бўлганини аниқлади. CYP11B2 T-344C генининг C аллели бўлган шахсларда кузатилган БҲ хавфи ўртасида сезиларли боғлиқликни аниқлади [30,35]. СЮЕ билан касалланган беморларда альдостерон синтаза гени аниқланди (C-344T) юракнинг инотроп функциясининг бузилиши ва ЧҚ ремоделланиши билан боғлиқ [3,29] бўлди. Гипертензия билан биргаликда юрак ишемик касаллиги бўлган беморлар гуруҳларида альдостерон синтаза генининг C-344T локуси европоидларга тўғри келди [17,30]. ЮҚТК ва CYP11B2 T-344C ген полиморфизми ўртасидаги муносабатларни ўрганиш ҳали ҳам кенг кўламли тадқиқотларда давом этмоқда. Маҳаллий ва хорижий адабиётларни кўриб чиқиш шуни кўрсатадики, турли хил юрак-қон томир патологиялари бўлган беморларда РААТ генларининг полиморфизмини ўрганиш натижалари жуда зиддиятли, шунинг учун уларни аниқлаш ҳали ҳам юрак касалликлари учун диагностика алгоритмларига киритилмаган. Бу асосан ўрганилаётган бемор намуналарининг кичик сони ва клиник гетерогенлиги билан боғлиқ. Бундан ташқари, ҳозирги кунга қадар бironта ҳам ЮҚТК ирсий мойилликни шакллантиришда

иштирок этадиган барча генларни (касалликнинг ген тўри) аниқлай олинмади ва индивидуал генларни ўрганиш "йўқолган" муаммосини ҳал қилмайди (касалликнинг "генетик тўри"). Шуни ҳам таъкидлаш керакки, тобора кўпроқ далиллар тўпланиб бормоқда, бу нафақат фаолликни, балки генларнинг бир-бири билан ўзаро таъсирини ҳам аниқлайдиган эпигенетик ўзгарувчанликнинг ирсий мойиллигини шакллантиришда муҳим рол ўйнайди. Шу билан бирга, "генетик тўр" ни тузиш, ундаги марказий генлар ва модификатор генларни аниқлаш, генлараро ва ген-атроф-муҳит ўзаро таъсирини ўрганиш, шу асосда ҳар бир бемор учун индивидуал профилактика ва терапевтик тадбирлар мажмуасини ишлаб чиқиш; шубҳасиз, башоратли тиббиёт деб аталадиган янги, тез ривожланаётган соҳанинг стратегик асосини ташкил қилади [31,32]. Ўрганилган маълумотларни умумлаштирганда, геномик лойиҳалар натижаларини амалиётга татбиқ этиш алоҳида беморларда генетик полиморфизмни янада кенгроқ баҳолаш имконини беришини алоҳида таъкидлаш керак [29].

Хулоса

Минглаб генларнинг полиморфизмлари аллақачон аниқланган. Бундай генларнинг харитаси турли касалликларнинг ривожланиши ва беморларнинг муайян даволанишга жавоб бериши учун муҳим бўлган аллелларни аниқлаш учун ишлатилиши мумкин. СЮЕ патогенезида генетик омиллар, шубҳасиз, муҳим рол ўйнайди, аммо юрак-қон томир патологиясига мойилликни генетик назорат қилиш механизмлари ҳақидаги маълумотлар аниқ етарли эмас. Буларнинг барчаси ушбу соҳадаги тадқиқотлар жуда долзарб ва истиқболли эканлигидан далолат беради. СЮЕ ривожланишининг молекуляр генетик механизмларини ўрганиш, СЮЕ ривожланиш хавфини баҳолашда генетик маркерларнинг ролини аниқлаш, юзага келиши хавфи, зўравонлиги, табиатининг тахминий прогнозини кўрсатадиган ген детерминантлари долзарб илмий ва амалий вазифадир. Турли хил этиологияли СЮЕ кечиши бизга СЮЕ ривожланиш хавфи юқори бўлган гуруҳларни аниқлашга ва ушбу патологиянинг олдини олиш ва даволашнинг самарали тактикасини аниқлашга имкон беради, бу охир-оқибатда СЮЕ билан касалланган беморларнинг ҳаёт сифати ва тирик қолишини яхшилашга ёрдам беради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Агеев Ф. Е., Арутюнов Г. П., Беленков Ю. Н. Хроническая сердечная недостаточность. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010: 336 с.
2. Булашова О.В., Хазова Е.В., Ослопов В.Н. Роль генетических факторов в формировании хронической сердечной недостаточности. Казанский медицинский журнал, 2013; 3: 362–367.
3. Долженко М.Н., Лобач Л.Е., Поташев С.В. Влияние полиморфизма гена альдостеронсинтазы (CYP11B2) на сердечно-сосудистую систему. Украинский кардиологический журнал, 2015; 5:104–109.
4. Затейщиков Д.А., Минушкина Л.О., Чумакова О.С. и соавт. Генетические исследования в кардиологии: прогнозирование риска неблагоприятных исходов и проблема персонализированного лечения. Кремлевская медицина. Клинический вестник, 2014; 1: 84–91.
5. Кравчун П.Г., Кадикова О.І. Значение полиморфизма гена ангиотензиногена (М235Т) в прогрессировании хронической сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца и ожирением. НАМН України, ДУ «Національнийінституттерапіїім. Л.Т. Малої НАМН». – Харків, 2015: 133–135.
6. Краснова О.А., Ситникова М.Ю., Иванов С.Г. и др. Взаимосвязь полиморфных вариантов генов ACE(I/D), AGT(M235T) и бета2-адренорецепторов (Q27E и G16R) с клиническим фенотипом больных систолической ХСН. // Сердечная недостаточность, 2012;13 (4): 200–204.
7. Курбанов Р.Д., Бекметова Ф.М., Шек А.Б., Кан Л.Э., Хашимов Ш.У. Оценка полиморфизма генов липидтранспотрной системы и I/D полиморфизма гена АПФ у больных нестабильной стенокардией узбекской национальностис семенным анамнезом ишемической болезнисердца. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2013; 2: 46–51.

8. Курбанов Р.Д., Курбанов Н.А., Абдуллаев Т.А. Полиморфизм генов ангиотензинпревращающего фермента, клиническое течение и структурно-функциональное состояние сердца улиц узбекской национальности, страдающих дилатационной кардиомиопатией//Евразийский кардиологический журнал. 2014, 2:63.
9. Мартынович Т.В., Акимова Н.С., Федотов Э.А., Шварц Ю.Г. Анализ генетических факторов у больных хронической сердечной недостаточностью.//Международный медицинский журнал, 2014; 1:21–29.
10. Тепляков А.Т., Березкина Е.Н., Шилов С.Н. Сердечная недостаточность. Клинико-генетические аспекты ишемического ремоделирования и апоптоза миокарда в развитии сердечной недостаточности. Томск 2015; 399 с.
11. Хазова Е. В., БулашоваО.В., Ослопов В.Н., Хасанов Н.Р., Кравцова О.А. Генетические аспекты ремоделирования миокарда больных с декомпенсацией хронической сердечной не-достаточности. Практическая медицина, 2012; (05): 114–117.
12. Шилов С.Н., Попова А.А., Тепляков А.Т. и др. Генетические предикторы развития эндотелиальной дисфункции у больных ишемической болезнью сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью. Сибирское медицинское обозрение, 2010; 4:26–29.
13. AbdullayevaCh.A. Genetic aspects of chronic heart failure// European Applied Sciences. Germany, 2014. – №9. – С. 8–9
14. Albuquerque F.N., Brandao A.A., Silva D.A., Mourilhe-Rocha R. et al. Angiotensin-converting enzyme genetic polymorphism: its impact on cardiac remodeling. Arq Bras Cardiol, 2014; 102(1):70–79.
15. Bai Y., Wang L., Hu S., Wei Y. Association of angiotensin-converting enzyme I/D polymorphism with heart failure: a meta-analysis. Mol Cell Biochem, 2012; 361(1–2):297–304.
16. Borlaug B.A., Paulus W.J. Heart failure with preserved ejection fraction: pathophysiology, diagnosis, and treatment. Eur Heart J, 2011; 32 (6):670–679.
17. Caproş N., Barbacar N., Istrati V. et al. Aspects of the molecular-genetic profile in patients with ischemic heart disease.//Rev Med ChirSoc Med Nat Iasi, 2013; 117 (1): 78–82.
18. Chen S., Zhang L., Wang H.W., Wang X.Y., Li X.Q. and Zhang L.L. The M235T polymorphism in the angiotensinogen gene and heart failure: a meta-analysis. J. Renin Angiotensin Aldosterone Syst, 2012; 15: 190–195.
19. Do A.N., Irvin M.R., Lynch A.I., Claas S.A. et al. The effects of angiotensinogen gene polymorphisms on cardiovascular disease outcomes during antihypertensive treatment in the GenHAT study. Front Pharmacol, 2014; 5: 210– 215.
20. Douglas L. Mann, G. Michael Felke. Heart Failure: A Companion to Braunwald's Heart Disease. 10th addition. 2015: 762p.
21. Ellis K.L., Palmer B.R., Frampton C.M., Troughton R.W. et al. Genetic variation in the renin–angiotensin–aldosterone system is associated with cardiovascular risk factors and early mortality in established coronary heart disease. J of Human Hypertension, 2013; 27: 237–244.
22. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2016. Eur Heart J, 2016; doi:10.1093/eurheartj/ehw128.
23. Fatkin D., Seidman C., Seidman J. Genetics and disease of ventricular muscle.//Cold Spring HarbPerspect Med, 2014; 4: 23–32.
24. Guo M., Guo G., Ji X. Genetic polymorphisms associated with heart failure: A literature review. J of International Medical Research, 2016; 44(1): 15–29.
25. Jia E.Z., Xu Z.X., Guo C.Y. et al. Renin- angiotensin- aldosterone system gene polymorphisms and coronary artery disease: detection of gene-gene and gene-environment interactions.//CellPhysiolBiochem, 2012; 29(3–4): 443–452.
26. Li X., Li Q., Wang Y. et al. AGT gene polymorphisms (M235T, T174M) are associated with coronary heart disease in a Chinese population. J Renin Angiotensin Aldosterone Syst, 2013; 14 (4); 354–359.
27. Lopes L.R., Elliott P.M. Genetics of heart failure. BiochimicaetBiophysicaActa (BBA) – Molecular Basis of Disease, 2013; 1832: 2451–2461.

28. Ozturk O., Ozturk U., Nergiz S., Karahan M..Z. The Relationship between Angiotensin–II Type 1 Receptor Gene Polymorphism and Repolarization Parameters after a First Anterior Acute Myocardial Infarction.//KoreanCirc J. 2016 Nov;46(6):791–797.
29. Phelan D., Thavendiranathan P., Collier P., Marwick T.H. Aldosterone antagonists improve ejection fraction and functional capacity independently of functional class: a meta-analysis of randomised controlled trials.//Heart, 2012; 98 (23):1693–700.
30. Sun X. Relationship between –344T/C polymorphism in the aldosterone synthase gene and atrial fibrillation in patients with essential hypertension.//J Renin Angiotensin Aldosterone Syst. – 2011. – Vol. 12. – P. 557–563.
31. Tomaschitz A., Pilz S., Ritz E. et all. Plasma aldosterone levels are associated with increased cardiovascular mortality: the Ludwigshafen Risk and Cardiovascular Health (LURIC) study. Eur. Heart J, 2010; 31:1237–1247.
32. Van der Leeuw J. Personalized cardiovascular disease prevention by applying individualized prediction of treatment effects. Eur Heart J. – 2014. -№13. –P. 837–843.
33. Wang Y.J., Pan Y. Angiotensinogen gene M235T polymorphism and risk of coronary artery disease: a meta-analysis.//Mol Med Rep, 2012; 6(4): 884–888.
34. Wachter S.B., Gilbert E.M. Beta-adrenergic receptors, from their discovery and characterization through their manipulation to beneficial clinical application. Cardiology. – 2012. – Vol. 122. 104–112.
35. Zhang X.L., Wu L.Q., XuL.etal. Association of angiotensin-converting enzyme gene I/D and CYP11B2 gene –344T/C polymorphisms with lone atrial fibrillation and its recurrence after catheter ablation.//Experimental and Therapeutic Medicine, 2012; 4(4): 741–747.
36. Takeda Y, Demura M, Yoneda T, Takeda Y. DNA Methylation of the Angiotensinogen Gene, AGT, and the Aldosterone Synthase Gene, CYP11B2 in Cardiovascular Diseases. Int J Mol Sci. 2021 Apr 27;22(9):4587. doi: 10.3390/ijms22094587.
37. Karashima S, Yoneda T, Takeda Y. Molecular and Epigenetic Control of Aldosterone Synthase, CYP11B2 and 11-Hydroxylase, CYP11B1. Int J Mol Sci. 2023 Mar 17;24(6):5782. doi: 10.3390/ijms24065782.
38. Zhang Q, Huang Q, Wang X, Wang Y, Hua X. The effect of polymorphisms (M235T and T174M) on the angiotensinogen gene (AGT) in coronary artery disease in the Eastern Asian population: A systematic review and meta-analysis. Medicine (Baltimore). 2022 Aug 26;101(34):e29911. doi: 10.1097/MD.0000000000029911.
39. Shahid M, Rehman K, Akash MSH, Suhail S, Kamal S, Imran M, Assiri MA. Genetic Polymorphism in Angiotensinogen and Its Association with Cardiometabolic Diseases. Metabolites. 2022 Dec 19;12(12):1291. doi: 10.3390/metabo12121291.
40. Dewa A S Handani, Hermawan A, Ikawati Z. Correlation of *ACE* insertion/deletion gene polymorphism with captopril effectiveness in Indonesian hypertensive patients. Pharmacogenomics. 2024;25(8-9):357-365. doi: 10.1080/14622416.2024.2375190. Epub 2024 Jul 29. PMID: 39069948.

Қабул қилинган сана 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UDK 616-006.611-69-07-036-08

METASTATIK KO'KRAK BEZI SARATONI BILAN OG'RIGAN BEMORLARNI PROGNOSTIK OMILLARNI HISOBGA OLGAN HOLDA TASHXISLASH VA KONSERVATIV DAVOLASHNI ISBOTLASH

Mirakhmedova Sohiba Soibnazarovna https://orcid.org/0000-0003-2436-2703

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***

Ko'krak saratoni juda agressiv o'sish va faol metastaz berish qobiliyati bilan tavsiflangan xavfli o'smadir. Ushbu patogenez genetik, gormonal, metabolik, ekzogen va boshqa omillarning murakkab o'zaro ta'siridan kelib chiqadi va dunyodagi ayollar orasida eng keng tarqalgan malignant o'smadir.

Kalit so'zlar: ko'krak saratoni, prognoz, genetik, gormonal.

ОБОСНОВАНИЕ ДИАГНОЗА И МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОК С МЕТАСТАТИЧЕСКИМ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С УЧЕТОМ ПРОГНОСТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

Мирахмедова Сохиба Соибназаровна https://orcid.org/0000-0003-2436-2703

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***

Рак молочной железы — злокачественная опухоль, характеризующаяся достаточно агрессивным ростом и способностью к активному метастазированию. Патогенез обусловлен сложным взаимодействием генетических, гормональных, метаболических, экзогенных и других факторов и является наиболее распространенным злокачественным новообразованием среди женщин в мире.

Ключевые слова: рак молочной железы, прогноз, генетический, гормональный.

PROVING THE DIAGNOSIS AND DRUG TREATMENT OFPATIENTS WITH METASTATIC BREAST CANCER, TAKING INTO ACCOUNT PROGNOSTIC FACTORS

Mirakhmedova Sohiba Soibnazarovna https://orcid.org/0000-0003-2436-2703

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***

Breast cancer is a malignant tumor characterized by rather aggressive growth and the ability to actively metastasize. This pathogenesis is caused by a complex interaction of genetic, hormonal, metabolic, exogenous and other factors and is the most common malignant neoplasm among women in the world.

Keywords: breast cancer, prognosis, genetic, hormonal.

Dolzarbligi

Ko'krak bezi saratoni-bu anormal ko'krak hujayralari nazoratdan chiqib, o'smalar hosil qiladigan kasallik. Agar nazorat qilinmasa, o'smalar butun tanaga tarqalib, o'limga olib kelishi mumkin. Ko'krak bezi saratoni hujayralari sut kanallari va/yoki ko'krakning sut ishlab chiqaradigan lobulalari ichida boshlanadi. Eng erta shakl (joyida) hayot uchun xavfli emas va uni dastlabki bosqichlarda

aniqlash mumkin. Saraton hujayralari yaqin atrofdagi ko'krak to'qimalariga tarqalishi mumkin (invaziya). Bu shish yoki qalinlashishga olib keladigan o'smalarni hosil qiladi. Invaziv saraton yaqin atrofdagi limfa tugunlariga yoki boshqa organlarga tarqalishi mumkin (metastaz). Metastaz hayot uchun xavfli va o'limga olib kelishi mumkin. Davolash odamga, saraton turiga va uning tarqalishiga asoslangan. Davolash jarrohlik, radiatsiya terapiyasi va dori-darmonlarni birlashtiradi. 2022 yilda ko'krak bezi saratoni bilan kasallangan 2,3 million ayol va global miqyosda 670 000 o'lim bor edi. Ko'krak bezi saratoni dunyoning har bir mamlakatida balog'at yoshidan keyin har qanday yoshdagi ayollarda uchraydi, ammo keyingi hayotda o'sish sur'atlari bilan. Global hisob-kitoblarga ko'ra, inson rivojlanishi ko'ra ko'krak saratoni yukini ajoyib tengsizlik oshkor. Misol uchun, inson taraqqiyoti indeksi (inson taraqqiyoti indeksi) juda yuqori bo'lgan mamlakatlarda 1 ayolda 12 umrida ko'krak saratoni tashxisi qo'yiladi va 1 ayolda 71 ayoldan vafot etadi. Aksincha, past inson taraqqiyoti indeksi bilan mamlakatlarda; faqat 1 27 ayollar o'z umri davomida ko'krak bezi saratoni bilan kasallangan esa, 1 48 ayollar undan o'ladi. Ayol jinsi ko'krak bezi saratoni xavfining eng kuchli omilidir. Ko'krak saratonining taxminan 99% ayollarda, ko'krak saratonining 0,5–1% erkaklarda uchraydi. Erkaklarda ko'krak bezi saratonini davolash ayollar bilan bir xil boshqaruv tamoyillariga amal qiladi.Ba'zi omillar ko'krak bezi saratoni xavfini oshiradi, shu jumladan yoshning oshishi, semirish, spirtli ichimliklarni zararli iste'mol qilish, oilada ko'krak bezi saratoni tarixi, radiatsiya ta'siri tarixi, reproduktiv tarix (masalan, hayz ko'rish boshlangan yosh va birinchi homiladorlik yoshi), tamaki iste'mol qilish va postmenopozal gormon terapiyasi. Ko'krak saratonining taxminan yarmi jinsi (ayol) va yoshidan (40 yoshdan katta) boshqa aniqlanadigan ko'krak saratoni xavf omiliga ega bo'lmagan ayollarda rivojlanadi. Ko'krak bezi saratonining oilaviy tarixi ko'krak saratoni xavfini oshiradi, ammo ko'krak bezi saratoni tashxisi qo'yilgan ayollarning aksariyati kasallikning ma'lum oilaviy tarixiga ega emas. Ma'lum bo'lgan oilaviy tarixning etishmasligi, ayolning xavfi kamayganligini anglatmaydi. Ba'zi meros qilib olingan yuqori penetrans gen mutatsiyalari ko'krak saratoni xavfini sezilarli darajada oshiradi, BRCA1, BRCA2 va PALB-2 genlaridagi eng dominant mutatsiyalar. Ushbu asosiy genlarda mutatsiyalar borligi aniqlangan ayollar ikkala ko'krakni jarrohlik yo'li bilan olib tashlash yoki kimyoprevensiya strategiyalari kabi xavfni kamaytirish strategiyasini ko'rib chiqishlari mumkin. Keksalik va ayol bo'lib tug'ilish ko'krak bezi saratoni uchun eng kuchli xavf omilidir. Potentially Ayollarda xavfning oshishi bilan bog'liq potentsial o'zgaruvchan omillar orasida 18 yoshdan keyin vazn ortishi va/yoki ortiqcha vazn yoki semirish (postmenopozal ko'krak saratoni holatida); menopauzali gormon terapiyasi (combination of estrogen va progestin kombinatsiyasi), ilgari gormonlarni almashtirish terapiyasi deb nomlangan; spirtli ichimliklarni iste'mol qilish; va jismoniy harakatsizlik. Breastfeeding for at Kamida bir yil davomida emizish reduces the xavfni kamaytiradi. O'zgarmas xavf omillariga ko'krak bezi saratonining shaxsiy yoki oilaviy tarixi kiradi; atipik giperplaziya kabi ba'zi benign ko'krak kasalliklari; dcis yoki lobular karsinoma in situ (LCIS) tarixi; yuqori ko'krak to'qimalarining zichligi (amount of glandular and connective tissue relative mammogrammada o'lchangan yog ' to'qimalariga nisbatan bezli va biriktiruvchi to'qima miqdori adipose tissue); yuqori dozalar (lenfoma davolash uchun, masalan) 30 yoshgacha ko'krak radiatsiya ; va (masalan, BRCA1 yoki BRCA2 uchun) ko'krak saratoni moyillik genlar genetik mutatsiyalar meros qilib. Xavfni oshiradigan reproduktiv va gormonal omillar orasida uzoq hayz ko'rish tarixi (erta boshlanadigan va/yoki hayotning oxirida tugaydigan hayz davrlari); 30 yoshdan keyin farzand ko'rmaslik yoki farzand ko'rmaslik; estrogen yoki testosteronning yuqori tabiiy darajasi; va yaqinda gormonal kontratseptiv vositalardan foydalanish. Erta tashxis ko'krak bezi saratonidan o'lim xavfini kamaytiradi vadavolash usullarini kengaytiradi.

Tadqiqot maqsadi: Qon zardobida buyrak shikastlanishining o'ziga xos biomarkerlarini ifodalash asosida palliativ polikemoterapiyadan o'tgan metastatik ko'krak saratoni bilan og'rigan bemorlarda buyrakning o'tkir shikastlanishi uchun neyroprotektiv terapiyani optimallashtirish.

Tadqiqot ob'ekti: The tadqiqot 100 dan 2022 yilgacha bo'lgan davrda saraton markazining Samarqand va Buxoro filiallarida statsionar va ambulator davolangan ko'krak bezi saratoni tashxisi qo'yilgan 2023 dan ortiq bemorlardan iborat kogortada o'tkaziladi. Bemorlar ikki guruhga randomize qilinadi: palliativ polikemoterapiya uchun standart hamrohlik terapiyasini olgan nazorat guruhi va palliativ polikemoterapiya uchun nefroprotektiv hamrohlik terapiyasi tayinlanadigan asosiy guruh.

2022 yildan 2023 yilgacha bo'lgan davrda saraton markazining Samarqand va Buxoro filiallari. Bemorlar ikki guruhga randomize qilinadi: palliativ polikemoterapiya uchun standart hamrohlik terapiyasini olgan nazorat guruhi va palliativ polikemoterapiya uchun nefroprotektiv hamrohlik terapiyasi tayinlanadigan asosiy guruh.

Tadqiqot mavzusi: tadqiqot mavzusi: saraton kasalligining tasdiqlangan tashxisi bo'lgan bemorlardan olingan saraton belgilarini immunohistokimyoviy tahlil qilish uchun gistologik namunalar (retrospektiv ma'lumotlar asosida); istiqbolli tahlil uchun qon plazmasi namunalari; tibbiy hujjatlar, shu jumladan tibbiy tarix va ambulatoriya yozuvlari; saraton reestri ma'lumotlari.

Ilmiy yangilik: birinchi marta, bu ish, palliativ keyin tarqalgan ko'krak bezi saratoni bilan og'rigan bemorlarda buyrak zarar kontekstida funktsional parametrlari (osmolar rasmiylashtiruvi, chiqariladi karbamid fraktsiyasi) va tarkibiy biyomarkerlerin (sitokin marker interleykin-6 va biyomarker SNS ifodasi) prognostik ahamiyatga har tomonlama baholash beradi polixemoterapiya. Buyrak funktsiyasining uzoq muddatli pasayishi bilan ularning o'zaro bog'liqligiga alohida e'tibor beriladi.Ayollargashaxsiy imtiyozlar, oilaviy tarix va xavflarni baholash asosida tibbiy guruh bilan individual skrining rejasini ishlab chiqish tavsiya etiladi. of developing Ko'krak bezi saratoni rivojlanish xavfi o'rtacha bo'lgan ayollarga cancer are recommended by the Amerika saraton jamiyati tomonidan to undergo har yili 45 yoshdan 54 yoshgacha mamografiyadan o'tish tavsiya etiladi; 55 va undan katta yoshdagi odamlar switch to har ikki yilda bir marta mamografiyaga o'tadilar yoki yillik tekshiruvlardan o'tishni davom ettiradilar; va 40 yoshdan 44 yoshgacha mammografiyaga o'tadilar. yillik mamografiyani boshlash imkoniyati. Umuman olganda, mammografik skrining sog'lig'ining umumiy holati yaxshi bo'lsa va umr ko'rish davomiyligi 10 yil yoki undan ko'p bo'lsa, davom ettirilishi kerak. Ba'zi yuqori xavfli ayollarga mamografiya bilan birga ko'krakning yillik magnit-rezonans tomografiyasi (MRI) tavsiya etiladi , ko'pincha umumiy aholidan erta yoshdan boshlanadi. Ko'krak saratoni is characterized as a tumor that tez-tez metastasizes to the suyaklari (13,5% dan 85% gacha) [3, 4] uchun metastasizes bir o'simta sifatida xarakterlanadi, skeleti metastatik zarar mahalliylashtirish chastotasi jihatidan o'pka va jigar keyin uchinchi o'rinda esaof metastatic damage [4, 5, 6, 7]. Izolyatsiya qilingan suyak metastaz occurs in 17-37% patients withkengaytirilgan ko'krak saratoni bilan 17-37% bemorlarda uchraydi breast cancer [8]. Ko'krak bezi saratoni is ayollarda eng keng tarqalgan malign gormonga bog'liq o'sma in hisoblanadi. Insidans darajasi barqaror o'sib bormoqda. Asosiy kanserogen omil -estrogenlarning bez kanallari epiteliyasiga ta'siri [17]. 2022 yilda qo'shma Shtatlarda birinchi marta taxminan 287,850 ayol va 2,710 erkak invaziv ko'krak saratoni bilan kasallanadi, ayollarda esa yana 51,400 Duktal karsinoma in situ (DCIS) tashxisi qo'yiladi. estimated that 43,780 deaths from Ko'krak bezi saratonidan 43,780 o'lim will 2022 yilda sodir bo'lishi taxmin qilinmoqda in 2022 (in ayollarda 43,250, 530 in erkaklarda 530). 2000-yillarning o'rtalaridan boshlab ayollarda invaziv ko'krak saratoni bilan kasallanish yiliga taxminan 0,5% ga oshdi. Ayollar orasida ko'krak bezi saratonidan o'lim darajasi 1989 yilda avjiga chiqdi. va shundan beri 42 yilga kelib 2019% ga kamaydi, asosan skrining orqali ilgari aniqlash, shuningdek , ko'krak bezi saratoni haqida xabardorlikni oshirish va davolanishni yaxshilash tufayli. Ushbu pasayish ushbu vaqt oralig'ida ko'krak bezi saratoni bilan o'lim hollari ushbu taraqqiyot bo'lmaganida kutilganidan taxminan 431,800 ga kamligini anglatadi. Biroq, qora tanli ayollarning o'lim darajasi past bo'lishiga qaramay, oq tanli ayollarga qaraganda 41% yuqori bo'lib qolmoqda the [18].

Natija va tahlillar

Ko'krak bezi saratoni occupies the leading place in morbidity among dunyodagi boshqa xavfli o'smalar orasida kasallanish bo'yicha etakchi o'rinni tumors in the worldva o'lim soni bo'yicha 5-o'rinni egallaydi. Global saraton observatoriyasi ma'lumotlariga ko'ra, 2020 yilda dunyo bo'ylab 2,26 milliondan ortiq ko'krak bezi saratoni qayd etilgan, bu of ikkala jinsdagi odamlarda malign neoplazmalarning barcha holatlarining 11,7% neoplasms in persons of both ni tashkil qiladi. According to standardized and Ko'krak bezi saratoni bilan kasallanishning standartlashtirilgan va "qo'pol" ko'rsatkichlariga ko'raof the incidence of breast, as shuningdek as in mutlaq qiymatlarda u is ahead of barcha malign neoplazmalardan oldinda. Shunday qilib, 2020 yilda standartlashtirilgan ko'rsatkich 47,8 mingga 100 holatni tashkil etdi. bir kishi va" qo'pol " indikator 58,5 holat.2020 yilda o'limlarning umumiy soni 685,0 ming kishiga yetdi (barcha saraton o'limining 6,9%). Mutlaq o'lim ko'rsatkichlari bo'yicha (ikkala jins bo'yicha) ko'krak saratoni o'pka, yo'g'on ichak, to'g'ri ichak va anus, jigar va oshqozon saratonidan past va reytingda 5-o'rinni egallaydi, ammo standartlashtirilgan va "qo'pol" qiymatlarga ko'ra u allaqachon 2-o'rinda (13,6 ming kishiga 17,7 va 100 holat navbati bilan).[5] jins ko'krak bezi saratoni rivojlanishining eng jiddiy xavf omilidir: the bemorlarning of aksariyati are ayollardir. Ko'krak bezi saratoni accounts for about 21,7 of cancer yilda ayollarda saraton holatlarining taxminan 2020% ni tashkilqiladi. O'lim jihatidan ko'krak saratoni ayollarda 1-

o'rinni egallaydi (malign neoplazmalardan barcha o'limlarning 15,9%). Erkaklarda ko'krak saratoni kam uchraydigan patologiya hisoblanadi. Kasallik 1 ming kishiga 100 holat, ya'ni.erkaklarda ko'krak bezi saratoni ayollarga qaraganda taxminan 100 marta kamroq uchraydi, malign neoplazmalarning barcha holatlarining 0,1–1,5% va barcha ko'krak o'smalarining 0,5–2,0% ni tashkil qiladi. Ammo shu bilan birga, ko'krak bezi saratoni ayollarga qaraganda erkaklarda ko'proq tajovuzkor uchraydi. Erkaklarda saraton o'limining sabablari tarkibida ko'krak bezi saratoni 0,3% ni tashkil qiladi, bu bunday noyob kasallik uchun juda ko'p. So'nggi o'n yillikda ushbu kasallikdan aziyat chekadigan erkaklar sonining ko'payishi kuzatildi. Ko'krak bezi saratonining oilaviy tarixi uning rivojlanish xavfini oshiradi, ammo ko'krak bezi saratoni tashxisi qo'yilgan bemorlarning aksariyati yaqin qarindoshlarida ushbu kasallikning oilaviy tarixiga ega emaslar. Genlardagi ma'lum irsiy inherited yuqori bardoshlik mutatsiyalari in genes significantly increase the risk of developing ko'krak saratoni rivojlanish xavfini sezilarli darajada oshiradi cancer, with mutations in the, BRCA1, BRCA2 va PALB-2 genlaridagi mutatsiyalar being dominant hisoblanadi [5].

- Klinik variantlar
- Yallig'lanish (mastitga o'xshash) saraton
- Ikki tomonlama ko'krak bezi saratoni

Ko'krak bezi saratonini davolash saratonning pastki turiga va uning ko'krakdan tashqarida limfa tugunlariga (II yoki III bosqichlar) yoki tananing boshqa qismlariga (IV bosqich) qanchalik tarqalishiga bog'liq.

Shifokorlar saratonning qaytalanish ehtimolini minimallashtirish uchun muolajalarni birlashtiradilar (qaytalanish). Bularga quyidagilar kiradi:

- jarrohlik ko'krak o'simta olib tashlash uchun
- radiatsiya davolash ko'krak va uning atrofidagi to'qimalarda qaytish xavfini kamaytirish uchun
- saraton hujayralarini yo'q qilish va tarqalishini oldini olish uchun dorilar, shu jumladan gormonal terapiya, kimyoviy terapiya yoki maqsadli biologik terapiya.

Ko'krak bezi saratonini davolash samaraliroq bo'lib, erta boshlanib, oxirigacha qabul qilinganda yaxshi muhosaba qilinadi. Jarrohlik faqat saraton to'qimasini (lumpektomiya deb ataladi) yoki butun ko'krakni (mastektomiya) olib tashlashi mumkin. Jarrohlik saratonning tarqalish qobiliyatini baholash uchun limfa tugunlarini ham olib tashlashi mumkin. Radiatsiya terapiyasi ko'krak to'qimalarida va/yoki limfa tugunlarida qolgan qoldiq mikroskopik saratonlarni davolaydi va ko'krak devorida saraton takrorlanish ehtimolini kamaytiradi. Murakkab saraton teri orqali yemirilib, ochiq yaralarni (oshqozon yarasi) keltirib chiqarishi mumkin, ammo og'riqli bo'lishi shart emas. Ko'krak yarasi bitmaydigan ayollar biopsiya o'tkazish uchun tibbiy yordamga murojaat qilishlari kerak. Ko'krak bezi saratonini davolash uchun dorilar maxsus testlar (o'simta markerini aniqlash) bilan aniqlangan saratonning biologik xususiyatlariga qarab tanlanadi. Ko'krak bezi saratoni uchun ishlatiladigan dorilarning aksariyati allaqachon JSSTning muhim dorilar ro'yxatiga (EML) kiritilgan. Limfa tugunlari invaziv saraton uchun saraton jarrohlik vaqtida chiqariladi. O'tmishda qo'l ostidagi limfa tugunlari to'shagini to'liq olib tashlash (to'liq aksillar diseksiyasi) saraton tarqalishining oldini olish uchun zarur deb hisoblangan. "Sentinel tugun biopsiyasi" deb nomlangan kichikroq limfa tugunlari protsedurasiga afzallik beriladi, chunki u kamroq asoratlarga ega. Oldin berilishi mumkin bo'lgan ko'krak saratoni uchun tibbiy muolajalar ("neoadjuvan") yoki keyin ("yordamchi") jarrohlik, saraton kasalligining biologik subtipatsiyasiga asoslangan. Ko'krak bezi saratoni ayrim pastki bunday uch salbiy (estrojen retseptorlari (ER), progesteron retseptorlari (PR) yoki uning-2 retseptorlari ifoda yo'qlar) kabi boshqalardan ko'ra ko'proq tajovuzkor bo'ladi. Estrogen retseptorlari (ER) va/yoki progesteron retseptorlari (PR) ni ifodalovchi saraton tamoksifen yoki aromataza ingibitorlari kabi endokrin (gormon) terapiyalariga javob berishi mumkin. Ushbu dorilar 5-10 yil davomida og'iz orqali qabul qilinadi va bu "gormon-musbat" Saratonlarning takrorlanish ehtimolini deyarli yarmiga kamaytiradi. Endokrin terapiya menopauza alomatlarini keltirib chiqarishi mumkin, ammo odatda yaxshi muhosaba qilinadi. ER yoki PRni ifoda etmaydigan saraton "gormon retseptorlari salbiy" bo'lib, saraton juda kichik bo'lmasa, kimyoviy terapiya bilan davolash kerak. Bugungi kunda mavjud bo'lgan kimyoviy terapiya sxemalari saraton tarqalishi yoki qaytalanish ehtimolini kamaytirishda juda samarali va odatda ambulatoriya terapiyasi sifatida beriladi. Ko'krak bezi saratoni uchun kimyoterapiya odatda asoratlar bo'lmasa kasalxonaga yotqizishni talab qilmaydi. HER-2/neu onkogen (HER-2 ijobiy) deb nomlangan molekulani mustaqil ravishda haddan tashqari oshirib yuboradigan ko'krak saratoni Trastuzumab kabi maqsadli biologik vositalar

bilan davolanishga yaroqlidir. Maqsadli biologik terapiya o'tkazilganda, ular saraton hujayralarini o'ldirishda samarali bo'lishi uchun kimyoterapiya bilan birlashtiriladi. Radioterapiya ko'krak bezi saratonini davolashda juda muhim rol o'ynaydi. Ko'krak bezi saratonining dastlabki bosqichida nurlanish ayolning mastektomiyadan o'tishiga to'sqinlik qilishi mumkin. Saratonning keyingi bosqichida radioterapiya mastektomiya qilingan taqdirda ham saratonning qaytalanish xavfini kamaytirishi mumkin. Ko'krak bezi saratonining ilg'or bosqichlarida, ba'zi hollarda, radiatsiya terapiyasi kasallikning o'lish ehtimolini kamaytirishi mumkin.Ko'krak bezi saratonini davolash samaradorligi davolashning to'liq kursiga bog'liq. Qisman davolanish ijobiy natijaga olib kelishi ehtimoli kamroq.

Xulosa

Shunday qilib, prognostik omillarni har tomonlama tahlil qilish asosida ko'krak bezi saratonini davolashga yondashuvlarni individuallashtirish bemorlarning natijalarini sezilarli darajada yaxshilaydi va ularning har biriga eng mos va samarali davolash rejasini taqdim etadi. Ushbu sohada olib borilayotgan tadqiqotlar ushbu murakkab bez kasalligini davolash va tushunishni yanada yaxshilashni va'da qilmoqda.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Crosible J, Kilbreath SL, Dylke E, et al. Effect of mastectomy on shoulder and spinalkinematics during bilateral upper-limb movement. //Physical. 2010;90:679-692.
2. Crosible J, Kilbreath SL, Hollman L, et al. Scapulohumeral rhythm and associated spinal motion. //Clin Biomech. 2008;23:184-192.
3. Fischer JP, Fox JP, Nelson JA, etal. Along it udinal assessment of out comes and healthcare resourceutilization after immediate breast reconstruction-comparing implant- and autologous-based breast reconstruction. //Ann Surg. 2015;262:692-699.
4. Fong SSM, Choi AWM, Luk WS, et al. Bone mineral density, balance performance, balanceself-efficacy, and falls in breast cancer survivors with and without qigong training: an observational study. //Integr Cancer Ther. 2018;17:124-130.
5. Gonza ´lez-Ferna ´ndez S, Ferna ´ndez-Rodrı ´guez C, Mota-Alonso MJ, et al. Emotional state and psy-chological flexibility in breast cancer survivors. //Eur J Oncol Nurs. 2017;30:75-83.
6. Haddad CA, Saad M, Perez Mdel C, et al. As-sessment of posture and joint movements of the upper limbs of patients after mastectomy and lymphadenec-tomy. //Einstein (Sao Paulo). 2013;11:426-434.
7. Hojan K, Manikowska F. Can the Weight of an external breast prosthesis influence trunk biomechan-ics during functional movement in postmastectomy women //Biomed Res Int. 2017;2017:986-694.
8. Mirakhmedov S.S. et al. Mechanisms of Cardiotoxicity Development in Breast Cancer Chemotherapy //European journal of innovation in nonformal education. 2023;3(4):138-141.
9. Kizi M. S. S. Risk Factors and Morphological Features of Breast Diseases Fibrosis-Cystosis //European journal of innovation in nonformal education. 2022:2(12):82-85.
10. Mirakhmedova S. Features of surgical treatment of phylloid tumors of the breast //Инновационные исследования в современном мире: теория и практика. 2023;2(5):8-9.

Qabul qilingan sana 20.03.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

UDC- 616.37-002.1:616.37-089

ACUTE PANCREATITIS: PATHOPHYSIOLOGY, DIAGNOSIS, COMPLICATIONS, AND CURRENT MANAGEMENT STRATEGIES

Abidov U.O. *https://orcid.org/0000-0003-4872-0982*
Obidov I.U. *https://orcid.org/0009-0003-9205-294X*

[1] Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2] Bukhara 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 pancreatitis is a sudden inflammatory condition of the pancreas with diverse etiologies, including gallstones, alcohol consumption, hyperlipidemia, and certain medications. Globally, the incidence of acute pancreatitis has risen, with approximately 2.8 million new cases reported in 2019, reflecting significant morbidity and mortality. The condition presents in a spectrum ranging from mild, self-limiting inflammation to severe necrotizing pancreatitis with systemic complications. Premature activation of digestive enzymes within pancreatic acinar cells is central to its pathophysiology, triggering autodigestion, inflammation, and, in severe cases, systemic inflammatory response syndrome.

Diagnosis requires clinical, biochemical, and imaging criteria, with elevated serum amylase or lipase being pivotal markers. Management includes aggressive fluid resuscitation, pain control, early nutritional support, and treatment of underlying causes such as gallstones or alcohol abuse. Severe cases demand multidisciplinary approaches to prevent or treat complications like necrosis, infections, and organ failure. Ongoing research focuses on predictive biomarkers, anti-inflammatory therapies, and minimally invasive techniques, aiming to improve patient outcomes and reduce global disease burden.

Key words: Acute Pancreatitis, Mortality, Age-Standardized Mortality Rate, Acinar Cell Injury, Cytokines, Systemic Inflammatory Response Syndrome, Alcohol Consumption, Hypertriglyceridemia

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА, ОСЛОЖНЕНИЯ И СОВРЕМЕННЫЕ СТРАТЕГИИ ЛЕЧЕНИЯ

Абидов У.О. *https://orcid.org/0000-0003-4872-0982*
Обидов И.У. *https://orcid.org/0009-0003-9205-294X*

[1]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Бухарский 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 панкреатит — это внезапное воспалительное состояние поджелудочной железы, имеющее различные этиологии, включая желчные камни, употребление алкоголя, гиперлипидемию и прием определенных медикаментов. В глобальном масштабе заболеваемость острым панкреатитом увеличивается: в 2019 году было зарегистрировано около 2,8 миллиона новых случаев, что подчеркивает значительную заболеваемость и смертность. Заболевание проявляется в спектре от легкого, самоограничивающегося воспаления до тяжелого некротического панкреатита с системными осложнениями. Основой патофизиологии является преждевременная активация пищеварительных ферментов в ацинарных клетках поджелудочной железы, что приводит к аутодигестии, воспалению и, в тяжелых случаях, синдрому системной воспалительной реакции.

Диагностика основывается на клинических, биохимических и визуализационных критериях, при этом повышенные уровни амилазы или липазы в сыворотке являются ключевыми маркерами. Лечение включает агрессивную инфузионную терапию, контроль боли, раннюю нутритивную поддержку и устранение первопричин, таких как желчные камни или злоупотребление алкоголем. В тяжелых случаях требуется мультидисциплинарный подход для профилактики или лечения осложнений, таких как некроз, инфекции и органная недостаточность. Современные исследования сосредоточены на поиске прогностических биомаркеров, противовоспалительных терапий и минимально инвазивных методов, с целью улучшения исходов лечения и снижения глобального бремени заболевания

Ключевые слова: острый панкреатит, смертность, возраст-стандартизированный коэффициент смертности, повреждение ацинарных клеток, цитокины, синдром системной воспалительной реакции, употребление алкоголя, гипертриглицеридемия

O‘TKIR PANKREATIT: PATOFIZIOLOGIYA, DIAGNOSTIKA, ASORATLAR VA ZAMONAVIY DAVOLASH STRATEGIYALARI

Abidov O'.O. https://orcid.org/0000-0003-4872-0982
Obidov I.U. https://orcid.org/0009-0003-9205-294X

[1]Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]O‘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 pankreatit — bu oshqozon osti bezining turli etiologiyalarga ega bo‘lgan to‘satdan yuzaga keladigan yallig‘lanish holati bo‘lib, bunga o‘t toshlari, spirtli ichimliklarni iste’mol qilish, giperlipidemiya va ayrim dori vositalari sabab bo‘lishi mumkin. Dunyo bo‘yicha o‘tkir pankreatitning uchrash darajasi oshib bormoqda: 2019-yilda taxminan 2,8 million yangi holat qayd etilgan bo‘lib, bu kasallikning yuqori darajada kasallanishi va o‘lim darajasini aks ettiradi. Kasallikning klinik ko‘rinishi yengil, o‘z-o‘zidan o‘tib ketadigan yallig‘lanishdan tortib, og‘ir nekrotik pankreatitgacha bo‘lgan keng spektrni qamrab oladi. Patofiziologiyaning asosida oshqozon osti bezining atsinar hujayralarida ovqat hazm qilish fermentlarining erta faollashuvi yotadi, bu o‘z-o‘zini hazm qilish, yallig‘lanish va og‘ir holatlarda tizimli yallig‘lanish reaksiyasi sindromiga olib keladi.

Diagnostika klinik, biokimyoviy va vizualizatsiya usullari asosida amalga oshiriladi, bunda qonda amilaza yoki lipaza darajasining oshishi asosiy marker hisoblanadi. Davolash suyuqlik balansini tiklash, og‘riqni boshqarish, erta ovqatlanishni ta’minlash va o‘t toshlari yoki spirtli ichimliklarni suiiste’mol qilish kabi sabablarni bartaraf etishni o‘z ichiga oladi. Og‘ir holatlarda nekroz, infeksiya va organ yetishmovchiligi kabi asoratlarning oldini olish yoki ularni davolash uchun ko‘p tarmoqli yondashuv zarur bo‘ladi. Zamonaviy tadqiqotlar prognoz biomarkerlari, yallig‘lanishga qarshi terapiyalar va minimal invaziv usullarni rivojlantirishga qaratilgan bo‘lib, bemorlarning sog‘ayishini yaxshilash va kasallikning global yukini kamaytirishni maqsad qiladi.

Kalit so‘zlar: o‘tkir pankreatit, o‘lim darajasi, yoshga standartlashtirilgan o‘lim darajasi, atsinar hujayralarning shikastlanishi, sitokinlar, tizimli yallig‘lanish reaksiyasi sindromi, spirtli ichimliklarni iste’mol qilish, gipergliseridemiya

Relevance

Acute pancreatitis (AP) is a sudden inflammation of the pancreas and stands as a significant global health concern due to its rising incidence and associated morbidity and mortality. In 2019, approximately 2.8 million new cases of AP were reported worldwide, reflecting a 62.9% increase from 1990. However, the global age-standardized incidence rate (ASIR) exhibited a modest decline, decreasing from 37.9 to 34.8 per 100,000 population between 1990 and 2019, representing an annual reduction of 8.4%[12].

Despite the slight decrease in ASIR, the absolute number of AP cases has escalated, likely due to population growth and aging demographics. Mortality associated with AP has also risen; deaths

increased from approximately 69,818 in 1990 to 115,053 in 2019, marking a 64.8% surge. Nevertheless, the age-standardized mortality rate (ASMR) declined by 17.2% annually during the same period, dropping from 1.7 to 1.4 per 100,000 population [12].

Regional disparities are evident, with Eastern Europe exhibiting the highest incidence and mortality rates. The Russian Federation, in particular, leads in national-level AP burden [1; 2; 13].

These variations underscore the influence of region-specific risk factors, healthcare infrastructure, and preventive strategies.

Materials and methods

The increasing global burden of AP necessitates enhanced preventive measures, early diagnostic protocols, and effective management strategies to mitigate its impact on public health.

Pathophysiology: AP is an inflammatory disorder of the pancreas initiated by the premature activation of digestive enzymes within pancreatic acinar cells. This process triggers a cascade of events that lead to autodigestion of pancreatic tissue, local inflammation, and systemic complications. Below is a detailed exploration of its pathophysiology with references.

1. Acinar Cell Injury and Enzyme Activation

- **Premature Activation of Enzymes**: The initial event in AP is the premature conversion of trypsinogen to trypsin within the acinar cells. Trypsin activates other digestive enzymes, such as elastase and phospholipase A2, which degrade cellular structures and cause tissue damage. This occurs due to stimuli like gallstones, alcohol, or hyperlipidemia. [2; 14; 26]
- **Co-localization Hypothesis**: Under physiological conditions, zymogens and lysosomal hydrolases are segregated. In AP, they co-localize in intracellular vesicles, where lysosomal enzymes activate zymogens. This abnormal co-localization is a hallmark of early acinar injury [4; 5; 25].
- **Calcium Overload**: Increased intracellular calcium levels disrupt cellular homeostasis and promote zymogen activation. Sustained calcium signaling also leads to mitochondrial dysfunction and necrosis [19; 20].

2. Amplification of Inflammation

- **Pro-inflammatory Cytokines**: Injured acinar cells release cytokines such as interleukin-1 (IL-1), interleukin-6 (IL-6), and tumor necrosis factor-alpha (TNF-α). These mediators recruit immune cells, amplifying local and systemic inflammation. [15; 23]
- **Oxidative Stress**: Reactive oxygen species (ROS) generated during acinar injury exacerbate cellular damage and inflammatory responses. ROS also activate transcription factors like nuclear factor-kappa B (NF-κB), which upregulate inflammatory cytokines [9; 21; 22].
- **Neutrophil Activation**: Neutrophils release enzymes and form neutrophil extracellular traps (NETs), which can further damage pancreatic tissue [11; 23].

3. Pancreatic Necrosis

- **Apoptosis vs. Necrosis**: Acinar cells may undergo apoptosis (controlled cell death) or necrosis (unregulated cell death). Necrosis is associated with the release of intracellular contents, which amplifies inflammation and increases the risk of infection [3; 7; 27].
- **Microcirculatory Dysfunction**: Inflammatory mediators increase vascular permeability and promote ischemia in the pancreatic tissue, which exacerbates necrosis.

4. Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS)

- **Cytokine Storm**: The systemic release of cytokines leads to widespread endothelial activation and increased capillary permeability. This results in hypovolemia, tissue hypoxia, and multi-organ dysfunction. [16; 28; 29]
- **Organ-Specific Complications**:
  - **Lungs**: Cytokines and inflammatory mediators damage the alveolar-capillary barrier, causing acute respiratory distress syndrome (ARDS).
  - **Kidneys**: Hypoperfusion and inflammation lead to acute kidney injury (AKI).
  - **Heart**: Inflammatory mediators cause myocardial depression and hypotension.

5. Gut-Pancreas Axis

- **Gut Barrier Dysfunction**: Breakdown of the intestinal barrier during AP allows translocation of bacteria and endotoxins into the systemic circulation and pancreatic tissue, increasing the risk of infections in necrotizing pancreatitis [19; 20].
- **Dysbiosis**: Altered gut microbiota has been implicated in the severity of AP. Modulating the gut microbiome may represent a therapeutic strategy [24].

6. Resolution and Chronicity

- **Immune Resolution**: Anti-inflammatory mediators, such as interleukin-10 (IL-10), play a role in resolving inflammation. However, in some cases, the inflammation may persist, leading to recurrent or chronic pancreatitis [8].
- **Fibrosis**: Repeated injury to the pancreas can lead to fibrotic changes, resulting in loss of exocrine and endocrine function [6].

Results and discussions

Etiology

AP is an inflammatory condition of the pancreas with multiple etiologies. Understanding these causes is crucial for effective management and prevention [16; 30].

1. **Gallstones**

Gallstones are the leading cause of AP, accounting for approximately 40-70% of cases. They obstruct the common bile duct, leading to pancreatic enzyme activation and inflammation. The incidence of gallstone-induced AP varies geographically, with higher rates observed in Latin America.

2. **Alcohol Consumption**

Chronic alcohol intake is responsible for about 25-35% of AP cases. Alcohol-induced AP is more prevalent in regions with high alcohol consumption, such as Eastern Europe. The risk increases with prolonged and excessive alcohol use.

3. **Hypertriglyceridemia**

Elevated serum triglyceride levels, particularly above 1000 mg/dL, can precipitate AP. Hypertriglyceridemia-induced AP accounts for 1-4% of cases and is often associated with genetic lipid metabolism disorders.

4. **Medications**

Certain drugs have been implicated in AP, including azathioprine, valproic acid, and tetracyclines. Drug-induced AP is relatively rare, contributing to less than 2% of cases.

5. **Hypercalcemia**

Elevated calcium levels, often due to hyperparathyroidism, can lead to AP by promoting premature activation of pancreatic enzymes. Hypercalcemia-induced AP is uncommon, accounting for a small percentage of cases.

6. **Genetic Factors**

Mutations in genes such as PRSS1, SPINK1, and CFTR are linked to hereditary pancreatitis, increasing the risk of AP. Genetic predispositions are more common in individuals with a family history of pancreatitis.

7. **Autoimmune Pancreatitis**

This rare form of AP results from immune-mediated inflammation of the pancreas and is often associated with other autoimmune disorders.

8. **Infections**

Viral infections, such as mumps and hepatitis, can cause AP, particularly in pediatric populations. Infection-induced AP is relatively rare in adults.

9. **Trauma**

Abdominal trauma, whether blunt or penetrating, can lead to pancreatic injury and subsequent AP. Traumatic AP is more common in younger individuals and accounts for a small percentage of cases.

10. **Endoscopic Procedures**

Procedures like endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) can induce AP, with an incidence ranging from 3-10% post-procedure.

11. **Idiopathic Causes**

In approximately 10-20% of cases, no identifiable cause is found, classifying them as idiopathic AP.

The etiology of AP varies globally, influenced by regional risk factors and lifestyle habits. For instance, gallstone-related AP is more prevalent in Latin America, while alcohol-induced AP is common in Eastern Europe.

Understanding these etiological factors is essential for developing targeted prevention and treatment strategies.

Diagnosis

The diagnosis of AP relies on a combination of clinical presentation, laboratory findings, and imaging studies. Timely and accurate diagnosis is crucial for initiating appropriate management and preventing complications. According to the Revised Atlanta Classification (2012), the diagnosis of AP requires the presence of at least **two of the following three criteria**:

12. **Characteristic abdominal pain** (acute onset, severe, epigastric, often radiating to the back).
13. **Elevated serum amylase or lipase levels** (≥3 times the upper limit of normal).
14. **Characteristic imaging findings** on computed tomography (CT), magnetic resonance imaging (MRI), or ultrasound.

1. Clinical Presentation

- **Abdominal Pain**:
- The hallmark symptom of AP is severe, constant epigastric pain, often radiating to the back.
- Pain is typically worsened by food intake and relieved by leaning forward.
- **Nausea and Vomiting**:
- Accompanying symptoms include persistent nausea and vomiting, often refractory to antiemetics.
- **Systemic Symptoms**:
- Fever, tachycardia, hypotension, and signs of SIRS may occur in severe cases.

2. Laboratory Findings

Laboratory tests are critical for confirming the diagnosis and assessing severity:

- **Pancreatic Enzymes**:
- **Serum Amylase**: Elevated in 75–92% of patients. However, it lacks specificity as levels may also rise in other conditions (e.g., perforated ulcer, intestinal obstruction).
- **Serum Lipase**: More sensitive and specific than amylase for diagnosing AP. Elevated levels are present in 82–100% of cases and remain elevated longer than amylase.
- **Inflammatory Markers**:
- **C-reactive Protein (CRP)**: Levels >150 mg/L at 48 hours predict severe disease.
- **Procalcitonin**: Associated with the risk of infection in necrotizing pancreatitis.
- **Hematological Changes**:
- Elevated hematocrit and leukocytosis may indicate hemoconcentration and inflammation.
- Hypocalcemia may result from fat necrosis and calcium sequestration.
- **Other Laboratory Abnormalities**:
- Elevated liver enzymes (e.g., ALT, AST) and bilirubin suggest biliary obstruction or gallstone etiology.
- Hypertriglyceridemia (>1000 mg/dL) in cases of triglyceride-induced AP.

3. Imaging Studies

Imaging is indispensable for confirming the diagnosis, identifying the etiology, and assessing complications.

- **Abdominal Ultrasound**:
- First-line imaging modality to detect gallstones, biliary sludge, and ductal dilatation.
- Useful for identifying free fluid or peripancreatic edema but limited in visualizing the pancreas in obese patients or those with excessive bowel gas.
- **Contrast-Enhanced Computed Tomography (CECT)**:
- The gold standard for evaluating pancreatic inflammation and complications (e.g., necrosis, abscesses, pseudocysts).
- Performed 48–72 hours after onset to allow full development of necrosis if clinically indicated.
- **Magnetic Resonance Imaging (MRI)**:
- Superior to CT in visualizing ductal anomalies and fluid collections.
- Magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP) is particularly useful for identifying bile duct obstructions or choledocholithiasis.

- **Endoscopic Ultrasound (EUS)**:
- Highly sensitive for detecting microlithiasis, biliary stones, and small pancreatic masses.
- Useful in idiopathic pancreatitis or recurrent cases without obvious causes.
- **Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (ERCP)**:
- Reserved for therapeutic purposes, such as removing bile duct obstructions.
- Indicated in cases of cholangitis or persistent biliary obstruction.

4. Scoring Systems for Severity Assessment

Several scoring systems help assess the severity of AP and guide management decisions:

- **Clinical Scoring Systems**:
- **Ranson Criteria**: Based on 11 parameters assessed at admission and 48 hours.
- **Glasgow-Imrie Score**: Uses 8 parameters to predict severity.
- **APACHE II Score**: A general intensive care scoring system used for predicting outcomes.
- **Imaging-Based Systems**:
- **Balthazar CT Severity Index (CTSI)**: Combines pancreatic inflammation and necrosis on CT to assess severity.
- **Biochemical Markers**:
- Elevated CRP, hematocrit, and BUN levels predict severe disease and complications.

5. Differentiating from Other Conditions

The symptoms of AP can mimic other abdominal or systemic conditions, requiring careful differentiation:

- **Perforated peptic ulcer**: Ruled out by imaging studies showing free air under the diaphragm.
- **Biliary colic**: Distinguishable by episodic pain and normal enzyme levels.
- **Intestinal obstruction**: Presents with colicky pain and altered bowel sounds.
- **Acute myocardial infarction**: Excluded with ECG and cardiac enzyme studies.

6. Diagnostic Challenges

- **Early Presentation**: Enzyme levels may be normal in the first 6–12 hours of onset.
- **Chronic Pancreatitis**: Differentiating acute-on-chronic pancreatitis may be challenging without imaging.
- **Idiopathic Cases**: In 10–20% of cases, no clear etiology is identified despite extensive evaluation.

Complications

Complications of Acute Pancreatitis

AP can lead to a spectrum of complications, ranging from local pancreatic issues to severe systemic conditions. These complications significantly affect prognosis, with severe forms of AP associated with high morbidity and mortality. Complications are classified into **local** and **systemic** categories, with some patients experiencing both concurrently.

1. Local Complications

Local complications occur primarily in or around the pancreas and are more common in severe AP.

- **Acute Peripancreatic Fluid Collections**:
- Develop within the first 4 weeks of the disease.
- These collections lack a defined wall and are typically sterile.
- May resolve spontaneously or progress to pseudocysts or infected collections.
- **Pancreatic Pseudocysts**:
- Encapsulated fluid collections that develop >4 weeks after the onset of AP.
- They are surrounded by a well-defined fibrous wall and contain pancreatic enzymes.
- Complications of pseudocysts include rupture, hemorrhage, and infection.
- Symptomatic pseudocysts may require drainage via endoscopic, percutaneous, or surgical approaches.
- **Pancreatic Necrosis**:
- A hallmark of severe AP, necrosis can involve pancreatic parenchyma, peripancreatic tissue, or both.
- Sterile necrosis is usually managed conservatively, but infected necrosis requires intervention, such as antibiotics and minimally invasive necrosectomy.
- Infected necrosis increases the risk of sepsis and multi-organ failure.
- **Walled-Off Necrosis (WON)**:

- Develops >4 weeks after AP as necrotic tissue becomes encapsulated.
- Symptomatic WON may require drainage or necrosectomy.
- **Biliary Obstruction**:
- Inflammation or pseudocysts can compress the bile duct, leading to obstructive jaundice.
- ERCP or stenting may be required.
- **Splenic, Portal, or Superior Mesenteric Vein Thrombosis**:
- Thrombosis can result from inflammation or compression by pseudocysts.
- Complications include variceal bleeding and ischemia.
- **Hemorrhage**:
- Pancreatic necrosis may erode adjacent blood vessels, leading to gastrointestinal or retroperitoneal bleeding.
- Vascular complications like pseudoaneurysm rupture often necessitate angiographic embolization or surgery.
- **Gastrointestinal Obstruction**:
- Inflammation or pseudocysts can compress adjacent organs, causing gastric outlet or intestinal obstruction.

2. Systemic Complications

Systemic complications arise from the systemic inflammatory response triggered by AP and are common in severe disease.

- **Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS)**:
- SIRS is an early complication of severe AP caused by the release of inflammatory mediators.
- It is characterized by fever, tachycardia, tachypnea, and leukocytosis.
- **Multi-Organ Dysfunction Syndrome (MODS)**:
- Severe AP can lead to dysfunction in multiple organ systems:
- **Respiratory System**: Acute respiratory distress syndrome (ARDS) due to increased vascular permeability in the lungs.
- **Renal System**: Acute kidney injury (AKI) from hypovolemia, systemic inflammation, and sepsis.
- **Cardiovascular System**: Hypotension and shock due to fluid loss, vasodilation, and myocardial depression.
- **Hepatic System**: Jaundice and hepatic dysfunction may result from systemic inflammation and biliary obstruction.
- **Sepsis and Infections**:
- Infected pancreatic necrosis or systemic bacterial translocation can lead to sepsis.
- Sepsis is a major cause of mortality in severe AP.
- **Disseminated Intravascular Coagulation (DIC)**:
- AP can activate the coagulation cascade, leading to widespread clot formation and bleeding tendencies.
- **Hyperglycemia and Diabetes Mellitus**:
- Pancreatic endocrine dysfunction can cause transient or permanent diabetes.
- Recurrent or severe AP increases the risk of chronic pancreatitis and diabetes.
- **Hypocalcemia**:
- Fat saponification during necrosis consumes calcium, leading to hypocalcemia, which may cause tetany and cardiac arrhythmias.
- **Metabolic Complications**:
- Hypertriglyceridemia, hyperglycemia, and acid-base imbalances, such as metabolic acidosis, are common.

3. Late Complications

Late complications of AP typically develop weeks to months after the acute episode.

- **Chronic Pancreatitis**:
- Repeated episodes of AP may lead to chronic inflammation, fibrosis, and loss of pancreatic function.
- **Persistent Abdominal Pain**:
- Chronic pain may result from fibrosis, nerve involvement, or complications like pseudocysts or WON.

- **Pancreatic Exocrine Insufficiency**:
- Loss of pancreatic acinar cells reduces enzyme secretion, leading to malabsorption and steatorrhea.
- **Pancreatic Cancer**:
- Chronic inflammation following recurrent AP episodes is a risk factor for pancreatic ductal adenocarcinoma.

Current Management Strategies for Acute Pancreatitis

The management of AP has evolved significantly, focusing on supportive care, addressing the underlying cause, and preventing or treating complications. Management is stratified based on disease severity, as outlined in the Revised Atlanta Classification: mild, moderate, and severe AP. Below is a detailed review of current strategies.

1. Initial Assessment and Triage

- **Severity Assessment**:
- The first step is identifying the severity of AP to guide treatment decisions. Clinical scoring systems such as the **APACHE II**, **Ranson's criteria**, or biochemical markers (e.g., CRP, procalcitonin) are used.
- Imaging, such as CECT, is reserved for patients with severe disease or suspected complications.
- **Hospitalization**:
- Mild AP: May require brief hospitalization or outpatient care.
- Moderate to Severe AP: Requires hospitalization, often in an intensive care unit (ICU) for severe cases.

2. Supportive Care

Supportive care is the cornerstone of AP management and aims to stabilize the patient and minimize complications.

a. Fluid Resuscitation

- Early aggressive IV hydration with isotonic crystalloids (e.g., lactated Ringer's solution) is essential to maintain perfusion and prevent organ failure.
- Optimal hydration reduces the risk of necrosis and systemic complications.
- Guidelines recommend bolus fluids at **250–500 mL/hour**, with reassessment of fluid responsiveness using clinical and laboratory parameters (e.g., heart rate, urine output, hematocrit).

b. Pain Management

- Pain is a predominant symptom in AP and is managed with **parenteral opioids** (e.g., morphine or fentanyl).
- Non-opioid options, such as ketorolac, may be considered in mild cases.
- Regional nerve blocks (e.g., celiac plexus block) may be used for refractory pain.

c. Nutritional Support

- Early initiation of **enteral nutrition** within 48–72 hours is preferred, using nasojejunal feeding if necessary.
- Enteral feeding helps maintain gut integrity, reduces bacterial translocation, and prevents infections.
- Total parenteral nutrition (TPN) is reserved for patients who cannot tolerate enteral feeding.

3. Etiology-Specific Management

Addressing the underlying cause of AP is critical to prevent recurrence and manage complications.

a. Gallstone-Related AP

- **Cholecystectomy**:
- Recommended during the same hospitalization for mild cases once the inflammation subsides.
- For moderate to severe cases, cholecystectomy is delayed until recovery.
- **Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (ERCP)**:
- Urgent ERCP is indicated within 24–48 hours in patients with cholangitis or persistent biliary obstruction.
- Routine ERCP is not recommended in gallstone pancreatitis without biliary obstruction.

b. Alcohol-Induced AP

- Abstinence from alcohol is crucial to prevent recurrence.
- Referral for counseling and treatment programs for alcohol use disorder is often necessary.

c. Hypertriglyceridemia-Induced AP

- Treated with insulin and/or heparin to reduce triglyceride levels acutely.
- In severe cases, **plasmapheresis** may be required.
- Long-term management includes lipid-lowering therapy (e.g., fibrates) and dietary modifications.

d. Drug-Induced AP

- Discontinuation of the offending medication and supportive care are the primary strategies.

4. Management of Complications

Complications, especially in severe AP, require targeted interventions.

a. Sterile Pancreatic Necrosis

- Managed conservatively with supportive care, including fluids and nutrition.
- Intervention is unnecessary unless symptoms worsen or necrosis becomes infected.

b. Infected Necrosis

- Suspected in patients with fever, leukocytosis, and signs of sepsis.
- Confirmed by imaging-guided fine-needle aspiration.
- Managed with broad-spectrum antibiotics (e.g., carbapenems) targeting gut flora.
- Minimally invasive techniques, such as **endoscopic necrosectomy** or **percutaneous drainage**, are preferred over open surgery.

c. Pseudocysts

- Asymptomatic pseudocysts are monitored without intervention.
- Symptomatic or complicated pseudocysts (e.g., infection, rupture) require drainage, typically via endoscopic or percutaneous methods.

d. Vascular Complications

- Bleeding from pseudoaneurysms or thrombosis is managed with angiographic embolization or surgery.
- Anticoagulation may be indicated for splenic vein thrombosis.

e. Systemic Complications

- **Acute Respiratory Distress Syndrome**:
- Managed with mechanical ventilation and lung-protective strategies.
- **Acute Kidney Injury**:
- Managed with hydration, diuretics, or renal replacement therapy if indicated.
- **Disseminated Intravascular Coagulation**:
- Treated with supportive measures and addressing the underlying cause.

5. Advanced and Emerging Therapies

- **Anti-Inflammatory Therapies**:
- Agents targeting cytokine pathways (e.g., IL-6 inhibitors) are being explored.
- **Probiotic Therapy**:
- Investigated for reducing gut bacterial translocation and infections, though evidence remains inconclusive.
- **Autophagy Modulators**:
- Targeting autophagy pathways in acinar cells is under research.

6. Post-Acute Care

- **Preventing Recurrence**:
- Lifestyle modifications, including alcohol cessation, smoking cessation, and dietary changes.
- Long-term management of hypertriglyceridemia or gallstones.
- **Monitoring and Follow-Up**:
- Regular imaging to monitor for late complications, such as pseudocysts or chronic pancreatitis.
- Assessment of pancreatic function, as chronic pancreatitis and diabetes mellitus are long-term risks.

Conclusion

Acute pancreatitis is a complex and potentially life-threatening condition requiring prompt diagnosis and tailored management. Advances in supportive care, minimally invasive interventions, and etiology-specific treatments have significantly improved outcomes. Continued research into early diagnostic

markers and innovative therapeutic approaches holds promise for further reducing the burden of this disease.

LIST OF REFERENCES

1. Al-Akeel M, Al-Saif F, Al-Saif O, et al. Traumatic pancreatitis in children: a single-center experience. Ann Saudi Med. 2018;38(1):28-33.
2. Bai HX, Giefer M, Patel M, Orabi AI, Husain SZ. The association of primary hyperparathyroidism with pancreatitis. J Clin Gastroenterol. 2012;46(8):656-661.
3. Criddle, D. N., et al. "Calcium-mediated pancreatic acinar cell injury: the role of calcineurin." Curr Opin Gastroenterol 22.5 (2006): 539-545.
4. Eland IA, Sundström A, Velo GP, et al. Antiepileptic drug use and risk of acute pancreatitis: a case-control study in the General Practice Research Database. Drug Saf. 2007;30(7):635-643.
5. Freeman ML, DiSario JA, Nelson DB, et al. Risk factors for post-ERCP pancreatitis: a prospective, multicenter study. Gastrointest Endosc. 2001;54(4):425-434.
6. Habtezion, A., Gukovskaya, A. S., & Pandol, S. J. (2019). Acute Pancreatitis: A Multifaceted Set of Organelle and Cellular Interactions. *Gastroenterology*, *156*(7), 1941–1950. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.11.082
7. Hackert, T., et al. "Necrotizing pancreatitis." Lancet 386.9998 (2015): 1271-1284.
8. Iannuzzi JP, King JA, Leong JH, et al. Global Incidence of Acute Pancreatitis Is Increasing Over Time: A Systematic Review and Meta-Analysis. Gastroenterology. 2022;162(1):122-134.e9.
9. Jakkampudi, A., et al. "NF-κB in acute pancreatitis: Mechanisms and therapeutic potential." Pancreatology 16.5 (2016): 840-849.
10. Kanno A, Masamune A, Okazaki K, et al. Nationwide epidemiological survey of autoimmune pancreatitis in Japan in 2016. J Gastroenterol. 2018;53(6):766-774.

Entered 20.10.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616. 899-02. 899-053.1. 616.899-056.7

АҚЛ ЗАИФЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИНГ ИЖТИМОИЙ МОСЛАШИШ АСПЕКТЛАРИ

Шодиева Феруза Бешимовна Email: ShodievaF@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***

Ўрганилаётган беморлар ичида чегарадош руҳий бузилишлар ривожланишининг клиник кўринишлари ва динамикаси ижтимоий-психологик шароитларга боғлиқ ҳолда ўрганилади. Тадқиқот давомида клиник структура бўйича устувор маълумотлар 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. Ақл заифлиги бўлган беморларни ижтимоий мослашувини тиклаш оптималлаш чора-тадбирлар ишлаб чиқиш.

Калит сўзлар: руҳий ҳолат, хавф омиллари, руҳий-асаб бузилишлар, ақли заифлик, ўсмирлар.

АСПЕКТЫ СОЦИАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ СЛАБОСТЬЮ

Шодиева Феруза Бешимовна Email: ShodievaF@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***

Изучаются клинические проявления и динамика развития пограничных психических расстройств среди исследуемых пациентов в зависимости от социально-психологических условий. В ходе исследования получают приоритетные данные по клинической структуре, анализируют клиническую динамику социальной адаптации пациентов с умственной отсталостью, факторы и условия, связанные с формированием умственного развития, и изучают адаптационные состояния пациентов. Исследуется клиническая динамика социальной адаптации больных с умственной отсталостью. Выделяются основные факторы риска. Разрабатываются меры по оптимизации восстановления социальной адаптации пациентов с умственной отсталостью.

Ключевые слова: психическое состояние, факторы риска, психоневрологические расстройства, умственная отсталость, подростки

ASPECTS OF SOCIAL ADAPTATION OF PATIENTS WITH INTELLECTUAL DISABILITY

Shodiyeva Feruza Beshimovna Email: ShodievaF@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***

Clinical manifestations and dynamics of development of borderline mental disorders among the studied patients depending on socio-psychological conditions are studied. The study obtains priority data on the clinical structure, analyzes the clinical dynamics of social adaptation of patients with mental retardation, factors and conditions related to the formation of mental development, and studies the adaptation states of patients. The clinical dynamics of social adaptation of patients with mental retardation is investigated. The main risk factors are emphasized. Measures to optimize the recovery of social adaptation of patients with mental retardation are developed.

Keywords: mental health, risk factors, neuropsychiatric disorders, mental retardation, adolescents

Долзарблиги

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотига кўра шунингдек, маҳаллий ва хорижий муаллифлар фикрича замонавий шароитда таълим олиш қиймати ўсиб бораётган даврда, ижтимоий-психологик омилнинг етиологик роли ўсиши чегарадош руҳий-асаб бузилишлар ривожланиши клиник кечишига ва динамикасига таъсир қилмоқда. (Вид В.Д.,1997; Куценко Г.И., Лешкевич И.А., Егоров В.В., 1999). Ўсмирликнинг физиологик ва психологик хусусиятларига салбий омиллар кўпроқ тасир қилади. Юқорида айтиб ўтилганларга қараганда ўсмирларнинг руҳий саломатлигини дастлабки тизимда ўрганиш, касб-ҳунар тизимини ва аҳолини кам ижтимоий ҳимояланган қисмини баҳолаш алоҳида аҳамият касб етади [7]. (Петров М.П., Шеметова ЛЙА.,1989), Ўсмирлар орасида руҳий саломатлик муаммосининг ижтимоий аҳамияти ва долзарблиги кўплаб тадқиқотчиларнинг қизиқишини ортирди (Иванова И.Н,). Ҳозирги вақтда тиббиётда ҳам, психиатрияда ҳам ҳаёт сифати ва ижтимоий фаолиятнинг муҳим соҳаларини фаол ўрганиш тенденсияси мавжуд. Ақл заиф беморларда катталарда ва болаларда ҳаёт сифатига бағишланган тадқиқотлар сони жуда катта. Бу масалага шунчалик фаол қизиқиш билдирилганига қарамай, хорижий ва маҳаллий манбалар таҳлили шуни кўрсатадики, тадқиқотлар яшаш шаклининг ҳаёт сифатига таъсирини ўрганишга бағишланган ва унинг ақлий заифлиги бўлган беморларнинг асосий еҳтиёжларини қондириш билан ўзаро боғлиқлиги кам. Чегарадош руҳий-асаб касалликлари мавжуд бўлган кўпгина ўсмирлар ижтимоий муҳитда психиатрик, ижтимоий-психологик ва ихтисослашган таълимга мухтож бўладилар [9, 11].

Мавзуни ўрганишнинг 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 қийин. Шунинг учун ақли заиф ўқувчиларнинг меҳнат ва касбий тайёргарлиги бўйича мавжуд тажрибани қайта кўриб чиқиш зарур [3].

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 [12]. 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.

Соғлиқни сақлаш тизими фуқароларнинг энг заиф тоифалари, шу жумладан ногирон ўсмирлари бўлган оилаларнинг манфаатлари ва ҳуқуқларини ҳимоя қилиш давлатнинг муҳим ижтимоий вазифаларидан бири ҳисобланади. Болалар ва ўсмирлар ўртасида руҳий беморлар таркибида ақл заифлик асосийлардан биридир. Баъзи нашрларнин фикрига кўра, иқтисодий жиҳатдан ривожланган мамлакатларда ақлий заифликнинг тарқалиши 3% ни ташкил қилади, иқтисодий жиҳатдан ривожланмаган мамлакатларда 31%гача ўзгариб туради.

Тадқиқот концепцияси руҳий касалликларнинг мавжудлиги асосий касалликнинг ривожланишини кучайтиради, шахс ва унинг оила азоларининг ҳаёт сифатини баҳолаш

кўрсаткичларига таъсир қилади деган фикрга асосланади [15]. Шундай қилиб, ақл заифлик муаммосига бўлган қизиқишга қарамай, руҳий-клиник ва психопаталогик жиҳатларнинг шакилланишига таъсирини, уларнинг хусусиятларига таъсири ва сифат кўрсаткичларига таъсирини ўрганиш бўйича қўшимча тадқиқотлар ўтказиш зарур.

Ривожланишида нуқсони бўлган болаларни реабилитация қилиш ва уларни ижтимоий соҳага қўшилиш масалаларини умумий таълим тузатиш мактаби шароитида ўрганиш ва реабилитация жараёнининг ҳаёт сифати кўрсаткичларига таъсири долзарб бўлиб қолмоқда. Ота - оналар томонидан руҳий бузуқликнинг моҳияти ва ривожланишнинг бузилиши билан боланинг оғриқли хулқ-атворидаги табиатнинг моҳияти, шунингдек, ногирон болага нисбатдан ота-оналарнинг муносабатининг аниқланган хусусиятлари, шу жумладан нуқсонни рад этиш, айбдорлик ҳисси, гипер ёки гипо-ғамхўрлик, оналар томонидан ўз фарзандларининг ҳақиқий руҳий ҳолатини ва улар ўз фарзандларини ҳаётий кўрсаткичларини қандай баҳолашларини тушунишни ўранишни талаб қилади.

Тадқиқотнинг мақсади: ақли заифлиги бўлган беморларни ижтимоий мослашувини клиник динамик таҳлил қилиш.

Материал ва тадқиқот усуллари

Мослаштирилган асосий умумий таълим дастурларини амалга оширадиган таълим муассасалари шароитида ақлий заифлиги (ақлий нуқсонлари) бўлган ўсмирларнинг ижтимоий ва меҳнатга мослашиш жараёни. Ижтимоий-меҳнат мослашуви ва унинг ақлий заиф ўқувчиларнинг шахсий ривожланишидаги роли.

Имконияти чекланган болалар учун ихтисослаштирилган мактаб-интернати 1961 йилда ташкил топган. Таълим муассасаси Ромитан шаҳри Баҳор кўчаси 18-уйда жойлашган. Муассаса бинолари мослаштирилган бўлиб, қуввати 250 ўринга мўлжалланган. Бугунги кунда ушбу муассасада 295 нафар ўқувчи таълим-тарбия олмоқда. Ўқувчилар сони бино қувватига нисбатан 1,008 коэффицентни ташкил этади. Шу билан бирга, 19 нафар ўқувчи уйда якка тартибда таълим олади.

Мактаб-интернатлар ақли заиф болаларга таълим беради. Асосий эътибор болаларнинг таълим даражасига эмас, балки уларнинг ижтимоий мослашуви ва касбий тайёргарлигига қаратилади. Болалар умумий таълим фанлари бўйича ўзларида мавжуд бўлган билимларни ўзлаштирадилар.

1-жадвал

Ўрганилаётган Ақли заифлик енгил даражаси ташхиси бўлган болаларнинг ёш бўйича тақсимоти

Ёши	Асосий гуруҳ		Назорат гуруҳ	
	Сон	%	Сон	%
19 ёш	1	2.8%	-	-
18 ёш	-	-	1	2.8%
17 ёш	4	11.4%	6	17.1%
16 ёш	7	20%	3	8.5%
15 ёш	3	8.5%	4	11.4%
14 ёш	2	5.7%	-	-
13 ёш	4	11.4%	-	-
Жами	21	59.8%	14	39.8%

Болалар билан машғулотлар якка ёки кичик гуруҳларда ўтказилади, шунинг учун бола бошқа болалар билан мулоқот қилиш ва мулоқот қилиш имкониятига эга бўлади ва жамоада ўрганишни ўрганади. Ақли заиф болани ўқитиш жараёни унинг ҳар томонлама ривожланишига ҳисса қўшиши керак. Ақли заиф одамнинг хулқ-атвори ва ҳаётга мослашишининг мувофиқлиги кўп жиҳатдан унинг умумий ривожланиш даражасига боғлиқ: моторли кўникмалар, нутқ, билим, кўникмалар.

2-жадвал

Тадқиқот олиб бориш учун танлаб олинган ақл заифлиги бўлган беморларнинг жинсга нисбати

Ёши	Асосий гуруҳ		Назорат гуруҳ	
	Сон	%	Сон	%
Ўғил бола	14	40%	12	34.3%
Қиз бола	7	20%	2	5.7%
Жами	21	60%	14	40%

Боланинг мактабда ривожланиши ва уни ҳаётий вазиятларга мослашишга ўргатиш жараёнлари бир -бири билан чамбарчас боғлиқ. Ақли заиф болалар билан тузатиш ва тарбиявий ишнинг мақсади, охир-оқибат, уларнинг мослашиши, ишга жойлашиши ва ҳаётга янада мослашиши ҳисобланади. Ақл заифлиги бўлган болалар ва ўсмирларнинг ижтимоий муҳитга қай тарзда ва қанчалик даражада мослашиши уларнинг оилавий муҳитига ҳам боғлиқ.

3-жадвал

Тадқиқот олиб борилаётган беморларнинг оилавий муҳити

Оилавий муҳити	Асосий гуруҳ		Назорат гуруҳ	
	Сон	%	Сон	%
Тўлиқ оила	7	20%	5	14.2%
Биргаликда яшайди	12	34.2%	9	25.7%
Ота-онаси вафол этган				
Ота вафот этган	1	2.8%	-	-
Она вафот этган	1	2.8%	-	-
Жами	21	59.8%	14	39.9%

Белгиланган мақсадларга эришиш ақли заиф болалар билан ишлашнинг асосий вазифаларини ҳал қилиш орқали таъминланади. Бундай вазифалар орасида қуйидагилар ажралиб туради:

1) нозик моторли кўникмаларни такомиллаштириш, энг оддий сифат алоқалари ва боғлиқликларини, сезги стандартларини, таҳлил ва синтезнинг энг оддий операцияларини, таснифлаш ва тизимлаштириш кўникмаларини махсус ташкил этилган предмет-манипулятив ўйинлар ёрдамида мустаҳкамлаш;

2) шахслараро муносабатлар ва мулоқотни тузатиш;

3) ўз-ўзига хизмат кўрсатиш кўникмаларини, шахсий гигиенани, маиший - маданий кўникмаларни яхшилаш, ижтимоий ва маиший алоқалар доирасини кенгайтириш;

4) ишлаб чиқариш фаолиятидан кенг фойдаланиш;

5) муаммоли вазиятларда, ижтимоий, маиший ва микросоциал алоқаларда ўзини тутишнинг етарли шаклларини ўргатиш;

6) яқинлар билан ҳамкорликни шакллантириш;

7) янги ижобий тажрибани ҳаёт амалиётига ўтказиш.

Хулоса

Тадқиқотни сарҳисоб қилсак, шуни айтишимиз мумкинки, ҳар қандай ижтимоий мослашув инсондан маълум қобилиятларни талаб қилади. Шу сабабли, шахснинг мослашув табиати ва даражаси кўп жиҳатдан инсоннинг биологик, физиологик, ақлий хусусиятларига боғлиқ ва ақлий заифликнинг мавжудлиги ижтимоий мослашувни қийинлаштиради, аммо турли хил ижтимоий хизматлар томонидан яхши ташкил этилган профессионал иш ушбу касалликка чалинган одамларга самарали ёрдам кўрсатишга қаратилган профиллар охир-оқибат ижтимоий мослашиш даражасини сезиларли даражада яхшилашга имкон беради. Бироқ, ҳозирги вақтда ижтимоий ёрдам муассасаси ўзига юкланган вазифаларни (ишда кўриб чиқилган масалалар билан боғлиқ) тегишли ҳажмда етарли даражада самарали ҳал қилмаяпти.

Тадқиқот ўтказилганлар орасида ота-онаси бўлмаган оилалар ҳам бор. Қоида тариқасида, бундай оилаларга 1 та ота-она ва 1 та- она бўлмаганлар киратилди. Бир оилада ўгай ота, она бор. Учрашувга ота-оналар ва васийлар таклиф қилинди ва шахсан текширилди. Тўлиқ бўлмаган оилалардан бўлган баъзи оталар тўғрисидаги маълумотлар оналардан олинган ва уларнинг келажак тақдири ҳақида билмаганлиги сабабли тўлиқ бўлмаган.

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;2:514.
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; 195с.
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 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published 10.12.2024

УДК 612.172.6+616.12:616.72-002.77-092.9-036-084

РЕВМАТОИДЛИ АРТРИТДА ЮРАКДАГИ КЛИНИК-МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР

Саидова М.М. https://orcid.org/0000-0003-3574-5232
Тешаев Ш.Ж. https://orcid.org/0000-0002-2089-5492

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон, г. Бухоро ш, Ғиждувон кўчаси 23. Тел: +998 (65) 2230050 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Мақолада ревматоид артритли беморларда учраши мумкин бўлган кардиоваскуляр патология комарбидлигини эрта аниқлаш, олдини олишнинг энг муҳим йўналишлари, замонавий имкониятлар доирасида амалга ошириш мумкин бўлган бўлган услублари ёритилган. Келтирилган клиник кўрсаткичларни баҳолаш орқали, беморларда юрак-қон томир тизимида учраш эҳтимоллиги юқори бўлган касалликларни эрта аниқлаш орқали беморларининг ҳаёт сифатини ошириш, ногиронликларни олдини олиш, шунингдек, ревматоид артритли беморларда кардиоваскуляр асоратлар сабабли вужудга келадиган эрта ўлимларни камайтириш ва уларнинг умр кўриш давомийлигини ошириш имкони пайдо бўлади.

Калит сўзлар: ревматоид артрит, хавф омиллари, кардиоваскуляр хавф, SCORE шкаласи

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Саидова М.М. https://orcid.org/0000-0003-3574-5232
Тешаев Ш.Ж. https://orcid.org/0000-0002-2089-5492

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, Узбекистан, г.Бухара, ул. Гиждуванский 23. Тел: +998 (65) 2230050 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

В статье освещены методы раннего выявления коморбидности кардиоваскулярной патологии у больных ревматоидным артритом, важнейшие направления профилактики и способы их реализации в рамках современных возможностей. Оценка представленных клинических показателей позволит улучшить качество жизни пациентов путем раннего выявления заболеваний сердечно-сосудистой системы с высокой вероятностью их возникновения, предотвратить инвалидизацию, а также снизить раннюю смертность от сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с ревматоидным артритом и увеличить продолжительность их жизни.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, факторы риска, кардиоваскулярный риск, шкала SCORE.

CLINICAL AND MORFOLOGICAL CHANGES IN THE HEART IN RHEUMATOID ARTHRITIS

Saidova M.M.https://orcid.org/0000-0003-3574-5232
Teshaev Sh.Zh. https://orcid.org/0000-0002-2089-5492

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, Gizhduvansky. Tel: +998(65) 2230050 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

The article highlights methods for early detection of cardiovascular pathology comorbidity in patients with rheumatoid arthritis, as well as the most important preventive measures and ways to implement them within the framework of modern capabilities. Evaluation of the presented clinical indicators will improve patients' quality of life through early detection of cardiovascular diseases with a high probability of occurrence, prevent disability, and reduce premature mortality from cardiovascular complications in patients with rheumatoid arthritis while increasing their life expectancy.

Key words: rheumatoid arthritis, risk factors, cardiovascular risk, SCORE scale.

.

Долзарблиги

Ревматоид артрит (РА) – бириктирувчи тўқималарнинг сурункали тизимли аутоиммун яллиғланиш касаллиги бўлиб, асосан периферик бўғимларни авж олиб борувчи эрозив - деструктив полиартрити кўринишида ва ички аъзоларнинг доимий прогрессив зарарланиши билан кечадиган, эрта иш қобилиятини йўқотишга сабаб бўладиган ва беморларнинг ҳаёт кўриши қисқаришига олиб келадиган касалликдир. Сўнгги йилларда олиб борилган тадқиқотлар РА билан касалланган беморларда кардиоваскуляр патологиялар (КВП) сабабли ўлим ҳолатлари умумий популяцияга нисбатан кўпроқ кузатилишини, бўғимлардаги яллиғланиш касалликлари бор бўлган беморларда яллиғланиш даражаси ва ЮҚТК хавфи ўртасида тўғридан-тўғри боғлиқлигини кўрсатди. Ревматоид артрити бор беморларда юрак-қон томир касалликлари ривожланишини ўрганиш, эрта аниқлаш, бундай беморларда касалликни олдини олиш ва даволашда янги ёндашувларни ишлаб чиқиш долзарб муаммолардан биридир. РА билан касалланган беморларда касаллик аниқланишининг дастлабки икки йил мобайнида 10%, беш йил ичида эса 50% ногирон бўлиб қолиши аниқланган. РА бор беморларда ўлимнинг бевосита сабаби эса қон томирлари атеросклеротик зарарланиши билан боғлиқ касалликлари бўлиб, хусусан: юрак ишемик касаллиги, бош мияда қон айланишининг ўткир бузилишлари, юрак етишмовчилиги касалликлари ҳисобланади. РА билан оғриган беморларда ҳозирга келиб артериал гипертензия частотаси, юрак қон томирлари касаллиги учун хавф омиллари, касалликнинг табиати ва уларни дори-дармон билан даволаш самарадорлиги аниқланди. РА билан оғриган беморларда юрак-қон томир касалликлари учун хавф омилларини аниқлаш, уларнинг касаллик хавфи ва прогнозидаги аҳамиятини ўрганиш аҳоли орасида ушбу касалликларнинг ривожланиши ва олдини олишга имкон беради. Юқоридагиларни ҳисобга олган ҳолда, республика шароитида РА билан оғриган беморларда юрак-қон томир касалликлари учун хавф омилларини баҳолаш ва улар эрта аниқлаш, хавф даражасини оптималлаштириш ва юрак-қон томир ҳодисаларининг олдини олиш замонавий тиббиётнинг долзарб муаммоси ҳисобланади.

Тадқиқот мақсади: Ревматоидли артрит билан касалланган беморларда кардиоваскуляр коморбидлик ҳолатлари ривожланишини эрта ташхислашда клиник-функционал предикторларни аниқлаш ҳамда прогнозлаш услубларини такомиллаштиришдан иборат.

Материал ва услублар

Тадқиқотда Бухоро вилояти кўп тармоқли тиббиёт маркази ревматология бўлимида 2021йилда ревматоидли артрит ташҳиси билан стационар шароитда даволанган 35 ёшдан 70 ёшгача бўлган 385 нафар бемор танлаб олинди. Ревматоид артрит ташхиси ACR (1987) ва ACR/EULAR (2010) критерийларига асосланган ҳолда қўйилди. Касаллик тарихи ўрганиб чиқилганда қуйидаги маълумотларга эътибор қаратилди: беморнинг ёши, касалликнинг табиати, унинг давомийлиги, касаллик пайтида асоратларнинг мавжудлиги, аввалги даволанишнинг тури ва самарадорлиги, касалликнинг бошланишига ҳисса қўшадиган омиллар батафсил таҳлил қилинди. Ревматоид артрит билан касалланган беморларда кардиоваскуляр хавф омилларининг учраши частотасини аниқлашда ирсийлик, камхаракатлилик, стресс ҳолатлари, алкоголь истеъмол қилиш, чекиш, семизлик, гиперхолестеринемия (ГХС), абдоминал семизлик (АС), учраши частотаси ҳам баҳоланди.

Касаллик фаоллик даражаси DAS-28 - (Disease Activity Score) кўрсаткичларига асосланган ҳолда баҳоланди. Кардиоваскуляр хавфни эрта аниқлаш ва прогнозлашда mSCORE (SCORE/EULAR) шкаласидан фойдаланилди. Юрак- қон томир касалликлари ривожланиши

эрта предиктори сифатида бу беморларда уйқу артерияларида интима-медиа комплекси (ИМК) қалинлиги кўрсаткичи допплерография ва эхокардиография усуллари билан аниқланди.

Олинган натижалар ва уларнинг муҳокамаси.

Тадқиқот таҳлилларига кўра, касалланган беморларнинг 321(83,4%) нафарини аёллар ва уларнинг ўртача ёши 51,7±8,78ни, 64(16,6%) нафари эркаклар бўлиб, уларнинг ўртача ёши 54,3±8,46 ни ташкил этди. Тадқиқотдаги беморларнинг 83(21,6%) нафари 35-44 ёшда, 91(23,6%) нафари 45-50 ёшда, 67(17,4%) нафари 51-55 ёшда, 65(16,9%) нафари эса 56-60 ёшда, 79(20,5%) 61-70 ёшда эканлиги қайд этилди (1-жадвал).

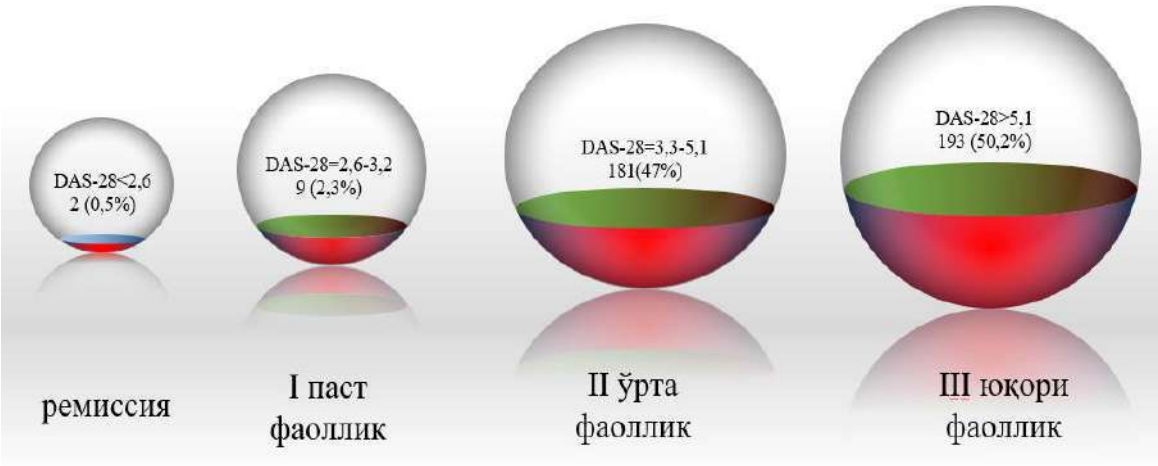
1-жадвал

Ревматоидли артрит билан беморларнинг клиник тавсифи

Кўрсаткичлар	Натижалар
Демографик кўрсаткичлар	
Беморлар сони (n)	385
Ўртача ёши (M±SD)	52,1±8,77
35–44 ёш	40,4±2,84
45-50 ёш	47,4±1,85
51-55 ёш	52,9±1,43
56-60 ёш	57,9±1,46
61-70 ёш	64,4±2,86
Ногиронлик, n (%)	158 (41 %)
Жинси, n (%) Аёллар Эркаклар	 321 (83,4 %) 64 (16,6 %)
Касалликнинг асосий хусусиятлари	
РА давомийлиги, n(%) 1 йилгача 1 йилдан 5 йилгача 5 йилдан 10 йилгача 10 йилдан ортиқ Серопозитив РА, n(%) Серонегатив РА, n(%) ЦЦПА (M±SD) ЭЧТ (мм/с) (M±SD) ВАШ шкаласи бўйича оғриқ даражаси(M±SD) DAS-28 индекси бўйича касаллик фаоллик даражаси(M±SD)	 45 (11,7%) 57 (14,8%) 133 (34,5%) 150 (39,0%) 173 (70,9%) 112 (29,1%) 140,98±139,8 31,01±12,3 66,54±11,1 5,09±0,79
РА терапияси	
НЯҚВ, n(%) ГКС БЯҚВ	157(100%) 96(64,1%) 91(57,9%)

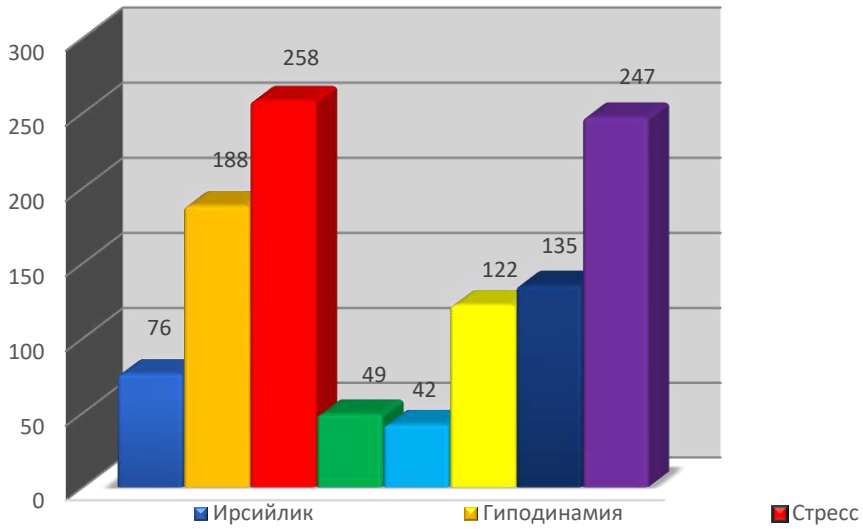
Тадқиқот жараёнида беморларнинг касаллик ва ҳаёт анамнезлари, умумий кўрик натижалари, комплекс лаборатор текширувлар (умумий қон таҳлили, сийдикнинг умумий таҳлили, ревматик омилни аниқлаш, С-реактив оқсил (СРО), антистрептолизин-О, ЦЦПА – циклик цитруллинланган пептидга қарши антитаналар, қон биокимёвий таҳлиллари: билирубин, АЛТ, АСТ, қанд миқдори, мочевина, креатинин миқдори; липид спектри, коагулограмма ва инструментал текширишлар (ЭКГ, эхокардиография, уйқу артерияси допплерографияси, буғимлар рентгенограммаси) ҳисобга олинди. Шунингдек DAS-28 индекси, ВАШ ҳамда mSCORE (SCORE/EULAR) шкалаларидан фойдаланилди. DAS- 28 индекси бўйича

181(47 %) беморда II-ўрта фаоллик ва 193(50,2%) беморда III-юқори фаоллик даражаси аниқланди (1-расм).



1-расм. РА фаоллик даражаси

Илмий тадқиқот натижаларига кўра, РА билан касалланган беморлар орасида кардиваскуляр хавф омилларининг учраш даражаси таҳлил қилинганда ирсийлик 76 (19,7%), гиподинамия 188(48,8%), стресс ҳолатлари 258 (67 %), алкоголь истеъмол қилиш 49 (12,7%), чекиш 42(10,9%), семизлик 122 (31,7%), гиперхолестеринемия 135(35,1%), АГ 247 (64,1%) нафар беморларда аниқланди (2-расм).



2-расм. РА билан беморларда хавф омилларининг учраши

Тадқиқотдаги беморларнинг аксариятини аёллар (83,4%) ташкил этганлиги сабабли чекиш 10,9%ни, алкоголь истеъмол қилиш 12,7%ни ташкил этди. Тадқиқотдаги аёлларда ирсий мойиллик, гиподинамия, стресс ҳолатлари, гиперхолестеринемия, артериал гипертензия, эркакларга нисбатан юқори курсаткичларни намоён этди.

Ревматоид артритли беморларда хавф омиллари ёшга нисбатан таҳлил қилинганда стресс ҳолатлари 35-44 ва 45-50 ёшлиларда юқори кўрсаткичда бўлса, АГ ва ГХС 51-55 ва 61-70 ёшли беморларда қолган гуруҳ беморларига нисбатан кенг таркалганлиги кузатилди (2-жадвал).

2-жадвал

РА ли беморларда хавф омилларининг ёшга нисбатан учраши

Кўрсаткичлар	Беморлар сони (n=385)	35-44 ёш (n=83)	45-50 ёш (n=91)	51-55 ёш (n=67)	56-60 ёш (n=65)	61-70 ёш (n=79)
Ўртача ёши (M±SD)	52,1±8,7	40,4±2,84	47,4±1,85	52,9±1,43	57,9±1,46	64,4±2,86
Аёллар	321(83,4%)	73(88%)	84(92,3%)	50(74,6%)	47(72,3%)	67(84,8%)
Эркаклар	64(16,6%)	10(12%)	7(7,7%)	17(25,4%)	18(27,7%)	12(15,2%)
Ирсийлик	76 (19,7%)	33(39,8%)	21(23,1%)	13(19,4%)	6(9,2%)	3(3,8%)
Гиподинамия	188(48,8%)	10(12%)	11(12,1%)	42(62,7%)	53(81,5%)	72(91,1%)
Стресс	258 (67 %)	71(85,5%)	78(85,7%)	45(67,2%)	42(64,6%)	22(27,8%)
Алкоголь	49(12,7%)	6(7,2%)	8(8,8%)	15(22,4%)	16(24,6%)	4(5,1%)
Чекиш	42(10,9%)	7(8,4%)	7(7,7%)	16(23,9%)	9(13,8%)	3(3,8%)
Семизлик	122(31,7%)	17(20,5%)	27(29,7%)	28(41,8%)	24(36,9%)	26(32,9%)
ГХС	135(35,1%)	12(14,5%)	24(26,4%)	23(34,2%)	29(44,6%)	47(59,5%)
АГ	247 (64,1%)	38(45,7%)	55(60,4%)	49(73,1%)	42(64,6%)	63(79,7%)

РА билан касалланган беморларда юрак-қон томир касалликларининг келиб чиқиш хавфини эрта аниқлаш мақсадида mSCORE (SCORE/EULAR) шкаласидан фойдаланилди.

Натижаларга кўра, паст даражадаги хавф 132 (34,3 %), ўртача хавф 172 (44,7%), юқори даражадаги хавф 50 (13,0%), ўта юқори хавф 31 (8,1%) ни ташкил этди РА билан беморларда кардиоваскуляр хавф кўрсаткичлари SCORE шкаласи бўйича ёшга нисбатан боғлиқлиги таҳлил қилинганда, энг баланд кўрсаткичлар 35-44 ёшли беморларда паст хавф 91,6% ни, ўртача хавф 51-55 ёшли беморларда 70,1% ни, 61-70 ёшли беморларда эса юқори хавф 29,1% ва ўта юқори хавф 22,8% ни ташкил этди. (3 – жадвал).

3 -жадвал

РА билан беморларда кардиоваскуляр хавф кўрсаткичларини ёшга боғлиқ учраши

Кўрсаткичлар (n=385)	mSCORE (SCORE/EULAR)				
	35-44 ёш (n=83)	**45-50 ёш (n=91)**	**51-55 ёш (n=67)**	**56-60 ёш (n=65)**	**61-70 ёш (n=79)**
Паст хавф <1%	76 (91,6%)	56(61,5%)	4(5,9%)	-	-
Ўртача хавф ≤5%	7(8,4%)	32 (35,2%)	47(70,1%)	44(67,7%)	38(48,1%)
Юқори хавф ≤10%	-	3 (3,3%)	13(19,4%)	11(16,9%)	23(29,1%)
Ўта юқори хавф >10%	-	-	3(4,5%)	10(15,4%)	18(22,8%)

Таҳлил натижаларига кўра, ўта юқори хавф 51-55, 56-60 ва 61-70 ёшли беморларда кузатилаган бўлиб, 61-70 ёшли беморларда 56-60 ёшли беморларга нисбатан 1,5 баравар, 51-55 ёшли беморларга нисбатан эса 5 баравар юқори кўрсаткичларни намоён этди. Юқори хавф эса РА билан беморларнинг 61-70 ёшлиларида 56-60 ёшли ҳамда 51-55 ёшли беморларга нисбатан 1,7 ва 1,5 баравар юқори эканлиги аникланди.

Бу кўрсаткичнинг ёшга нисбатан таҳлили шуни кўрсатдики, 51-55, 56-60 ва 61-70 ёшли беморларда ўртача хавф, юқори хавф ва ўта юқори хавф ишончли даражада кўпроқ учради ва соғлиқни сақлаш бирламчи тизимида mSCORE (SCORE/EULAR) шкаласидан РА билан беморларда юрак-қон томир хавфини баҳолаш учун қўлланилишини асослайди.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР:

1. Абдуазизова Н.Х, Алиева К.К, Солихов Б.М., Жаксымуратова Х.Т. Липидный профиль у больных ревматоидным артритом на фоне базисного лечения//Вестник Ташкентской медицинской академии. – 2022.-№ 2.- С.15-17.
2. Герасимова Е. В. и др. Применение шкал сердечно-сосудистого риска для идентификации атеросклероза сонных артерий у больных ревматоидным артритом //Терапевтический архив. – 2021. – Т. 93. – №. 5. – С. 561-567.
3. Подолинный Г. И., Ковбасюк Я. И., Фус А. В. Структура диспластических проявлений и заболеваний сердечно-сосудистой системы у пациентов с ревматической патологией //Вестник Приднестровского университета. Серия: Медико-биологические и химические науки. – 2019. – №. 2. – С. 22-25.
4. Саидова М. М. Диагностическое значение определения комплекса интима-медиа для оценки особенностей ремоделирования и атеросклеротического поражения у пациентов с ревматоидным артритом //Кардиология в Беларуси. – 2022. – Т. 14. – №. 1. – С. 47-51.
5. Сердюк И. Л. и др. Ревматоидный артрит и сердечно-сосудистые заболевания //Вестник современной клинической медицины. – 2020. – Т. 13. – №. 4. – С. 86-91.
6. Таирова З. К. И др. Ревматоидный артрит и ишемическая болезнь сердца //Scientific aspects and trends in the field of scientific research. – 2023. – Т. 1. – №. 8. – С. 154-163.
7. Umarov F. X. Jigar Hujayralarining Dori Vositalari Ta'sirida Zararlanishi //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. – 2022. – Т. 1. – №. 4. – С. 1-10.
8. Saidova M. M. Peculiarities of the development of ischaemic and non-ischaemic heart disease in patients with rheumatoid arthritis (literature review) // The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2023. – Т. 5. – №. 06. – С. 81-86.
9. Kholmurodovich U. F. Liver Pathology In Rheumatoid Arthritis //Central asian journal of medical and natural sciences. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 11-15.

Қабул қилинган сана 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616.858-008.6+ 612.397

ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Бафоева Зарина Бахтиёр қизи 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***

В обзоре анализируются иммунологические нарушения при болезни Паркинсона (БП). Представлены данные о нейровоспалении, которое связано с дегенерацией клеток в substantia nigra среднего мозга и вовлекает клетки врожденного и адаптивного иммунитета. Проанализированы уровни цитокинов в головном мозге, спинномозговой жидкости и периферической крови. Также обсуждается связь между нейровоспалением и дисфункцией нейронов. Представлены данные об иммунологических нарушениях при БП у человека и в животных моделях заболевания; обсуждаются характеристики модели БП; роль гематоэнцефалического барьера при БП; роль гематоэнцефалического барьера при БП; роль гематоэнцефалического барьера при БП. Представлены данные о нарушении гематоэнцефалического барьера и доказательства аутоиммунного воспаления при этом заболевании. Обсуждаются доклинические маркеры БП, включая иммунологические маркеры, такие как цитокины, антигены HLA-DR, антигены HLA-DQ и аутоантитела; разработка алгоритмов досимптоматической диагностики, профилактики и лечения на досимптоматической стадии БП может остановить или задержать гибель клеток нейронов.

Ключевые слова: аутоиммунное воспаление, цитокины, лимфоциты, гематоэнцефалический барьер, болезнь Паркинсона.

IMMUNO-INFLAMMATORY ASPECTS 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 review analyzes immunological disorders in Parkinson's disease (PD). Data on neuroinflammation, which is associated with cell degeneration in the substantia nigra of the midbrain and involves cells of innate and adaptive immunity, are presented. The levels of cytokines in the brain, cerebrospinal fluid and peripheral blood were analyzed. The relationship between neuroinflammation and neuron dysfunction is also discussed. Data on immunological disorders in PD in humans and in animal models of the disease are presented; the characteristics of the PD model are discussed; the role of the blood-brain barrier in PD; the role of the blood-brain barrier in PD; the role of the blood-brain barrier in PD. The data on the violation of the blood-brain barrier and evidence of autoimmune inflammation in this disease are presented. Preclinical markers of PD are discussed, including immunological markers such as cytokines, HLA-DR antigens, HLA-DQ antigens and autoantibodies; the development of algorithms for pre-symptomatic diagnosis, prevention and treatment at the pre-symptomatic stage of PD can stop or delay the death of neuronal cells.

Key words: autoimmune inflammation, cytokines, lymphocytes, blood-brain barrier, Parkinson's disease.

Актуальность

Болезнь Паркинсона (БП) - социально значимое прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, уступающее пораспространенности только болезни Альцгеймера [1-3], характеризующееся прогрессирующей потерей дофаминергических (ДА-ергических) нейронов мозга, что приводитв первую очередьк нарушению двигательной функции (движения), включая тремор покоя, двигательную слабость, ригидность мышцы постуральные нарушения. БП также сопровождается другими нарушениями, такими как вегетативные, когнитивные и поведенческие расстройства [5]. Этинарушениямогут проявлятьсяужена самых ранних стадиях БП [5].

В зависимости от этиологии выделяют первичный (идиопатический) паркинсонизм (БП), вторичный (симптоматический) паркинсонизм и паркинсонизм при других нейродегенеративных заболеваниях [3]. На долю первичного паркинсонизма приходится 70—80% всех случаев паркинсонизма. При БП выделяют семейную и спорадическую формы болезни. Семейной формой страдают, по разным данным, от 10 до 30% больных, спорадической — от 70 до 90% больных [13].

С патоанатомической точки зрения БП характеризуется накоплением белковых агрегатов, включая α-синуклеин (αS), убиквитин и нейрофиламент ные белки, в цитоплазме нейронов (так называемые тельца Леви) [8]. [6, 8]. Считается, что геномные, эпигенетические и связанные с факторами окружающей среды патогенные механизмы приводят к конформационным изменениям и отложению ключевых белков из-за нарушений в убиквитин-протеасомной системе, нарушению дифференцировки ДА-ергических нейронов, дисрегуляции функции митохондрий и окислительного стресса, а также нарушению нормальной синаптической функции [9]; этиология и патогенез БП до конца не изучены [10]. В данном обзоре мы сосредоточились на иммунологических аспектах БП. αC Одну из главных ролей в патогенезе БП играет белок αC, который в основном присутствует в пресинаптических терминалях [8, 11, 13]. Точная физиологическая функция этого белка до сих пор неизвестна [8]. Считается, что в нормальных условиях αC участвует в регуляции процессов везикулярного транспорта и ДА-ергической передачи в поддержании пула дофамина в пресинаптических везикулах [8, 15]. αC влияет на синтез дофамина, являясь ингибитором тирозингидроксилазы. αC - классический морфологический маркер БП. Он является основным компонентом телец Леви и нейритов. Роль αC в активации воспалительных процессов в центральной нервной системе (ЦНС) была изучена на экспериментальных моделях: у трансгенных животных, сверхэкспрессирующих αS, и у трансгенного человека, экспрессирующего αS, было показано, что микроглия постоянно находится в активированном состоянии [14, 15]. Механизмом, запускающим активацию макрофагов и глии, может быть сверхэкспрессия αC и появление аберрантных форм этого белка с повышенной агрегационной способностью, особенно нитроформ. Агрегаты αC вызывают синтез реактивных форм кислорода (ROS) и оксида азота (NO) у мышей и индуцибельной NO-синтазы (iNOS) у человека [16]. Экспериментальные и клинические данные подтверждают, что они вызывают активацию iNOS и тем самым способствуют образованию нитропроизводных αC. Сверхэкспрессия αC в substantia nigra мышей в результате вирусной инфекции или генетических манипуляций активирует микроглию и убивает тирозингидроксилаза-положительные нейроны. Экспрессия αC под контролем промотора Thy1 приводит к активации глиальной системы в стриатальной области мышей в возрасте одного месяца и через 4-5 месяцев. Изменения распространяются на ЦС и сохраняются еще в течение 14 месяцев. Таким образом, образование аберрантного αC может вызывать нейровоспаление.

По мере изучения патогенеза БП накапливаются данные о том, что дегенерация клеток КС мозга может быть связана с воспалением, в котором участвуют клетки врожденного и адаптивного иммунитета [19, 20]. Глиальные клетки играют важную роль в развитии иммунных реакций в ЦНС [21]. Уже давно было высказано предположение, что нейродегенеративные заболевания обусловлены сочетанием хронического нейровоспаления и патологического старения, так называемого воспаления [22-25], которое может играть пусковую роль в механизмах развития нейродегенеративных заболеваний [26, 27], в том числе БП [22]. Низкоуровневые хронические воспалительные состояния характеризуются дисбалансом между воспалительными и противовоспалительными механизмами и являются частью сложного адаптивного механизма, имеющего первичную природу [25]. Напротив, существует противовоспалительное состояние. Это состояние встречается у долгожителей и ассоциируется

со «здоровым» старением [25]. Отсутствие адекватного противовоспалительного ответа может способствовать развитию воспаления, которое распространяется как на местном (т.е. межклеточном), так и на системном (например, через экзосомы и другие молекулы, присутствующие в крови) уровне [22]. Именно микроглия играет важную роль в развитии БП. Считается, что патологическая активация микроглии на ранних стадиях заболевания приводит к микроглиальной дистрофии. Микроглия становится дисфункциональной и не способна выполнять свою физиологическую роль по очистке нейротоксических агрегатов, и процесс нейродегенерации продолжается как описал Ф. Бландини [28], существует ограниченное количество биологических механизмов, которые могут способствовать процессу гибели клеток в нигростриатной системе. К этим механизмам относятся повреждение митохондрий и нейровоспаление. Первый механизм приводит к увеличению выработки АФК, окислительному повреждению и нарушению агрегации белков [28]. В дополнение к другому механизму, а возможно, и в сочетании с ним, действует нейровоспаление [28]. Нейровоспаление все чаще признается в качестве этиологии БП [28]. Многочисленные исследования различных авторов выявили активированное состояние микроглии и астроцитов при БП, которое включает синтез ряда цитокинов (TNF, IL-1β, IL-6, IFNγ), АФК, ферментов (Никотинамид аденин динуклеотид фосфат-N-оксидаза (NADPH-), циклооксидаза (NADPH-), циклооксидаза (NADPH оксидаза), циклооксигеназа-1, -2 и iNOS) с активацией циклооксигеназы-1 и -2. Накопление белков системы комплемента вблизи левосторонних внеклеточных тел позволяет предположить, что белки системы комплемента участвуют в активации иммунных клеток [32] В спинномозговой жидкости (СМЖ) пациентов с БП было обнаружено повышенное количество цитокинов (IL-1β, IL-6, IL-2, IL-4, TNF, TGFα); у пациентов с БП в спинномозговой жидкости (СМЖ) пациентов с БП; в сыворотке крови пациентов с БП было повышено содержание IL-1β, IL-6 и TNFα и снижено содержание IL-1RA. По данным одного проспективного исследования, повышение уровня IL-6 в крови связано с повышенным риском развития БП у мужчин.

Показатели, характеризующие клиническое разнообразие БП (тяжесть заболевания, фенотип, когнитивные нарушения, наличие тревоги и депрессии), были связаны с уровнем IL-1β, IL-1RA, IL-6, IL-10 и TNFα в ЦСЖ и сыворотке крови Быстрое прогрессирование БП было связано с повышением TNFα в ЦСЖ и IL-1β в сыворотке крови, а низкий уровень IL-6 ассоциировался с большей продолжительностью БП. Тревога, депрессия, отсутствие тремора и позднее начало БП были связаны с высоким уровнем IL-10 в сыворотке крови. У пациентов с БП с умеренными когнитивными нарушениями уровень TNFα в сыворотке крови был ниже, чем в контрольной группе [34], а сывороточные уровни IL-1β, IL-6 и IL-10 коррелировали с уровнями в спинномозговой жидкости. В настоящее время ученые склонны рассматривать воспалительные процессы в ЦСЖ как причину, а не следствие развития БП. Большую роль в этом сыграли экспериментальные данные, поскольку клинический материал доступен только на поздних стадиях заболевания и собирается посмертно: модели, в которых при БП вводят липополисахарид (ЛПС) или изменяют экспрессию αC, позволяют изучить влияние активированных глиальных клеток на состояние нейронов. Напротив, модели, в которых вводятся нейротоксины, дают информацию о том, как повреждение нейронов активирует воспалительные процессы [39, 40].

У животных с 1-метил-4-фенил-1,2,3,6-тетрагидропиридином (МФТП) - индуцированной БП - гибели нейронов предшествует активация глиальной системы, синтез цитокинов, экспрессия молекул адгезии эндотелиальными клетками и миграция Т-лимфоцитов в ткань мозга [39]. Дексаметазон в этой модели оказался противовоспалительным препаратом, способным предотвратить гибель ДА-активированных нейронов [39, 40]. Другие противовоспалительные препараты также были эффективны у животных с повреждением нейронов, вызванным МФТП и 6-гидроксидофамином (6-HDA) [41] Что касается МФТП, то при использовании 6-HDA в качестве токсина было показано повышение уровня воспалительных цитокинов, и активация микроглии. В этих условиях миноциклин и ингибиторы циклооксигеназы-2, блокирующие микроглиальную активацию, показали нейропротекторный эффект [43, 44].

Бактериальные эндотоксины действуют путем связывания с Toll-подобными рецепторами (TLR4) для ЛПС, тем самым непосредственно активируя глиальные клетки [45]. У экспериментальных животных введение ЛПС в область ЦС быстро (за 7 дней) снижает количество ПДР в стриатуме и тирозингидроксилаза-позитивных нейронов в ЦС, и эти изменения сохраняются в течение 1 года [38, 45]. Инъекция низких доз ЛПС в область ЦС крыс в течение 2 недель сначала активирует микроглию, а затем убивает ДА-активированные нейроны [38, 45]. Эксперименты, проведенные в объединенных культурах глии и нейронов, подтвердили, что повреждение нейронов может быть индуцировано активированной глией [46]; было показано, что TLR4-опосредованная активация кондиционирующей

жидкости микроглиальных клеток вызывает гибель ДА-активированных нейронов in vitro [47]. Таким образом, воспаление, сопровождающееся выработкой цитокинов и других повреждающих веществ, может напрямую приводить к гибели нейронов. Следует отметить, что ДА-активированные нейроны в среднем мозге весьма чувствительны к токсическому действию TNF и IFNγ [48, 49]. Очевидно, что связь между воспалением и дисфункцией нейронов носит двоякий характер. Нейровоспаление приводит к гибели нейронов, что сопровождается высвобождением внутриклеточных белков и вызывает ответную реакцию со стороны клеток врожденного иммунитета, которая, в свою очередь, способствует развитию адаптивных иммунных реакций и избирательному повреждению нейронов.

БП развивается десятилетиями; к моменту появления первых клинических симптомов БП уже утрачено более 50 % тел нейронов ДА. Поэтому важно выявить заболевание, когда клинические симптомы еще отсутствуют. Необходимо искать доклинические признаки, которые являются маркерами заболевания. Иммунологи также ищут уникальные иммунологические маркеры. Определенную роль играют цитокины с различным содержанием в ЦСЖ и сыворотке крови, антигены MHC II класса с повышенной экспрессией в моноцитах крови и ЦСЖ, то есть HLA-DR и HLA-DQ, а также аутоантитела При БП выявляются изменения в содержании популяций и субпопуляций лимфоцитов в крови. Это также служит прогностическим признаком: как описано в прекрасной монографии по нейродегенеративным заболеваниям под редакцией М.В. Угрюмова [10], можно надеяться, что установление бессимптомной диагностики БП, профилактика и лечение в бессимптомной стадии приведут к остановке или замедлению гибели нервных клеток [11].

Заключение

Иметься нарушении гематоэнцефалического барьера и доказательства аутоиммунного воспаления при этом заболевании. Необходимо глубоко необходимо изучения доклинические маркеры БП, включая иммунологические маркеры, такие как цитокины, антигены HLA-DR, антигены HLA-DQ и аутоантитела; разработка алгоритмов досимптоматической диагностики, профилактики и лечения на досимптоматической стадии БП может остановить или задержать гибель клеток нейронов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Левин О.С., Федорова Н.В. Болезнь Паркинсона. 5-е изд. М.: МЕДпресс-информ; 2015.
2. Levin OS, Fedorova NV. Bolezn’ Parkinsona. 5 ed. M.: MEDpress-inform; 2015. (In Russ.).
3. Kalia LV, Lang AE. Parkinson’s disease. Lancet. 2015;386(9996):896-912. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61393-3
4. Гехт А.Б., Попов Г.Р., Гудкова А.А., Коршунова Е.С., Болдырева Е.А., Гусев Е.И. Болезнь Паркинсона: клиника, диагностика и лечение. В кн.: Нейродегенеративные заболевания человека: от генома до целостного организма. Под ред. Угрюмова М.В. М.: Научный мир; 2014. Hecht AB, Popov GR, Gudkov AA, Korshunova ES, Boldyreva EA, Gusev EI. Parkinson’s Disease: clinical features, diagnosis and treatment. In: Ugrumov M.V., eds. Neurodegenerative diseases: from genome to the whole organism. M.: Scientific World; 2014. (In Russ.).
5. Papagno C, Trojano L. Cognitive and behavioral disorders in Parkinson’s disease:an update. I: cognitive impairments. Neurol Sci. 2018;39(2):215-223. https://doi.org/10.1007/s10072-017-3154-8
6. Trojano L, Papagno C. Cognitive and behavioral disorders in Parkinson’s disease: an update. II: behavioral disorders. Neurol Sci. 2018;39(1):53-61. https://doi.org/10.1007/s10072-017-3155-7
7. Spillantini MG, Crowther RA, Jakes R, Hasegawa M, Goedert M. alphaSynuclein in filamentous inclusions of Lewy bodies from Parkinson’s disease and dementia with lewy bodies. Proc Natl Acad Sci USA. 1998;95(11):6469-6473. https://doi.org/10.1073/pnas.95.11.6469
8. Jellinger KA. Morphological substrates of parkinsonism with and without dementia: a retrospective clinico-pathological study. //J Neural Transm Suppl. 2007;72:91-104.
9. Пчелина С.Н., Емельянов А.К. Альфа-синуклеин как биомаркер болезни Паркинсона. В кн.: Нейродегенеративные заболевания человека: от генома до целостного организма. Под ред. Угрюмова М.В. М.: Научный мир; 2014.
10. Pchelina SN, Emelyanov AK. Alpha-synuclein as a biomarker of Parkinson’s disease. In: Ugrumov M.V., eds. Neurodegenerative diseases: from genome to the whole organism. M.: Scientific World; 2014. (In Russ.).
11. Cacabelos R. Parkinson’s Disease: From Pathogenesis to Pharmacogenomics. Int J Mol Sci. 2017;18(3). pii: E551. https://doi.org/10.3390/ijms18030551

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UO'K: 616.329/616-001.37+612.466

SIRKA KISLOTASI BILAN TASODIFIY YOKI O'Z JONIGA QASD QILISH BILAN ZAHARLANISHDA BUYRAKDA BO`LADIGAN MORFOLOGIK O`ZGARISHLAR.

Muhammadiyeva F.R. https://orcid.org/0009-0007-8561-9601

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***

Sirka kislotasi bilan tasodifiy va o'z joniga qasd qilish bilan zaharlanishda gemoglobinurik nefrozning xarakterli xususiyatlari. Ammo buyrak parenximasining shikastlanish darajasi, agar zaharlanishdan oldin o'tkir yoki surunkali stress bo'lsa, eng aniq namoyon bo'ladi.

Kalit so`zlar: buyrak, kuyish, morfometrik, klinik, o`zgarish.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ СЛУЧАЙНОМ ИЛИ СУИЦИДАЛЬНОМ ОТРАВЛЕНИИ УКСУСНОЙ КИСЛОТОЙ.

Muhammadiyeva.F.R. https://orcid.org/0009-0007-8561-9601

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***

Характерные черты гемоглобинурического нефроза при случайном и суицидальном отравлении уксусной кислотой. Но наиболее ярко степень поражения паренхимы почки проявляется при остром или хроническом стрессе перед отравлением.

Ключевые слова: почка, ожог, морфометрия, клиника, изменение.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE KIDNEY IN ACCIDENTAL OR SUICIDE POISONING WITH ACETIC ACID

Muhammadiyeva.F.R. https://orcid.org/0009-0007-8561-9601

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***

Characteristic features of hemoglobinuric nephrosis in accidental and suicidal poisoning with acetic acid. However, the degree of damage to the renal parenchyma is most pronounced if acute or chronic stress precedes the poisoning.

Keywords: kidney, burn, morphometric, clinical, change.

Dolzarbligi

Sirka kislotasi bilan tasodifiy yoki o'z joniga qasd qilish bilan zaharlanishda gemoglobinurik nefrozning o'ziga xos xususiyatlari aniqlangan. Ammo buyrak parenximasining shikastlanish darajasi, agar u zaharlanishdan oldin o'tkir yoki surunkali bo'lsa, aniqroq bo'ladi. Stress - Ma'lumki, turli xil etiologiyali zaharlanish stress bilan birga keladi, ammo zaharli bo'lishiga qaramay, zaharlanish patogenezida stress omilining roli juda kamdir. Stressning o'ziga xos xususiyatlari bor. Tasodifiy zaharlanish holatlarida, zaharli moddani qabul qilishdan oldin tanada stress bo'lmaydi. O'z joniga qasd qilish holatlarida zaharlanish, shuningdek, ehtiros holatida tashvish bosqichida yoki bemorni

depressiyaga olib keladigan va uni o'z joniga qasd qilishga undaydigan uzoq va kuchli stress ta'siri fonida sodir bo'ladi.

Ko'pgina tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, stress, o'zining himoya-moslashuvchan xususiyatiga qaramay, turli kasalliklarning patogenezida bo'g'inlardan biri bo'lgan ichki organlarga aniq zararli ta'sir ko'rsatishi mumkin. Zaharlanishdan oldin ichki organlarning stress o'zgarishlari, ehtimol, zaharlanishning klinik ko'rinishiga, uning natijalariga va rivojlanish asoratlariga ta'sir qilishi kerak.

SIRKA KISLOTA (ESSENSI) BILAN ZAHARLANISH

Patogenez: 1. Sirka kislota qon tomir bo'shlig'iga va hujayra ichiga tushsa, u sub va dekompensatsiyalangan atsidozni keltirib chiqaradi. Kimyoviy kuyishlar natijasida to'qimalarning parchalanish mahsulotlari atsidozni oshiradi.

2. Sirka kislotaning rezorbsiyasi va eritrotsitlar bo'shlig'iga kirishi osmotik bosimni oshiradi, suyuqlikning eritrotsitlarga kirishiga, ularning shishishi va yorilishiga hamda plazmaga erkin gemoglobinning chiqishiga olib keladi.

3. Erkin gemoglobin buyrakdagi nefron kanalchalarini bloklaydi, uning kislotali birikmalari - gematin xlorid kislotasi kristallari kanalchalarga mexanik ta'sir ko'rsatadi. Kimyoviy kuyish nefronda mahalliy nekrozga olib keladi, tubulalarning bazal membranasini yo'q qilish o'tkir gemoglobinuriya bilan nefrozning rivojlanishiga sabab bo'ladi.

4. To`qimalarning kuyish natijasida bo`shliqqa eritrotsitlar gemolizi, tromboplastin (to`qima va hujayra) ajralib chiqadi va DVS sindromining I bosqichi - giperkoagulyatsiya sodir bo`ladi.

5. Konning reologik xossalari buziladi.

6. Giperkalemiya rivojlanadi.

7. Tomir ichidagi gemoliz, ekzotoksik shok va mikrosirkulyatsiya buzilishi hamda toksik koagulopatiya ta'sirida jigarda nekroz dog'lari va uning asosiy funktsiyasining buzilishi kuzatiladi.

Klinika: Bemor sirka mohiyatini hidlaydi. Kimyoviy kuyish belgilari yuz, lablar va og'iz terisida aniqlanadi. Shikoyatlar orasida og'izda og'riq, qizarish va oshqozon og'rig'i mavjud. Yutish buziladi. Aralash qaytish kuzatiladi. UNE belgilari sirka kislotasi bug'lari yuqori nafas yo'llariga kirganda rivojlanadi. Ob'ektiv taxikardiya, avval giper, keyin esa gipotoniya, MVBning pasayishi kuzatiladi. Sirka kislotasi bilan zaharlanishning ko'p jihatlari yaxshi o'rganilgan. Sirka kislotasi bilan zaharlanishning og'irligi ichki organlarning shikastlanish darajasi bilan belgilanadi, bu sirka kislotasining o'ziga xos ta'siri (eritrotsitlarning intravaskulyar gemolizi fonida gemoglobinurik nefroz) va ekzotoksik shok bilan bog'liq.

Eng muhim morfofunksional o'zgarishlar parenximal organlarda (o'pka, jigar, taloq, buyraklar) kuzatiladi, ularning shikastlanishi asosan zaharlanishning o'tkir davridagi kasallikning klinik ko'rinishi va og'irligini belgilaydi.

Ma'lumki, zaharlanishning o'z joniga qasd qilish turlaridan oldin stressli, travmatik vaziyat yuzaga keladi. Adabiyotlarni tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, stressning zaharlanish jarayonining tabiatiga ta'siri amalda o'rganilmagan. Zaharlanish sodir bo'ladigan stress reaktsiyasining turli bosqichlari bilan bog'liq bo'lgan tananing turli reaktivligi va zaharlanishdan oldingi stressning davomiyligi nafaqat zaharlanishning klinik ko'rinishiga, balki tananing qo'llaniladigan davolanishga javobining etarliligiga ham ta'sir qilishi kerak. Bularning barchasi sirka kislotasi bilan o'tkir zaharlanish paytida parenximal organlarga stressning ta'sirini o'rganish va ushbu patologiyani dori vositalari bilan tuzatishning yangi samarali usullarini izlashga qaratilgan keyingi tadqiqotlar zarurligini ko'rsatadi.

Tadqiqot maqsadi: stress reaktsiyasining turli bosqichlarida sirka kislotasi bilan o'tkir zaharlanishda jigarda morfofunksional o'zgarishlarning o'zaro bog'liqligini aniqlash va sitoprotektiv, antioksidant va stressni cheklovchi ta'sirga ega bo'lgan dorilar majmuasi yordamida aniqlangan buzilishlarni tuzatish.

SIRKA KISLOTANING TOKSIKOLOGIK AHAMIYATI

Sirka kislotasi kimyo sanoatida murakkab efirlar, indigo va boshqa bo‘yoqlar sintez qilishda, sellyuloza atsetat, atseton olishda, tibbiyotda aspirin, fenatsetin, vanillin kabi preparatlarni sintez qilishda keng qo‘llaniladi. Sirka kislotasi va sirka mohiyati oziq-ovqat sanoatida va maishiy iste'mol uchun ishlatiladi. Sirka kislotasi juda ko'p ishlatiladi, shuning uchun undan zaharlanish holatlari tez-tez uchraydi. Zaharlanish odatda mast odamlarning "yuqori" yoki ba'zi odamlarni o'z joniga qasd qilish niyatida bu kislotani uzaytirish maqsadida ichishi tufayli yuzaga keladi. Bunday baxtsiz hodisalar,

ayniqsa, uyda sirka mohiyati va konsentrlangan sirka kislotasi tufayli yuzaga keladi. Ehtiyotsiz saqlash tufayli yuzaga keladi.

Chunki yosh bolalar buni bilmagan holda suv deb ichishlari mumkin. Konsentrlangan sirka kislotasi tarkibida 96%, sirka mohiyati 40-80%, oziq-ovqat sirkasi 3-8% SN_3SOON mavjud. Bularning barchasi ehtiyot bo'lmasa, sog'liq uchun xavflidir. Agar konsentrlangan sirka kislotasi teriga tushsa, u yonib, shish va yara paydo bo'lishiga olib keladi. Inson tanasida biokimyoviy faollik natijasida oz miqdorda sirka kislotasi hosil bo'ladi. Ob'ektdan ajratib olishda uni haydash erkin bog'lanmagan sirka kislotasini aniqlash imkonini beradi. Organizmda hosil bo'lgan tuzlarni aniqlash uchun ob'ekt muhitiga 10% li sulfat kislota eritmasi qo'shib, 2,5-3,0 bo'lguncha kislotalanadi. Ikkala holatda ham sirka kislotasi chiqib ketishining oldini olish uchun distillat 0,1 n ishqor eritmasi bo'lgan idishga to'liq ajratilguncha pompalanadi. Distillat ma'lum hajmga keltiriladi va ikkita teng qismga bo'linadi. Bir qismi miqdoriy tahlil uchun qoldiriladi. Boshqa qismi asetat ionini aniqlash uchun ishlatiladi. Buning uchun suv hammomida qurigunca bug'lanadi.

Metabolizm: Organizmda sirka kislotasi metabollanadi va atsetaldegid, etil spirti va qisman SO_2 hosil qiladi. O'zining uchuvchanligi tufayli uni bug' bilan haydash orqali turli ob'ektlar tarkibidan ajratiladi. Ob'ektda ko'p miqdorda sirka kislotasi mavjud bo'lganda, distillatdan xarakterli sirka kislotasi hidi keladi.

Xulosa

Sirka kislotasining o'limga olib keladigan miqdori 2-15g ni tashkil qiladi, bu 10-20 ml sirka mohiyatiga yoki 200-300 ml stol sirkasiga teng. Havodagi ruxsat etilgan kontsentratsiya 0,005 mg / l ga teng. Konsentrlangan sirka kislotasi ichga tushsa, qizilo‘ngach yo‘li kuyadi, qonli qusish, diareya, gemolitik anemiya, gemoglobinuriya, anuriya, uremiya paydo bo‘ladi. Sirka kislotasi bilan zaharlanish sulfat va xlorid kislotasi bilan zaharlanishdan osonroqdir. Sirka kislotasi bug‘lari bilan zaharlanganda nafas yo‘llarini kuydiradi, bronxopnevmoniya, kataral bronxit, ovqat hazm qilish organlarining shikastlanishi ko‘p uchraydi. Sirka kislotasi bilan zaharlanganda yurak urishi sekinlashadi, tana harorati ko'tariladi (ba'zi hollarda u 39 ^{0}C ga etadi), qon tarkibi va buyraklar faoliyati buziladi, bemorning og'zidan va nafas olish yo'llaridan sirka hidi keladi. Zaharlanish natijasida vafot etgan jasadni patoanatomik tekshirishda sirka kislotasi hididan tashqari jigarda nekroz va buyrakda nefroz borligi aniqlangan.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Baraba V.A., Brahman I.I., Golotin V.G. va boshqalar. Oksidlanish va stress. - Sankt-Peterburg, 1992; 149 b.
2. Golikov S.N., Sanotske I.V., TIda. Umumiy toksik mexanizmlar. - L., 1986; 280 b.
3. Darovskiy B.P. Kortikal buyrak nekrozi Sibir tibbiyot jurnali, 2009 yil, № 5 Etilen glikol bilan zaharlanish //Tibbiyot biznesi. 1969;2:62-66.
4. Zimina L.N. Etilen glikol bilan jigar va buyraklarning morfologik o'zgarishi //Patologiya arxivi. 1977;2:5-58.
5. Izatulin V.G., Shashkova O.N., OVOva Yu.S. va boshqalar. Emotsional stress fonida o'tkir zaharlanishning xususiyatlari //Morfologik bayonotlar. 2004;1-2:42.
6. Lujnenko Yu.N., Suxodolova G.N. va hokazo o'tkir zaharlanish uchun shoshilinch sharoitlar (tashxis, klinika, davolash). /M. 2001; 220 b.
7. Iliev Y.T., Mitrev I.N., Ansonova S.G. Plovdiv viloyatida psixososyal sabablarga ko'ra psixopatologiya va kattalarning o'zini o'zi zaharlanishi, Bolgariya //Folia Med (Plovdiv). 2000;42(3):30-33.
8. Kichendo M.A., Friend J.M., Halberst B. va boshqalar. Keyinchalik stress buzilishi va o'z joniga qasd qilish xavfi bilan COBRid asosiy depressiya //AM J Psixiatriya. 2003;160(3):550-582.
9. Praga H.M. Stress va o'z joniga qasd qilish biz bilan jihozlangan Ushbu muammoni o'rganing //Inqiroz. 2004;25(2):80-85.
10. Smit M.T., Perlis M.L., Hayhnthwaite J.A. O'z joniga qasd qiluvchi Chekik mushak-skeletlari topildi og'rig'i ambulatoriya bemorlarining ma'nosi: uyqu uyqusi va og'riq intensivligining rolini talqin qilish //Klinika. J og'riq. 2004;20(2):111-118.

Qabul qilingan sana 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 611–018+ 591.557

ОБУЧЕНИИ МОРФОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА ПРИ АВИЦЕННЫ

Давронов Р.Д. https://orcid.org/0000-0002-1542-5453

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

✓ ***Резюме***

В научной статье приведены сведения о некоторых взглядах одного из основателей медицинской науки Абу Али ибн Сины по морфологию человека, которые дополняли и расширили имеющиеся представления ученых до его времени. Всё это служить как одним из основополагающих факторов развития и совершенствования медицинской науки и полезными в разработке новых лечебных технологий.

Ключевые слова: Ибн Сина (Авиценна), традиционная медицина, конференция, средневековые ученые, органы и ткани человека.

ABU ALI IBN SINO TOMONIDAN INSON MORFOLOGIYASINI O`RGANISH

R.D. Davronov https://orcid.org/0000-0002-1542-5453

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***

Buxoro davlat tibbiyot instituti ularga Abu Ali ibn Sino, gistologiya, sitologiya va embriologiya kafedrasi, O'zbekiston, Buxoro shahri Xulosa: ilmiy maqolada tibbiyot fanining asoschilaridan biri Abu Ali ibn Sinoning inson morfologiyasiga oid ba'zi qarashlari haqida ma'lumotlar keltirilgan, ular olimlarning mavjud g'oyalarini o'z davriga qadar to'ldirgan va kengaytirgan. Bularning barchasi tibbiyot fanini rivojlantirish va takomillashtirishning asosiy omillaridan biri bo'lib xizmat qiladi va yangi davolash texnologiyalarini ishlab chiqishda foydalidir.

Kalit so'zlar: Ibn Sino (Avitsenna), an'anaviy tibbiyot, konferensiya, o'rta asr olimlari, inson organlari va to'qimalari.

TEACHING HUMAN MORPHOLOGY AT AVICENNA

R.D.Davronov https://orcid.org/0000-0002-1542-5453

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 information about some of the views of one of the founders of medical science, Abu Ali ibn Sina, on human morphology, which complemented and expanded the existing ideas of scientists up to his time. All this serves as one of the fundamental factors in the development and improvement of medical science and is useful in the development of new therapeutic technologies.

Keywords: Ibn Sina (Avicenna), traditional medicine, conference, medieval scientists, human organs and tissues

Актуальность

До нас дошли 474 крупные научные источники великого ученого-широкого профиля, одного из основоположников медицинской науки Абу Али Ибн Сины (Авиценна, Абу Али Хусейн ибн Абдуллах Ибн Сина), из которых наиболее актуальными для традиционной медицины является «Канонь медицины». Данная книга Авиценны почти в течении 10 столетий служила

как одним из основных учебных пособий при обучении на врачебное дело во многих странах (1,2,3).

По решению Правительства и соответствующих хокимиятов место рождения Авиценны превратилась поистине в уютный учебно-методической центр, который включает учебно-вспомогательные здания медицинского колледжа, историко-прикладной музей по изучению богатого наследия Авиценны, современный IT-центр. Известно, что на родине Авиценны на высоком методическом уровне проведены международные юбилейные конференции, посвященные к 1000-летию рождения великого ученого Средневековья.

Изучение научного наследия Абу Али ибн Сины является одним из важнейших вопросов науки вообще и в том числе медицинской. В целях положительного решения этих задач большое значение имеет Международная научно-практическая конференция, посвященная вкладу ученых Средневековья в мировую цивилизацию, состоявшаяся в 2014 году в городе Самарканде по инициативе Первого Президента Республики Узбекистан Ислама Абдуганиевича Каримова. На конференции принимали участие ученые из более чем 50 стран, руководители международных организаций, профессора высших учебных заведений, историки, специалисты ведущих научных центров и институтов, эксперты.

На открытии конференции выступил Президент Республики Узбекистан Ислам Каримов, который подчеркнул особое значение научного наследия что эти труды ученых Средневековых по многим отраслям науки и возведённые в те времена архитектурные памятники в Самарканде, Бухаре, Хиве, Ташкенте, Шахрисабзе, Термезе и других городах являются духовным богатством и наследием всего человечества [9].

Известный французский ученый, президент Ассоциации “Авиценна-Франция”, профессор Марк Боннел в своем цикле статьей и выступлений неоднократно подчеркивает о роли и значении учений Авиценны, предложенных ими методах лечения больных, которые несомненно имеют важное значение в разработке новых технологий лечения многих болезней человечества и не утратили своего значения в настоящее время. Он же предлагает не только применить методы лечения Авиценны, но и совмещать их с современными лечебными технологиями.

Взгляды Абу Али ибн Сины о строении и функции органов человеческого тела составляют основную часть «Канона медицины». В работе показано, что представления ибн Сины не только дополняли анатомические термины и представления, описанные ранее Аристотелем и Галеном, но и раскрывали отдельные детали и части органов человеческого тела.

В этих коротких строках мы рассмотрим некоторые мысли ученого по морфологии человека.

По представленным данным известного русского ученого, академика

В. Н. Терновского (2005), несмотря на строгие религиозные запреты, в X-XI веках ибн Сина в известной мере использовал метод вскрытия трупов для установления причин смерти.

Абу Али ибн Сина в отличие от своих прежних анатомических воззрений, впервые подробно описывал части глотки - носоглотку, ротоглотку и гортанную её части по итогам собственных исследований трупного материала (4,5,6).

Ибн Сина был ученым, впервые определившим анатомию и число костей стопы человека. Идеи ученого о роли суставных оболочек и связочного аппарата в образовании и движении суставов тела не утратили своего значения и в настоящее время (7,8).

Впервые ученым представлены анатомические части легкого человека а также о наличии подвижной мышечной оболочки – диафрагмы между брюшным и грудным полостями.

Ибн Сина также описывал строение мышц тела как органа, то есть они снаружи окружены оболочкой (фасциями по современной анатомической терминологии), прикрепляются к костям посредством связок, обладают свойством сокращения, их деятельность ограничена и контролируется человеческой волей.

В трудах ибн Сины приведены первые его взгляды о тканях человеческого тела, хотя тогда ещё отсутствовали приборы, увеличивающие структуры типа микроскопов. Путём обычной пальпации он впервые дал понятия о наличии мягких и твёрдых частей тела человека. По нашему мнению, под мягкими частями он по-видимому подразумевал соединительную ткань в современном понимании, под твердыми частями- кость и хрящевые ткани.

Заключение

Таким образом, представления Абу Али ибн Сины о морфологии человеческого тела, его частей и органов не утратили своего значения, напротив, глубокое изучение этих аспектов учения ибн Сины занимает особое место в подготовке врачебного персонала, так и в разработке новых лечебных технологий лечения больных и тем самым служить одним из основополагающих факторов развития медицинской науки и практики здравоохранения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. М.М. Абдурахманов, А.Ш. Иноятов. Авиценна: Возрождение медицины и науки. “Абу Али ибн Сина (Авиценна) и современная медицина” Ташкент, 2019; 7-10.
2. Muhammad Agam. Ibn Sinos canon of medicine could change the world. Fromfurkt, Unani Institute Germany, 2019; p.10.
3. Sh, D., Kharibova, E., Davronov, R. (2021). Ultrastructural features of the white thymus stromal cells. //The Scientific Heritage, 2021;(79-2):29-30.
4. Давронова Ш.Р. (2020). Строение тимуса белых крыс при действии температурного фактора. //Морфология, 2020;157(2-3):67-67.
5. Davronovich D.R., Rahmonovna D.S. Modern views on the particicpation of the thymus in the processes of immunogenesis 2020.
6. Khasanov B.B., Azimova S. B. (2023). Extragenital pathology of the mother and morphological features of the development of the thymus in the period of early postnatal ontogenesis. //European Chemical Bulletin, 2023;12(8):8322-8331.
7. Tilavov T.B., Azimova S.B. (2023). The importance of morphological changes in the thymus of young white rats. //Research Journal of Trauma and Disability Studies, 2023;2(11):113-118.
8. Azimova S.B. Genetic factors determining the progression of chronic hepatitis c in the uzbek population. //European science review 2020; 22-24.
9. Azimova S.B., Azimov B.K. (2021). Chronic hepatitis of mother and morphological features of immune system formation of posterity. //Novateur publications Journal NX-A Multidisciplinary Peer Reviewed Journal ISSN 2581-4230, 2021;7(6):173175.
10. Давронов Р.Д., Давронова Ш.Р. (2020). Структурно-функциональные изменения костного мозга в динамике антигенного воздействия (экспериментального сальмонеллеза). //Новый день в медицине 2020;29(1):487-489.
11. Давронов Р.Д., Давронова Ш.Р. (2024). Освещение проблем морфологии человека в учении Абу али ибн Сины. //Scientific journal of applied and medical sciences 2024;3(4):174-176.

Поступила 20.11.024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UDC 616-056.5/616.329-002+617.55-089.844

IMPROVED METHOD OF BARIATRIC SURGERY FOR PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME DUE TO GASTRO-ESOPHAGEAL REFLUX DISEASE

Hamdamov Alisherjon Baxtiyorovich https://orcid.org/0000-0001-6614-4806
Hamdamov Ilhomjon Baxtiyorovich https://orcid.org/0000-0001-5104-8571

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 performing laparoscopic longitudinal resection of the stomach in patients with metabolic syndrome on the background of gastroesophageal reflux disease, we recommend using a modified method, which differs from the traditional one in that after performing longitudinal resection of the stomach, anterior and posterior crurography is performed, the free part of the large omentum on the vascular pedicle of sufficient length is mobilized to transfer to the diaphragmatic surface of the abdominal cavity, due to the mobilized part of the large gland of the cuff around the abdominal part of the esophagus and with its tight stitching on the calibration probe 36 Fr.

Keywords: metabolic syndrome, gastroesophageal reflux disease, bariatrics

УСОВЕРШЕНСТОВАННЫЙ МЕТОД БАРИАТРИЧЕСКОЙ ОПЕРАЦИИ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ НА ФОНЕ ГАСТРО-ЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

Хамдамов Алишержон Бахтиёрович https://orcid.org/0000-0001-6614-4806
Хамдамов Илхомжон Бахтиёрович https://orcid.org/0000-0001-5104-8571

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

✓ ***Резюме***

При выполнении лапароскопической продольной резекции желудка у больных с метаболическим синдромом на фоне гастроэзофагеальной рефлюксной болезни рекомендуем применять модифицированный нами способ, отличающийся от традиционной тем, что после выполнения продольной резекции желудка проводят переднюю и заднюю крурорафию, осуществляют мобилизацию свободной части большого сальника на сосудистой ножке достаточной длины для переноса к диафрагмальной поверхности брюшной полости, формировали за счет мобилизированной части большого сальника манжеты вокруг абдоминальной части пищевода и с плотным его прошиванием на калибровочном зонде 36 Fr.

Ключевые слова: метаболический синдром, Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, бариатрия

GASTRO-EZOFAGEAL REFLYUKS KASALLIGI FONIDA METABOLIK SINDROMLI BEMORLARDA BARIATRIK OPERATSIYANING TAKOMILLASHTIRILGAN USULI

Hamdamov Alisherjon Baxtiyorovich https://orcid.org/0000-0001-6614-4806
Hamdamov Ilhomjon Baxtiyorovich https://orcid.org/0000-0001-5104-8571

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***

Gastroezofageal reflyuks kasalligi fonida metabolik sindromli bemorlarda oshqozonni laparoskopik uzunlamasına rezeksiya qilishda biz tomonimizdan modifikatsiya qilingan usulni qo'llashni tavsiya etamiz, u oshqozon uzunlamasiga rezeksiyasi bajarilgandan so'ng oldingi va orqa krurografiya o'tkazilishi bilan an'anaviy usuldan farqlanadi va qorin bo'shlig'ining diafragmal yuzasiga o'tkazish uchun yetarli bo'lgan uzunlikdagi katta charvini mobilizatsiya qilinadi hamda uning hisobiga qizilo'ngachning abdominal qismi atrofida manjeta hosil qilinib uni 36 Fr kalibrli zond yordamida zich tikiladi.

Kalit so'zlar: metabolik sindrom, gastroezofageal refluks kasalligi, bariatriya

Relevance

Worldwide, there is a progression of gastroesophageal reflux disease (GERD) and complications associated with the progression of this disease. It is developing with an exponentially growing obesity problem [1,3,5].

The previous understanding of the mechanisms of GERD development was considered to prolong the chronology of the process characterizing gastrointestinal reflux. This mechanism is one of the dominant ones and has become evidence for the etiology of the multifactorial cause of GERD [2,4,6]. At the same time, today there has been a transformation of vision regarding the factors that determine the risk of developing GERD and such as an increase in body mass index (BMI), the presence of obesity and metabolic syndrome (MS) [7,9,11].

Obesity, associated precisely with its abdominal form, which is the main component of MS, leads to the development of GPA primarily due to the presence of both intraabdominal and intragastric hypertension [8,10,12,13,14].

A kind of vicious circle is created, associated on the one hand with the presence of a hernia of the esophageal orifice of the diaphragm (GPA) and growing abdominal pressure on the other [1] In the future, there is an increase already at the level of esophageal-gastric pressure, thereby the relaxation of the lower esophageal sphincter is disrupted [2,3,5].

Bariatric surgery is currently one of the progressive methods of treating obesity and MS [12]. In this regard, laparoscopic longitudinal gastric resection (LVL) is an important assessment of the effectiveness of widely used methods of surgical treatment of MS [3,12].

However, to date, such aspects of bariatric surgery as the effectiveness of LVL both in the presence of metabolic syndrome and gastroesophageal reflux disease still remain unexplored [12,14].

The purpose of the study: improvement of the results of laparoscopic longitudinal gastric resection in patients with metabolic syndrome on the background of gastro-esophageal reflux disease.

Research materials and methods

The clinical material consisted of 120 patients with MS on the background of GERD who were treated and examined at the multidisciplinary clinic of the Tashkent Medical Academy in 2020 to 2023. All patients were divided into 2 cohort groups: the control group (60 patients) who were treated and examined from 2020 to 2021 and the main group (60 patients) who were treated and examined from 2022 to 2023.

The main difference between the patients of the control and main groups was that in patients of the control group, we used the traditional version of laparoscopic longitudinal gastric resection as a variant of bariatric surgery, and in patients of the main group – a modified laparoscopic longitudinal gastric resection developed by us, which provided for the creation of conditions allowing to eliminate the possibility of gastroesophageal reflux disease in patients with metabolic syndrome (FAP No. 2610 dated 10/17/2024).

The immediate results of treatment were evaluated according to our improved methodology "Scale for evaluating the immediate results of bariatric surgery in patients with metabolic syndrome against the background of gastroesophageal reflux disease" by gradating the indicators into "excellent", "good", "satisfactory" and "unsatisfactory".

The evaluation of long-term results of bariatric operations in patients with metabolic syndrome on the background of gastroesophageal reflux disease was carried out in a comprehensive program format according to the method developed by us "Scale for evaluating long-term results of bariatric operations in patients with metabolic syndrome on the background of gastroesophageal reflux disease".

The immediate results of treatment of patients with metabolic syndrome on the background of gastroesophageal reflux disease were evaluated in dynamics on 3, 7, 14 and 30 days after the surgical period, and the long-term results of treatment of patients were evaluated in dynamics 3, 6 and 12 months after the surgical period.

Results and their discussion

In our studies, an improvement in the glycemic profile of the blood was revealed in patients of the control group. The glucose concentration in the postoperative period gradually decreased from 6.51 ±2.2 mmol/l on the 3rd day of the postoperative period to 5.43±0.32 mmol/l on the 30th day of the postoperative period ($p<0.05$).

Subsequently, in the long-term period after surgery, a statistically significant decrease in blood glucose levels was found in patients of the control group, but not as dynamically as in the early postoperative period. The same results were obtained in other studies, where there was a significant decrease in blood glucose and a decrease in insulin resistance according to HOMA-IR.

The improvement of the carbohydrate system after LVL is closely related to weight loss and adipose tissue. Recent studies show that changes in carbohydrate metabolism occur a few days after LPRH.

We have not found significant differences in the frequency of clinical signs of GERD. Subsequently, starting from the 14th day of the postoperative period, the clinical signs of GERD return to the initial statistical level of the preoperative period. All this may directly indicate the low effectiveness of traditional LVH in patients with MS on the background of GERD, even if the use of crurorаphy techniques and antireflux position of the stomach.

In the postoperative period, 69 postoperative complications were noted, which accounted for an average of 1.15 pathologies per 1 patient. This was due to a combination of several complications in the same patient.

According to the medical history, 9 types of postoperative complications were detected in the control group of patients. At the same time, according to the Clavien-Dindo classification, 3 (33.4%) pathologies were in class I, 4 (44.4%) pathologies in class II and 2 (22.2%) pathologies in class III.

Paroxysmal atrial fibrillation (class II, 15 cases – 21.7%), exacerbation of chronic laryngitis (class II, 11 cases – 15.9%), postoperative wound hematoma (class I, 9 cases – 13%), saphenous vein thrombophlebitis (class II, 8 cases – 11.6%) were most often diagnosed, bronchopneumonia (class II, 7 cases – 10.1%), exudative pleurisy (class III-A, 7 cases – 10.1%), inflammatory infiltration of the wound (class I, 5 cases – 7.2%), seroma of the wound (class I, 5 cases – 7.2%) and acute urinary retention (III-A class, 2 cases – 2.9%).

Thus, an analysis of the dynamics of changes in the frequency of postoperative complications showed that in patients of the control group, after the use of traditional LVH, complications with a direct or indirect connection with GERD prevailed throughout the study (up to 30 days). It should be noted here that in this case, first of all, we are talking about extraesophageal forms of GERD. Cardiological and otorhinolaryngological forms of the lesion, which in the postoperative period were manifested by rhythm disturbances and exacerbation of chronic laryngitis. Subsequently, it was in these patients, due to the prevailing favorable conditions, against the background of lesions of the vagus nerve and larynx, bronchopneumonia developed, and in severe cases also exudative pleurisy.

In general, the evaluation of the effectiveness of traditional laparoscopic longitudinal gastric resection in patients with MS on the background of GERD revealed the presence of low values of "excellent" and "good" treatment results both in the immediate (9.6% and 22.5%) and in the long-term (11.1% and 22.2%) postoperative periods of treatment due to high the frequency of postoperative complications (in the early period up to 1.15 units per 1 patient) and recurrence of GERD. All this required repeated hospitalizations of patients to the clinic (on average 3.2±0.9 times) with an extension of the treatment period (up to 15.6±0.3 bed days), which indicates a decrease in the patients' LVH against the background of the preservation of the components of MS.

The listed reasons for the unsatisfactory results of treatment of patients in the control group may indicate the need to use more effective solutions to the surgical problem associated with the technical side of performing LVL.

The modification of the LVL was based on the principle of creating an antireflux cuff, which, along with techniques for creating an antireflux position of the stomach, would block the flow of gastric contents into the esophagus cavity.

The LPRF modified by us was carried out as follows: At the first stage, access to the abdominal cavity was carried out by installing trocars. After the revision of the abdominal organs, access was carried out to the omentum sac, with the mobilization of the stomach along the large curvature and along the gastro-diaphragmatic ligament. Having installed an intragastric calibration probe 36 Fr, sleeve resection of the stomach was performed along it using a stitching device. After reaching the hemostasis of the stapler line, anterior and then posterior crorography was performed. Next, the mobilization of the free part of the large omentum on the vascular pedicle of sufficient length for transfer to the diaphragmatic surface of the abdominal cavity was carried out. A cuff was formed around the abdominal part of the esophagus due to the mobilized part of the large omentum. This cuff made of a large omentum was tightly sewn around the abdominal part of the esophagus on a calibration probe 36 Fr.

The subsequent stages of the operation were standard: drainage of the abdominal cavity, removal of the severed part of the stomach and suturing of trocar wounds.

In general, it can be noted that the best option for laparoscopic longitudinal gastric resection in patients with metabolic syndrome against the background of gastroesophageal reflux disease is a technically feasible option for creating an antireflux position of the stomach with the formation of an antireflux cuff around the abdominal part of the esophagus due to tight stitching of the mobilized part of the large omentum on the calibration probe 36 Fr. Already on the 3rd day of the postoperative period, positive treatment results were stated as "excellent" in 4 (6.7%) and "good" in 14 (23.3%) patients. After another 3 days, these indicators increased to 5 (8.3%) and 22 (36.7%), respectively. Evidence of the presence of positive postoperative dynamics should be considered a decrease in "unsatisfactory" treatment results from 19 (31.7%) cases on the 3rd day of the postoperative period to 1(1.7%) cases on the 7th day, respectively.

On the next day of the postoperative period, the leaders were "excellent" (58.3% of cases on the 30th day of the postoperative period) and "good" (73.3% of cases on the 14th day of the postoperative period).

A total of 44 cases of postoperative complications were reported in the main group of patients. On average, 0.73 postoperative complications occurred per 1 patient of the main group, which was 1.6 times less than among patients of the control group ($p<0.05$).

In a comparative aspect, a certain mechanism for the development of a number of postoperative complications was established, which were directly related to extraesophageal forms of GERD in patients of the control group. In particular, the incidence of acute laryngitis and, subsequently, bronchopneumonia and exudative pleurisy were on average 2.28 times higher among patients in the control group. This also includes the difference in the frequency of heart rhythm disorders (1.9 times more in patients of the control group) associated with irritation of the vagus nerve and manifestations of the consequences of the cardiogenic form of GERD and its continuation.

During the 30-day postoperative period, we revealed a tendency to normalize laboratory parameters of carbohydrate and lipid metabolism. There was a decrease in fasting glycemia from 6.95±2.13 mmol/l on the 3rd day of the postoperative period to 5.85±0.13 mmol/l on the 30th day ($p<0.05$); total cholesterol in the blood from 6.13±1.19 mmol/l to 3.92±1.49 mmol/l ($p<0.05$); triglycerides from 1.87±0.44 mmol/l to 1.19±0.18 mmol/l ($p<0.05$) and LDL cholesterol from 3.12±0.98 mmol/L to 2.16±0.41 mmol/l ($p<0.05$).

Signs of GERD in the postoperative period were noted in 97 cases and on average there were 0.4 signs of the disease per 1 patient, which was 3.2 times less than among patients of the control group.

A decrease in the clinical signs of MS against the background of GERD in patients of the main group led to a reduction in bed days of inpatient treatment after modified LVH to an average of 7.2±2.2 bed days, which was 2.3 times less than in patients of the control group.

Thus, a comparative assessment of the immediate results of treatment showed that due to the use of laparoscopic longitudinal gastric resection modified by us in patients with metabolic syndrome on the background of gastroesophageal reflux disease, it allowed to increase the frequency of "excellent" results from an average of 9.6% to 24.2% of cases, that is, 2.5 times, "good" results – from 22.5 to 42.9%, that is, by 1.9 times and reduce the frequency of "unsatisfactory" treatment results for this disease from 17.9% to 8.3%, that is, by 2.2 times. The use of modified LVL made it possible in the early postoperative period, due to the improvement of the condition of patients, to reduce the number of inpatient bed days from 16.6±3.5 to 7.2±2.2 bed days, that is, 2.3 times.

A comparative assessment of the effectiveness of modified LVH in terms of body weight dynamics revealed a more intensive weight loss process among patients of the main group, which led to a decrease in the number of patients with obesity and, accordingly, with MS.

For the entire long-term period after modified LVL, we did not notice a deterioration in the course of MS and GERD among patients of the main group. Clinical signs of GERD and laboratory signs of MS persisted in 6.7% of patients in the main group only after 3 months of the postoperative period, which was 3.7 times less than among patients in the control group ($p<0.05$).

In the remaining periods of the study after modified LVL, we no longer noted such cases among patients of the main group, whereas among patients of the control group they were registered 6 (18.3%) and even 12 (6.7%) months after LVL.

Thus, the analysis shows that the use of the modified LVL developed by us against the background of achieving positive results with respect to both MS and GERD.

The use of the BAROS-3 questionnaire, which in its average value showed a significant increase in all parameters of the quality of life of patients after the use of modified LVL compared with patients with traditional methods of surgery.

In the main group of patients, repeated hospitalization of patients to the clinic, due to the deterioration of the condition of patients, was in isolated cases (0.8±0.2 times), and was associated to a greater extent with the consequences of GERD (nausea, frequent vomiting, the need for infusion therapy) with an average inpatient treatment of 5.2±0.2 bed days, whereas On average, patients of the control group were hospitalized to the clinic repeatedly 3.1±0.9 times, which led to an increase in the average value of inpatient treatment to 15.6±0.3 bed days with an extension of the period of disability and the level of quality of life.

Thus, a comparative assessment of long–term treatment results showed that due to the use of our modified LVL in patients with metabolic syndrome on the background of GERD, it allowed to increase the frequency of "excellent" results from an average of 11.1% to 23.3% of cases (2.1 times), "good" results - from 22.2% to 50% (in 2.25 times), completely avoid cases with "unsatisfactory" results of treatment of this disease, as well as reduce the frequency of repeated hospitalizations to the clinic by 3.9 times, and the number of beds-days - by 3 times, which indicates an improvement in the results of treatment of patients, an increase in the quality of life and a reduction in the time of disability.

Conclusions

1. The reasons for the unsatisfactory results of treatment of patients after the use of traditional laparoscopic longitudinal gastric resection, characterized by low values of "excellent" and "good" treatment results, both in the immediate (9.6% and 22.5%, respectively) and in the long-term (11.1% and 22.2%) periods, are the development of a high frequency of postoperative complications (up to 1.15 units per 1 patient) and recurrence of gastroesophageal reflux disease. All this required repeated hospitalizations of patients to the clinic (on average 3.2 ± 0.9 times) with an extension of the treatment period (on average up to 15.6± 0.3 bed days), which in turn caused a decrease in the quality of life of patients against the background of the preservation of the components of the metabolic syndrome.
2. The use of modified laparoscopic longitudinal gastric resection in patients with metabolic syndrome on the background of gastroesophageal reflux disease has improved the results of long–term treatment results in the form of an increase in the frequency of "excellent" results from an average of 11.1% to 23.3% of cases, that is, 2.1 times, "good" results - from 22.2% to 50%, that is by 2.25 times, completely avoid cases with "unsatisfactory" results of treatment of this disease, as well as reduce the frequency of repeated hospitalizations to the clinic by 3.9 times, and the number of beds-days - by 3 times, which indicates an improvement in the results of treatment of patients, an improvement in the quality of life and a reduction in the time of disability.

LIST OF REFERENCENS:

1. Alidodova F.A., Akhmadieva A.M., Nigmatullina A.F. Bariatric surgery for morbid obesity //White flowers: A collection of abstracts of the XI International Youth Scientific Medical Forum dedicated to the 150th anniversary of N. A. Semashko, Kazan, April 11-13, 2024. – Kazan: Kazan State Medical University, 2024; 1245-1246.

2. Babak M.O. Factors of adipocytic origin in the development of GERD and complications in obesity, personalized treatment tactics depending on the pharmacogenome //Gastroenterology. 2008;6(44):78-84.
3. Vashurkina I.M., Siprov A.V., Puzankova D.V. et c. Bariatric surgery - a method of treating obesity //Modern science: actual problems of theory and practice. Series: Natural and Technical Sciences. – 2024;1:173-178.
4. Бариатрическая хирургия в лечении ожирения / К. И. Березикова и др. 2020.
5. Khamdamov B.Z., Khisamutdinov A.Z., Khamdamov A.B. Character and analysis of changes in clinical and immunological parameters in patients with anastomositis after mini-bypass surgery //New day in medicine. - Bukhara, 2024;6(68):76-85.
6. Khamdamov B.Z., Isomutdinov A.Z., Khamdamov I.B., Khamdamova M.T., Davlatov S.S.. Clinical and immunologic parameters of patients with anastomosis after minigastric bypass surgery //African Journal Of Biological Science., 2024;6(4):1064-1075.
7. Isamutdinov A.Z., Khamdamov B.Z., Khamdamov I.B. Clinical and immunological aspects of predicting the development of anastomositis after mini-gastric bypass surgery //Journal of Medicine and Innovation. - Tashkent, 2024;2(4):279-292.
8. Sattorov O.T., Khamdamov B.Z., Isomutdinov A.Z. Anastomositis in the Structure of Postoperative Complications of Mini Gastric Bypass //Journal of Education Scientific Medicine. Tashkent, 2024;3(1):2-9.
9. Khamdamov B.Z., Isamutdinov A.Z., Khamdamov.B. Development and evaluation of the effectiveness of clinical and immunological methods for predicting the development of anastomositis after mini-bypass surgery. //Problems of Biology and Medicine, 2024;3(154):237-245.
10. Khamdamov B.Z., Isomutdinov A.Z., Khamdamov I.B. Methods for predicting the development of anastomositis after minigastro-bunch operations //World Bulletin of Public Health 2024; 35:47-53.
11. Khamdamov B.Z., Sattorov O.T., Isomutdinov A.Z. Features of Immunological Changes in Metabolic Syndrome //Journal of Education Scientific Medicine. Tashkent, 2024;3(1):10-14.
12. Hom C., Vaezi M. Extraesophageal manifestations of gastroesophageal reflux disease: diagnosis and treatment. //Drugs. 2013;73:1281-1295.
13. Hoyo C., Cook M., Kamangar F. et al. Body mass index in relation to oesophageal and oesophagogastric junction adenocarcinomas: a pooled analysis from the International BEACON Consortium. /C. Hoyo, M. Cook, F. Kamangar, et al. //Int. J. Epidemiol. 2012;41(6):1706-1718.
14. Festi D., Scaioli E., Baldi F. et al. Body weight, lifestyle, dietary habits and gastroesophageal reflux disease. / D. Festi, E. Scaioli, F. Baldi, et al. //World J. Gastroenterol. 2009;15(14):1690-1701.
15. Healy L., Ryan A., Pidgeon G. et al. Lack of differential pattern in central adiposity and metabolic syndrome in Barrett's esophagus and gastroesophageal reflux disease. // Dis. Esophagus. – 2010;23(5):386-391.

Entered 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UDC 611–018+ 591.557

THE ROLE OF THE SPLEEN IN IMMUNOGENESIS

Davronova Sh.R. https://orcid.org/0000-0002-1542-5453

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 role of the spleen in immunity is multifaceted. It undergoes the final differentiation of T -, B – lymphocytes, it is one of the main immunosecretory, macrophage-containing organs and thus is an active participant in immune-protective reactions of the body.

Key words: spleen, immunity, T-lymphocytes, B-lymphocytes, splenocytes, stroma, parenchyma.

РОЛЬ СЕЛЕЗЁНКИ В ИММУНОГЕНЕЗЕ

Давронова Ш.Р. https://orcid.org/0000-0002-1542-5453

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

✓ ***Резюме***

Роль селезенки в иммунитете многогранна. Он подвергается окончательной дифференцировке Т-, В – лимфоцитов, является одним из основных иммуносекреторных, содержащих макрофаги органов и таким образом является активным участником иммунозащитных реакций организма.

Ключевые слова: селезенка, иммунитет, Т-лимфоциты, В-лимфоциты, спленоциты, строма, паренхима.

Relevance

One of the most important links in immunogenesis is the spleen. The role of the spleen in immunogenesis is multifaceted, since T - and B – lymphocytes undergo their final differentiation in it, it is an important and immunosecretory organ, contains a large number of macrophages - splenocytes. There are many contradictory questions about the role of the spleen in general, in immunogenesis, in particular. Observation of the literature of the last 40-50 years shows that the spleen as a whole has not been studied enough. Although there is quite original scientific information on the anatomy, physiology and pathology of the spleen. However, there is little modern literary information concerning the morphology of the organ, about its changes under various exogenous and endogenous influences.

The immune system, which includes central (thymus gland, bone marrow) and peripheral (spleen, lymph nodes, all lymphoid tissue) organs, as well as effector cells - T, -B lymphocytes macrophages in unity and in interaction with each other, provides immune homeostasis of the body [1,2,3,4]. The capsule and connective tissue trabeculae of the spleen contain smooth muscle cells, their number is concentrated mainly in the area of the spleen gate. The capsule, trabeculae with blood vessels and elements of nervous tissue embedded in them form the musculoskeletal apparatus of the spleen, which is developed differently in different representatives of mammals. The parenchyma of the spleen is represented by white and red pulps, its stroma is made up of reticular tissue, in the network of which there are clusters of lymphocytes-lymphoid follicles. The ratios of white and red pulp have specific and age-specific features [1,2,5,6,7]. The lymphoid follicles of the spleen differ sharply in their structure and function from similar structures of lymph nodes. The main difference between follicles is the prevalence of B – lymphocyte zones in them. One of the main structural components of the spleen are macrophages with a variety of lysosomes and phagosomes involved in a specific immune response. In the light of modern data, the stromal cells of the spleen differ from other phagocytes in their origin and functional features.

"Non-phagocytic reticular cells" have oval, fusiform or stellate shapes. Their cytoplasm contains a well-developed endoplasmic reticulum and a Golgi lamellar complex. Such cells are in close contact with the fibers of the intercellular substance and participate in their production. Such cells are called their own reticular tissue cells, and are sometimes referred to as “reticular tissue fibroblasts" [8,9,10]. "Undifferentiated reticular cells" are characterized by the presence of underdeveloped organoids, do not have clear structural features. A.Frieb (1976) and other authors note that the cells of the third group have some structural and histogenetic properties of cells of both the macrophage and fibroblastic series and suggest distinguishing among them “dentritic" and “interdigitating” reticular cells[11,12]. According to most researchers, "dentridic reticular cells" are involved in various immune reactions and, obviously, perform some functions inherent in macrophages.They are characterized by the presence on their surface of receptors for the Fs fragment of immunoglobulins and the C3 component of the complement, the ability to adhere to glass or plastic. They also capture and hold immune complexes on their surface and supply antigens to T-lymphocytes. Depending on the location and immunocytochemical properties, the following types of "dentritic" cells are distinguished: a) follicular “dendritic" cells found in the light centers of lymphoid follicles; b) lymphoid “dendritic” cells, unlike previous cells, do not have receptors for the Fc fragment of immunoglobulins and the C3 component of the complement; c) interlacing "dendritic" cells located only in the light centers and periarterial zone of the follicles and forming interlacing and contacts with lymphocytes and with each other. If "dendritic" cells are considered to be a cellular component of the stroma of the B-dependent zones of the immune system, then "interdigitating reticular cells" are concentrated in the T-dependent zones of the spleen. Like the interdigitating cells of the thymus, they are responsible for the differentiation of T lymphocytes.

Biochemical and electron microscopic studies have established that the reticular fibers of the spleen stroma do not differ from ordinary fibroblasts producing collagen fibers. Collagen fibers are electron microscopically composed of fibrils and an interfibrillary matrix. The fibrils of reticular fibers have a diameter from 40 to 54 nm and an axial periodicity from 61 to 64 nm.Some fibrils do not have transverse striation.It should be noted that the reticular fibers of all mammals have a similar structure. Fibroblasts are actually stromal cells of the spleen involved in the production of intercellular matter and the creation of a microenvironment. Among the fibroblasts of the spleen, there are 2 varieties that differ in structural, possibly histogenetic features. Some are called "light", have a variety of shapes, and are characterized by the presence of a large, lighter core with a diffuse chromatin distribution. Their endoplasmic network is developed in different ways, represented by densely arranged tubules, in others in the form of separate cisterns. Lysosomes in such cells are very rare. The second group includes fibroblasts with a more compact nucleus. The cytoplasm of these cells is relatively narrow and more electrically dense, and has a well-developed endoplasmic network. Such cells are called "dark" fibroblasts. The problem of fibroblast histogenesis is also very controversial and far from being understood. Based on numerous works devoted to this problem, it can be concluded that the “light” fibroblasts of the spleen are formed from local sources - mesenchymal tissue. The origin of “dark” fibroblasts, in all probability, has a hematogenic bone marrow character, since studies of the spleen in the dynamics of embryogenesis have established that such cells are most often located between the endothelial cells of arterioles, venules and hemocapillaries of the organ.

Conclusion

The analysis of the studied literature sources and on the basis of our own studies of the spleen under various exo-endogenous influences gives reason to draw the following conclusions: 1). The spleen of various representatives of mammals has certain specific organ and functional features. Taking into account these features, it is customary to distinguish spleens of the exchangeable and depositing types. 2). Spleens of the exchangeable type mainly perform a hematopoietic function, provide differentiation of T-, B-lymphocytes. The human spleen belongs to this type. 3). Spleens of the depositing type are characterized by abundant blood flow and the content of macrophages – splenocytes in the intersinusoidal tissue and, accordingly, their blood supply prevails. 4). Stromal mechanocytes of the spleen are responsible for the creation of a hematopoietic microenvironment and are characterized by different morphology. “Dentridic” cells are predominantly localized in the B-dependent zones of the white pulp, while “interdigitating” reticular cells prevail in the T-dependent periarterial zones.

LIST OF REFERENCES:

1. Trufakin V.A. Problems of histophysiology of the immune system / V.A.Trufakin, A.V.Shurlygina //Immunology 2002;1:4-8.
2. Khaitov P.M. Immunomodulators: mechanism of action and clinical application /R.M.Khaitov, B.V.Pinegin //Immunology. 2003;4:196-202.
3. Zufarov K.A. Ultrastructural changes in the cells of the white pulp of the spleen in experimental salmonella infection /K.A.Zufarov, K.R.Tukhtaev, R.A.Davronov //Arch. anat. 1986;91(12):69-71.
4. Sh D., Kharibova E., Davronov R. (2021). Ultrastructural features of the white thymus stromal cells. //The Scientific Heritage, 2021;79(2):29-30.
5. Давронова Ш.Р. (2020). Строение тимуса белых крыс при действии температурного фактора. //Морфология, 2020;157(2-3):67-67.
6. Rakhmatovna A.G. (2021). Efficiency of PDT in severe cervical dysplasia. Academicia: An International Multidisciplinary Research Journal, 2021;11(3):2566-2568.
7. Davronovich D.R., Rahmonovna D.S. Modern views on the particicpation of the thymus in the processes of Immunogenesis.
8. Давронова Ш.Р. (2020). Ультраструктурные особенности клеток тимуса белых лабораторных крыс в динамике температурного воздействия. //Новый день в медицине 2020;4(32):634-635.
9. Давронов Р.Д., Давронова Ш.Р. (2020). Структурно-функциональные изменения костного мозга в динамике антигенного воздействия (экспериментального сальмонеллеза). Новый день в медицине, 2020;1(29):487-489.
10. Давронов Р.Д., Давронова Ш.Р. (2008). Структурно-функциональные особенности адаптивных изменений органов системы иммунитета при антигенном воздействии. //Морфология, 2008;133(2):38-38.
11. Khasanova M.T., Toykulovna K.M. Morphofunctional changes of the gastrointestinal tract during chronic alcoholism.
12. Azimova S. (2021). The influence of mother's extragenital pathology on the formation of thymus of the processing in the early postnatal ontogenesis. //The Scientific Heritage, 2021;81(2):44-46.

Entered 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616.5-003.829.85.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВИТАМИНЫ У БОЛЬНЫХ PITYRIASISALBA: СВЯЗЫНЫЙ ПАРАЗИТАРНЫЙ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Мирзоева Мехринисо Ризоевна Email: MirzaevaM@mail.ru
Нурова Озода Камоловна https://orcid.org/0009-0007-1574-5848

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***

Pityriasisalba (PA) распространен в странах с тропическим и субтропическим климатом, включая Узбекистан. Патогенез остается неизвестным и поэтому лечение неэффективно. Цель исследования: определение уровня витамина Д у больных РА с оценкой взаимосвязи дефицита недостаточности витамина Д с концентрацией сывороточного IgE. Дефицит недостаточность витамина Д у больных РА выявляется в 92,7% случаев. Уровень общего сывороточного IgE коррелирует со степенью снижения уровня витамина Д. Максимальный величины уровня IgE определяются при дефиците витамина Д. Рекомендуется проводить мониторинг уровня витамина Д у больных РА.

Ключевые слова: Pityriasis alba, витамин Д, IgE

INSUFFICIENCY OF VITAMIN D IN PATIENTS SUFFERED BY PITYRIASISALBA: RELATED PARASITIC DISEASE

Mirzoeva Mexriniso Rizoyevna Email: MirzaevaM@mail.ru
Nurova Ozoda Kamolovna https://orcid.org/0009-0007-1574-5848

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***

Pityriasisalba (PA) is spread in those countries with tropical and subtropical climates, including Uzbekistan. Pathogenesis remains unknown and therefore medical treatment is ineffective. Objective of the research: to determine vitamin D level in patients with RA with assessment of relationship between insufficiency of vitamin D and serum IgE concentration. Insufficiency ofvitamin D in RA patients is detected in 92.7% of cases. Level of total serum IgE correlates with degree of decrease in the level of vitamin D. Maximum values of IgE level are determined with insufficiency of vitamin D. It is recommended to conduct monitoring the level of vitamin D in patients with RA.

Keywords: Pityriasisalba, vitamin D, IgE.

PITYRIASIS ALBA: КАСАЛЛИГИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ВИТАМИНЛАР ЕТИШМОВЧИЛИГИНИНГ ПАРАЗИТАР КАСАЛЛИКЛАР БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИ

Мирзоева Мехринисо Ризоевна Email: MirzaevaM@mail.ru
Нурова Озода Камоловна https://orcid.org/0009-0007-1574-5848

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***

Pityriasis alba (PA) тропик ва субтропик иқлимли мамлакатларда, шу жумладан Ўзбекистонда кенг тарқалган. Касаллик патогенези номаълум бўлиб қолмоқда ва шу сабабли даволаш натижалари самарасиз. Тадқиқот мақсади бўлиб PA билан касалланган беморларда Д витаминини этишмовчилиги/дефицитини ва IgE концентрациясини аниқлаш ва ушбу касаллик патогенези хамда Д витамини ўртасидаги боғлиқликга баҳо бериш. PA билан огриган беморларда Д витаминининг этишмовчилиги/дефицити 92,7% ҳолатларда аниқланади. Умумий зардоб IgEдаражаси Д витаминининг пасайиши билан ўзаро корреляцияланади. IgE нинг максимал даражаси Д витамини етишмовчилиги бўлган беморларда аниқланди. Хулоса қилиб айтганда PA билан огриган барча беморларда витамин Д даражасини кузатиш тавсия этилади. PA билан огриган барча беморларда витамин Д етишмовчилиги/дефицитини бартараф этиш мухим.

Калит сўз: Pityriasis alba, витамин Д, IgE

Актуальность

Гипопигментозы кожи включают несколько заболеваний; в Узбекистане встречаются доброкачественная форма гипопигментоза, поражающая преимущественно детей и подростков, и классифицированная в западной литературе как Pityriasis alba (PA). [Miazek et al., 2015] и витилиго. PA широко распространен в странах с тропическим и субтропическим климатом [El-Khateebetal., 2014; Givler, 2018] и характеризуется нечетко очерченными участками гипопигментации (УГ), обычно овальной или округлой формы, преимущественно локализующимися на лице (в основном на щеках), руках и верхней части торса. УГ более заметны у людей со смуглой кожей, чаще встречаются у лиц мужского пола [Uludag et al. 2016]. PA не относится к контагиозным заболеваниям и до настоящего времени указания на инфекционную этиологию этого заболевания отсутствуют. Основной жалобой больных PA является косметический дефект, но, несмотря на это, сами больные и их родители, как правило, дают острую негативную эмоциональную реакцию на болезнь [Patel et al;. 2013; Givler et al 2018].

Витилиго – полигенное аутоиммунное заболевание с локальным или генерализованным нарушением пигментации кожи. Зоны депигментации локализуются на любом участке, обычно четко отграничены от кожи с нормальной пигментацией. Встречается депигментация слизистых и волос. Витилиго поражает 1-2% населения, вызывая хронический стресс у больных и резко снижая качество жизни [Rodrigues et al., 2017]. Этиология остается неясной, предполагается мультифакторный характер заболевания, рассматривается нейронная теория. Дисфункция и деструкция меланоцитов обусловлены аутоиммунными механизмами [Ghafourianetal 2014].

В настоящее время постоянно расширяются наши представления о роли витамина Д (ВД) для здоровья человека. ВД синтезируется в коже под влиянием ультрафиолетовых лучей солнца и поступает в организм только с ограниченным числом продуктов питания [Krzywanski et al., 2016; Wyon et al., 2016]. Традиционные представления, ограничивающиеся значением ВД для костной системы [Ebeling, 2014; Zarei et al.,2016], резко изменились. Доказано, что ВД участвует в контроле врожденного и адаптивного иммунитета, минимизирует риск инфекций [Chun et al, 2014; Meenakshi Umar et al., 2018], влияет на состояние сердечнососудистой системы [Lavie et al.,2013] и скелетной мускулатуры [Girgis et al., 2013,2014]. Дефицит/недостаточность ВД ассоциируются с рядом дерматологических заболеваний, включая системные и онкологические: эритематозная волчанка, ихтиоз, атопический дерматит, андрогенная алопеция, меланома и др. [ElioKechichian , Khaled Ezzedine, 2018; Navarro-Triviño et al., 2019]. Информация об уровне ВД у больных PA отсутствует. Известно, что дефицит ВД способствует сенсибилизации 1 типа [Lindner et al., 2017], а нормализация уровня ВД при аллергических заболеваниях (АЗ) оказывает благоприятный эффект [Quirk et al., 2016]. Сопоставление уровня ВД и общего сывороточного неспецифического IgE у больных PA позволяет предположить взаимосвязь аллергии и дефицита/недостаточности ВД в патогенезе PA.

При витилиго дефицит ВД встречается достоверно чаще, чем у здоровых лиц. Дефицит ВД, обусловленный полиморфизмом генов рецепторов ВД, может рассматриваться как триггер

аутоиммунного процесса, вызывающего дисфункцию и деструкцию меланоцитов [Iffat Hassan et al., 2019]. На корреляцию дефицита ВД с частотой витилиго указывают также Jing-Zhan Zhang et al.(2018).

Дефицит ВД широко распространен во всем мире. В зарубежной литературе говорят о пандемии дефицита/недостаточности ВД, в том числе в южных странах с большим количеством солнечных дней - Иране, Объединенных Арабских эмиратах и др., близких к Узбекистану по климатическим условиям. В некоторых регионах Индии и США частота дефицита ВД варьирует в пределах 70-90% [Dhibar D. P. et al., 2018].

В Узбекистане определение уровня ВД у больных РА, витилиго и населения не проводили. Выявление повышенной частоты дефицита/недостаточности ВД у больных РА, коррекция его уровня и выявление ассоциации дефицита/недостаточности ВД с повышением уровня сывороточного IgE могли бы лечь в основу введения дополнительных компонентов в комплексную терапию РА.

Целью настоящего исследования было определение уровня ВД у больных РА с оценкой взаимосвязи дефицита/недостаточности ВД с концентрацией сывороточного IgEи возможной роли ВД в патогенезе РА.

Материал и методы

Исследования проводили с мая 2017г. по 2019.г в Бухаре (Бухарский медицинский институт) и Ташкенте (НИИ эпидемиологии, микробиологии и инфекционных заболеваний МЗ РУ). Больные РА были в возрасте от 5 до 18 лет (60 больных в Бухаре и 120 Ташкенте – в Бухаре). Среди больных РА в Ташкенте и Бухаре превалировали мальчики: 70%.

Группа сравнения включала 30 больных витилиго в возрасте от 7 до 18 лет, 12 мальчиков и 18 девочек, 20 человек из Ташкента и 10 из Бухары.

Контрольная группа включали 100 здоровых детей (60 в Ташкенте и 40 – в Бухаре) без каких-либо жалоб, острых и хронических заболеваний. В Ташкенте контрольная группа включала 38 мальчиков 22 девочек, в Бухаре — соответственно 22 и 18.

Диагноз РА основывался на детальном изучении истории болезни и результатах клинического обследования. У больных были выявлены УГ с нечетко очерченными краями, круглой или овальной формы, размером от 0,5 до 5 см, преимущественно располагавшиеся на лице, шее, руках, реже – на верхней части торса. В некоторых случаях на УГ отмечалась слабо выраженная эритема. Число УГ варьировало от 4 до 10, диаметр УГ – от 0.5 до 5 см, что соответствовало 10-й редакции Международной классификации заболеваний (Tenth Revision of International Classificationof Diseases (ICD-10). У больных РА также диагностировали сопутствующие паразитозы и АЗ, поскольку они вызывают повышение уровня IgE. Кроме того, Узбекистан относится к регионам, эндемичным по кишечным паразитозам [Абдиев Т.А. и соавт., 2007; Латыпов Р.2011].Фототипы (I-IVI) кожи участников определяли по шкале Fitzpatrick, T.B. (1988), учитывая, что УГ более резко выделяются на более смуглой коже.

Определение уровня 25(OH) ВД проводили методом иммуноферментного анализа, используя тест-систему DIAsourcekit, Бельгия.

Уровень ВД в сыворотке крови классифицировали согласно рекомендациям Holick (Holick M.F., 2007). Уровни ВД ≤20, 21–29, ≥30–150, и >150 нг/мл оценивали соответственно как дефицит, недостаточность, норму и токсический уровень ВД.

Паразитологическую диагностику проводили с помощью трехкратнойкопроскопии, пробы стула собирали в консервант Турдыева с интервалом приблизительно в 3-4 дня). В тех случаях, когда паразиты не выявлялись, использовали модифицированный концентрационный метод I.S. Ritchii et al. (1952).

Общий сывороточный неспецифический IgEопределяли метолом ИФА, тест-системы производства Вектор-Бест, Новосибирск, Россия.

Статистическую обработку проводили с помощью программы Origin 6.1 (OriginLab, Northampton, MA). Использовали методы вариационной статистики с расчетом средней арифметической изучаемого показателя (M), среднего квадратического отклонения (σ), относительных величин (частота, %).Статистическую значимость полученных измерений при сравнении средних величин определяли по методу однофакторного дисперсионного анализа с

вычислением вероятности ошибки (Р). За статистически значимые изменения принимали уровень достоверности P<0,05.

Результат и обсуждения

Демографическая и клиническая характеристика больных РА, витилиго и контрольной группы приводится в таблице 1.

Таблица. Демографическая и клиническая характеристика больных РА и групп сравнения.

Характеристика	**Больные РА (n=180)**	**Больные витилиго (n=30)**	**Контрольная группа (n=100)**
Возраст, средний±m	10±5,4	15±7,1	13±4,8
Возрастные группы,n/M±m			
≤6	36/20,0±2,9	-	15/15±3,5
7-9	54/30,0±3,4	12/40±8,9	43/43±4.9
10-12	18/10,0±2,2	10/33,3±8,6	35/35±4.7
13-14	72/40±3,6	7/23,3±7,7	2/2±1.4
15-18	-	1/3,3±3,2	5/5±2,1
Пол: мужской/женский (n)	126/54	10/20	60/40
Фототип кожи,n/M±m			
ТипI	30/16,7±2,7	6/20±7,3	9/9±2,8
Тип II-III	137/76,1±3,1	22/73,3±8,0	86/86±3,4
Тип IV	13/7,2±1,9	2/6,6±2,4	5/5±2,1
Локализация УГ, n/M±m			-
Лицо	108/60±3,6	2/6,7±4,5	-
Туловище	32/17,7±2.8	10/33,3±8,6	-
Конечности	40/23,2±3.0	18/60±8,9	-
Количество УГ, n/M±m			
1-2	72/40±3,6	4/13,3±6,1	-
3-5	108/60±3,6	26/86,7±6,1	-
Продолжительность болезни n/M±m			
1 мес	24/13,4±2,5	9/30±8,3	-
≤6 мес.	144/80±8,8	21/70±8,3	-
≤1 года	6/3,3±1,3	-	-
>1 года	-	-	-
Суммарная зараженность кишечными паразитами (*A.lumbricoides,E, vermicularis, H. nana. G. lamblia*	108/60±3,6*	10/33,3±3,6	32/32±4,6
Суммарная заболеваемость сопутствующими АЗ (аллергический ринит и острая крапивница на пищевые аллергены)	25/13.8±2,5**	1/3.3±3,2	2/2±1,4***

*- достоверные отличия от контрольной групп (P<0,0001)

** - достоверные отличия от группы больных- витилиго (P<0,05)

******* - оба случая АЗ представлены острой крапивницей на пищевые аллергены

Из таблицы 1 видно, что возрастная структура у больных РА и в группах сравнения достоверно не отличалась. В группе витилиго преобладали девочки, вероятно, это связано с превалированием аутоиммунных механизмов в патогенезе витилиго (известно, что в структуре

аутоиммунных заболеваний доминируют женщины: соотношение женщин и мужчин 2:1)[Benagianoetal., 2019]. Во всех группах превалировал II иIIIфототип кожи. У больных РА и витилиго несколько чаще определялсяIVфототипкожи. Возможно, это связано с яркой выраженностью УГ у лиц с более смуглой кожей, что стимулирует быстрое обращение к врачу. Локализация и число УГ были типичны для больных РА и витилиго.

Общая зараженность паразитами у больных РА (60±3.6%) была в 1,8 раза выше, чем в контроле (32±4,6%) (P<0,0001). У больных витилиго зараженность паразитами (33,3±3,6%) была на уровне контроля (32±4,6%) (P>0,05).

Суммарная заболеваемость больных РА АЗ была выше, чем в контрольной группе: 25 (13,8±2,5%) и 2 (2,0±1,4%) (P<0,05). Сопутствующие АЗ у больных РА были представлены сезонным аллергическим ринитом и острой крапивницей на пищевые продукты, соответственно в11 (44,0±9,9%) и14 (56,0±9,9%) случаях. Аллергический ринит диагностировали у 7 (63,6±14,5%) больных РА, зараженных паразитами, и 4 (36.3±14,5%) (P>0,05) - свободных от паразитов. Острую крапивницу на пищевые продукты отмечали 12(85,1±9,5%), и 2 (14,2±9,5%)(P<0,05) больных РА, соответственно зараженных паразитами и свободных от них. Таким образом, заболеваемость аллергическим ринитом и острой крапивницей была выше у больных РА, зараженных паразитами. АЗ у больных витилиго и контрольной группе встречались только у лиц, зараженных паразитами, и протекали в виде острой крапивницы на пищевые аллергены. Низкая заболеваемость АЗ (13.8%), отсутствие клинических проявлений аллергического ринита и острой крапивницы в течение месяца до и на момент забора крови, и репрезентативная группа больных РА (180 человек) позволяют не выделять лиц с АЗ при определении концентрации общего сывороточного неспецифического IgE.

Уровень общего неспецифического IgE у больных РА был достоверно выше, чем в контрольной группе: соответственно 284,0±43МЕ/мл и 37,4±5,0 МЕ/мл (P<0,001). Уровень общего IgE<50 МЕ/мл определялся у лиц контрольной группы без паразитов в 10 раз чаще, чем у больных РА без паразитов, соответственно 89,7±3,6% и 8,3±3,2% (P<0,0001). Уровень сывороточного IgE в диапазоне 101-300 МЕ/мл встречался у больных РА с сопутствующими паразитами в 3,5 раз чаще, чем у лиц контрольной группы, зараженных паразитами: соответственно 54,6±4,7% и 15,6±6,4% (P<0,0001), что указывает на существование аллергического фона у больных РА, усиливаемого кишечными паразитами.

Спектр влияния ВД на здоровье человека очень широк, но особый интерес представляет изучение роли ВД в патогенезе кожных заболеваний, т.к. в этих случаях кожа выполняет двойную функцию, являясь основным местом биосинтеза ВД и вместе с тем мишенью патологического процесса. С дефицитом/недостаточности ВД ассоциируются такие заболевания, как атопический дерматит, псориаз, витилиго и др. [Wadhvaetal., 2015].

При определении уровня ВД в сыворотке крови больных РА, витилиго и контрольной группе (лиц без жалоб со стороны ЖКТ и АЗ), мы установили, что во всех группах распространение недостаточности ВД превышала 70% и только частота дефицита ВД у больных РА и витилиго была достоверно выше, чем в контроле. Наши результаты о преобладании дефицита /недостаточности ВД у больных витилиго совпадают с данными Iffat Hassan et al. (2019), и Jing-Zhan Zhang et al.(2018) [ ].

Высокий процент лиц с дефицитом/недостаточностью ВД в контрольной группе вписываетсяв современную ситуацию, характеризующуюся как пандемию дефицита/недостаточности ВД, охватывающую 50-70-90%населения и включающую в том числе страны с большим количеством солнечных дней [Dhibar D. P. et al., 2018; Chauhan K., 2017]. Подчеркивается, что экологические аспекты изучения дефицита ВД имеют важное значение из-за его влияния на широкий спектр различных заболеваний [Sridharetal., 2016; Grantetal, 2016]. Этиология широкого распространения дефицита/недостаточности ВД остается во многом неизвестной, тем не менее установленыассоциации с недостаточным поступлением ВД с пищей, низким уровнем инсоляции, хроническими заболеваниями печени и почек, синдромами мальабсорбции, приемом таких препаратов, как дексаметазон, фенобарбитал, карбамазепин, нифедипин, клотримазол, рифампицин и др. [Sizar, Givler, 2018].

Информация о ВД статусе у больных РА отсутствует, но на выявленное нами доминирование дефицита/недостаточности ВД у больных витилиго указывается в ряде работ [ElioKechichian2018; IffatHassan2019].

Сопоставление уровня сывороточного ВД и общего IgE показало взаимосвязь этих показателей: уровень общего IgE у всех больных РА с уровнем ВД в пределах нормы не превышал100 МЕ/мл.

Наши данные о значении ВД в развитии аллергических механизмов в патогенезе РА подтверждаются позитивным влиянием ВД на течение атопических заболеваний [RajakulendranM. etal 2018], и данными Lindner et al (2017) о контроле гуморального IgE-ответа ВД.

Выводы

1. Дефицит/недостаточность ВД у больных РА выявляется в 92,7% случаев. Уровень общего сывороточного IgE коррелирует со степенью снижения уровня ВД. Максимальные величины уровня IgE определяются при дефиците ВД.Рекомендуется проводить мониторинг уровня ВД у больных РА.
2. Коррекция дефицита/недостаточности ВД у больных РА обязательна.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдиев Т.А., Каримова М.Т., Умарова П.Х., Юлдашходжаев И.У., Улмасов М.М. Ситуация по гельминтно–протозойным болезням в Узбекистане //Вестник врача. 2007;1:75-76.
2. Латыпов Р.Р. Сравнительная оценка эффективности некоторых противоэпидемических мероприятий в отношении основных кишечных паразитозов среди сельского населения Ферганской долины. /Автореф….канд. мед. наук, Ташкент. 2011; 18 с.
3. BenagianoG , BenagianoM. , Bianchi P. , D'Elios M.M. , Brosens I. Contraception in Autoimmune Diseases. Best Pract Res Clin ObstetGynaecol Oct 2019;60:111-123.
4. Cairncross C., Grant C., Stonehouse W., Conlon C.,McDonaldB., Houghton, Eyles D., Camargo C.A., Coad J., von Hurst P. The relationship[between vitamin D status and allergic diseasesin New Zeland Preschool children. Nutrients. 20156. Jun1:8(5).pii: B326. doi 10. 3390/nu8-60326
5. Chauhan K, Bhimji SS. Vitamin, D.StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2017 Jun 30.
6. Chun RF, Liu PT, Modlin RL, et al. Impact of vitamin D on immune function: lessons learned from genome-wide analysis. //Front Physiol. 2014;5:151.doi:10.3389/fphys.2014.00151.
7. Dhibar DP, Sahu KK, Bhadada SK. Vitamin D deficiency: Time for a reality check of the epidemiology. Re. "The increasing problem of subclinical and overt hypervitaminosis D in India: An institutional experience and review." //Nutrition. 2018 Jan;45:145. doi: 10.1016/j.nut.2017.04.007
8. Ebeling PR. Vitamin D and bone health: epidemiologic studies. //Bonekey Rep. 2014;3:511. doi: 10.1038/bonekey.2014.6. 4.
9. Elio Kechichian , Khaled Ezzedine. Vitamin D and the Skin: An Update for Dermatologists. //Am J Clin Dermatol. 2018;19(2):223-235.
10. El-Khateeb EA, Lotfi RA, Abd Elaziz KM, El-Shiekh SE. Prevalences of skin diseases among primary schoolchildren in Damietta, Egypt. Int J Dermatol. 2014;53(5).
11. Fitzpatrick, T.B. The validity and practicality of sun-reactive skin types I through VI. Arch Dermatol. 1988;124(6):869-71.
12. Ghafourian A, Ghafourian S, Sadeghifard N, et al. Vitiligo: symptoms, pathogenesis, and treatment. //Int J ImmunopatholPharmacol 2014;27:485–9.
13. Girgis CM, Clifton-Bligh RJ, Hamrick MW, et al. The roles of vitamin D in skeletal muscle: form, function, and metabolism. //Endocr Rev. 2013;34:33-83. doi: 10.1210/er.2012-1012
14. Girgis CM, Mokbel N, Cha KM, et al. The vitamin D receptor (VDR) is expressed in skeletal muscle of male mice and modulates 25-hydroxyvitamin D (25OHD) uptake in myofibers. //Endocrinology. 2014;155:3227-3237. doi: 10.1210/en.2014-1016.

15. Givler DN, Givler A. Pityriasis, Alba. [Updated 2017 May 14]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2018.
16. Givler D., Basit H., Amy Givler A. Pityriasis Alba. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan–.2019 Dec 30
17. Grant WB, Whiting SJ, Schwalfenberg GK, Genuis SJ, Kimball SM. Estimated economic benefit of increasing 25-hydroxyvitamin D concentrations of Canadians to or above 100 nmol/L. Dermatoendocrinol.2016 Oct 14;8(1):e1248324. eCollection2016 Jan-Dec.
18. Holick MF. Vitamin D deficiency. N Engl J Med 2007;357:266-81.
19. Iffat Hassan, Yasmeen J. Bhat, Sabhiya Majid,[1]PeerzadaSajad, Farhan Rasool, Rawoof A. Malik, and Inam Ul Haq. Association of Vitamin D Receptor Gene Polymorphisms and Serum 25-Hydroxy Vitamin D Levels in Vitiligo – A Case-control Study.Indian Dermatol Online J. 2019 Mar-Apr;10(2):131-138.
20. Jing-Zhan Zhang, Man Wang, Yuan Ding,[a]Feng Gao,Yan-Yan Feng, BuwajieerYakeya, Peng Wang, Xiu-Juan Wu, Feng-Xia Hu,Jun Xian, and Xiao-Jing Kang, Vitamin D receptor gene polymorphism, serum 25-hydroxyvitamin D levels, and risk of vitiligo.Medicine (Baltimore). 2018 Jul; 97(29): e11506. Published online 2018 Jul 20. doi: 10.1097/MD.0000000000011506
21. Krzywanski J., Mikulski T. , Krysztofiak H. et al. Seasonal Vitamin D Status in Polish Elite Athletes in Relation to Sun Exposure and Oral Supplementation //PLoS One. 2016;11(10): e0164395.
22. Lavie CJ, Dinicolantonio JJ, Milani RV, et al. Vitamin D and cardiovascular health. Circulation. 2013; 128:2404-2406. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.002902.
23. Lindner J., Rausch S. Treptow S., Geldmeyer-Hilt K., Krause T., St-Arnaud R., Arabian A., Radbruch A., Hartmann S., Worm.M., Heine G. Endogenous Calcitriol Synthesis Controls the Humoral IgE Response in Mice. //J. Immunol. Dec.15;199(12):3952 3958:10.4049/immunol.1602080.Epub2017.Nov 6
24. Maurer M., Altrichter S, Schmetzer O,, Scheffel J., Church M.K., Metz M. Immunoglobulin E-Mediated Autoimmunity. //Front Immunol. 2018;9:689. Published online 2018 Apr 9. doi: 10.3389/fimmu.2018.00689
25. Meenakshi U.,Konduru S. S., Aouatef I. Chouchane A.i.,Role of Vitamin D Beyond the Skeletal Function: A Review of the Molecular and Clinical Studies. //Int J Mol Sci. 2018 Jun; 19(6):1618. Published online 2018 May 30. doi: 10.3390/ijms19061618
26. Miazek N, Michalek I, Pawlowska-Kisiel M, Olszewska M, Rudnicka L. Pityriasis Alba--Common Disease, Enigmatic Entity: Up-to-Date Review of the Literature. //Pediatr Dermatol. 2015;32(6):786-91.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616.61.12-008.331.1.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ГИПОТОНИИ У СУПЕРДОЛГОЖИТЕЛЕЙ: ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Саидова Л.Б. https://orcid.org/0000-0001-6024-5729

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 — оценить распространенность и влияние на смертность артериальной гипертензии (АГ) и ортостатической гипотонии (ОГ) у супердолгожителей (95 лет и старше).

Материалы и методы. Участниками исследования стали 82 супердолго-жителя в возрасте от 95 лет и старше (минимальный возраст 95 лет, максимальный — 105 лет), которым на дому была выполнена комплексная гериатрическая оценка мультидисциплинарной командой (врач-гериатр, медицинская сестра и социальный работник). Проспективное наблюдение составило 3 года (36 месяцев).

Результаты: Анамнез АГ отмечено у 78%. Среднее систолическое артериальное давление (САД) в положении лежа составило 151 ± 27,9 мм рт. ст. (от 100 до 216 мм рт. ст.), а диастолическое артериальное давление (ДАД) 74 ± 12,8 мм рт. ст. (от 44 до 197 мм рт. ст.). ОГ выявлена у 31% из 61 долгожителя, выполнившего ортостатическую пробу. Наличие ОГ не было ассоциировано с большим приемом антигипертензивных препаратов. В течение 3 лет умерли 44 участника исследования. Уровень артериального давления (АД), анамнез АГ и наличие ОГ не влияли на смертность (p > 0,05). Выводы: У супердолгожителей выявляются широкий диапазон САД и ДАД, высокая распространенность АГ и ОГ. Уровень АД, наличие АГ и ОГ не влияли на смертность в течение 3 лет. Необходимо проведение дополнительных исследований для лучшего понимания состояния здоровья долгожителей и факторов, влияющих на прогноз.

Ключевые слова: гериатрия, долгожители, ортостатическая гипотония, артериальная гипертензия.

PREVALENCE AND COINCIDENCE OF HYPERTENSION AND ORTHOSTATIC HYPOTENSION IN PREAND CENTENARIANS AND THEIR EFFECT ON MORTALITY: PRELIMINARY RESULTS

Saidova L.B. https://orcid.org/0000-0001-6024-5729

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 estimate the prevalence and impact on mortality of arterial hypertension (HTN) and orthostatic hypotension (OH) in centenarians (95 years and older). Design and methods. The study participants were 82 super-long-livers aged 95 years and older (minimum age of 95 years, maximum 105 years), who underwent a comprehensive geriatric assessment at home by a multidisciplinary team (geriatrician, nurse and social worker). The following prospective observation lasted for three years (36 months).

Results.

Past medical history of HTN was noted in 78%. The mean systolic blood pressure (SBP) in the supine position was 151 ± 27,9 mm Hg (100–216 mm Hg), and the diastolic blood pressure (DBP) 74 ± 12,8 mm Hg (44–197 mm Hg). OH was detected in 31% of 61 long-livers who was able to perform

an orthostatic test. The presence of OH was not associated with the higher intake of antihypertensive drugs. Within three years, 44 study participants died. The level of blood pressure (BP), history of HTN, and the presence of OH did not affect mortality (p > 0,05).

Conclusions. Centenarians have a wide range of SBP and DBP, high prevalence of HTN and OH. BP level, presence of HTN and OH did not affect mortality over 3 year period. Further investigation is needed to understand better the health status of long-livers and factors affecting the prognosis.

Key words: geriatrics, centenarians, orthostatic hypotension, hypertension

Актуальность

Артериальная гипертензия (АГ) — одно из наиболее широко распространенных заболеваний, сокращающее продолжительность и ухудшающее качество жизни. Ее распространенность во всем мире увеличилась с 600 миллионов в 1980 году до 1 миллиарда в 2008 году, что связывают как с увеличением общей численности населения, так и с увеличением продолжительности жизни [1]. Распространенность АГ увеличивается с возрастом. По данным мета анализа национальных баз, данных Великобритании (2006), Канады (2007–2010) и Соединенных Штатов Америки (2007–2009), распространенность АГ у пожилых (возрастная группа от 60 до 80 лет) в среднем в два раза выше, чем у людей среднего возраста (40–59 лет), и варьирует от 53,2 до 63,7% у пациентов старшей возрастной группы и от 18,4 до 31,1% у людей среднего возраста [2]. Распространенность ортостатической гипотонии (ОГ) растет с возрастом и встречается у 23% людей старше 60 лет [3]. ОГ может объяснять феномен вариабельности артериального давления (АД) у пожилых пациентов и обусловлена высокой артериальной жесткостью, нарушением функции барорефлекса, снижением функции почек [4]. Исследования показали, что наличие ОГ является независимым неблагоприятным прогностическим фактором развития сердечно-сосудистых осложнений, когнитивных нарушений и деменции, снижения функционального статуса, утраты автономности, увеличения общей смертности [5]. ОГ часто ассоциирована с АГ [6]. Большинство исследований, посвященных АГ и ОГ, не включали пациентов из группы долгожителей (95 лет и старше).

Целью нашего исследования была оценка распространенности АГ и ОГ среди лиц, приближающихся или перешагнувших 100-летний рубеж (95 лет и старше), а также оценка их влияния на выживаемость при 3-летнем проспективном наблюдении.

Материал и методы

Информированное согласие на проведение осмотра могло быть подписано долгожителем или его родственником/опекуном. Посещение долгожителя на дому осуществлялось в сопровождении прикрепленного социального работника. В исследовании участвовали 82 долгожителя в возрасте 95 лет и старше (средний возраст составил 98 лет, минимум — 95 лет, максимум — 105 лет, стандартное отклонение (SD) 1,9, из них 87,8% были женщинами) (табл. 1). Участники исследования были осмотрены на дому мобильной гериатрической бригадой (врачом гериатром, медицинской сестрой и социальным работником) в присутствии родственников/опекунов и/или лиц, осуществляющих уход. При посещении врач проводил физический осмотр, включающий измерение АД и частоты сердечных сокращений. Измерение проводилось аускультативным методом с помощью механического тонометра, прошедшего метрологическую экспертизу согласно действующему регламенту. Измерение выполнялось в положении лежа (у участников исследования с резко ограниченной физической активностью — не встающие с кровати) или сидя и через 1 и 3 минуты после вставания. Критерием ОГ было снижение систолического АД (САД) на 20 мм рт. ст. и более или/и диастолического АД (ДАД) на 10 мм рт. ст. и более через 3 минуты после вставания [7]. Анамнез АГ уточнялся с использованием доступной медицинской документации. Информация о текущем приеме лекарственных препаратов собиралась путем опроса самого долгожителя, родственников, лиц, осуществляющих уход, социальных работников, помогающих в приобретении лекарств. Информация о статусе жизни через 3 года была получена путем телефонного контакта с долгожителями, родственниками/опекунами или путем запроса в соответствующий центр социального обслуживания. Статистический анализ выполнен с помощью программы GraphPad Prism Version 8.1.1. Результаты представлены в виде средних величин (± стандартное отклонение, M ± SD). Качественные величины сравнены с помощью $\chi 2$ (Хи-квадрат). Для оценки

выживаемости использовался анализ с оценкой кривых выживаемости по методу Каплана–Майера. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результат и обсуждения

Распространенность АГ. Анамнез АГ выявлен у 64 из 82 участников исследования (78%). Среди обследованных 53 (72,8%) принимали антигипертензивную терапию на момент осмотра. Многокомпонентную антигипертензивную терапию (3 и более препарата) получали 8 человек (14%), 27 человек (42,2%) принимали только 1 препарат. Препараты из класса ингибиторов ангиотензин превращающего фермента и бета-блокаторов были наиболее широко распространены, и частота их применения составила 35,9% и 32,8% соответственно. Препараты из других групп принимались пожилыми пациентами реже: прием блокаторов кальциевых каналов в 23% случаев, диуретики в 20% случаев. Никто из включенных в исследования не получал терапию препаратами центрального действия и/или альфа-адреноблокаторами. Среднее САД составило 151,4 ± 27,9 мм рт. ст., ДАД — 74 ± 12 мм рт. ст. (табл. 2). На момент осмотра у 30 % участников исследования САД было менее 140 мм рт. ст., а у 17,8% было более 180 мм рт. ст. Ортостатическая проба была выполнена 61 долгожителя (14 отказались, 7 не могли принять вертикальное положение). Величина снижения САД и ДАД в среднем составила 8,5 ± 17,3 мм рт. ст. (максимальное снижение 50 мм рт. ст.) и –0,7 ± 11,5 мм рт. ст. (максимальное снижение 36 мм рт. ст.).

У 19 (31,1%) была выявлена ОГ. Различий в распространенности ОГ среди людей с или без АГ выявлено не было: ОГ зарегистрирована у 15 долгожителей (34,1%) с АГ и у 4 (23,5%) — без АГ ($p > 0,54$). Число антигипертензивных препаратов, принимаемых долгожителями с ОГ и без нее, значимо не различалось: 1,6 ± 1,1 против 1,1 ± 1,1 ($p = 0,08$). Через 3 года данные о жизненном статусе были получены о 69 участниках: 25 (36,2%) долгожителей были живы, 44 (63,8%) умерли. Среди выживших значения САД и ДАД при первичном осмотре составляли 156,8 ± 24,7 и 78,61 ± 13,4 мм рт. ст. соответственно, АГ регистрировалась у 72%, ОГ — у 31,6%, среди умерших АГ—у 84,1%, ОГ—32,3%, САД и ДАД при первичном осмотре составляли 145,9 ± 25,2 и 72,2 ± 13,9 мм рт. ст. соответственно. Анализ выживаемости по методу Каплана–Майера не выявил ассоциации смертности с уровнем САД и ДАД, наличием АГ или ОГ.

Обсуждение: Количество людей, достигающих возраста 90–100 лет, с каждым годом прогрессивно растет. По данным зарубежных публикаций, около 15% женщин и 12% мужчин, рожденных в 1950 году, доживут до 90 лет, более 50% рожденных в 2000 году смогут отметить 100-летний юбилей [8]. Увеличение продолжительности жизни объясняется в первую очередь улучшением качества медицинской помощи. В то же время известно, что у людей, доживающих до столь преклонного возраста, развитие возраст ассоциированных заболеваний не происходит или наступает значительно в более позднем периоде жизни [11]. Этот феномен иногда называют «пренебрежимым старением» [10]. Другой особенностью очень пожилых пациентов является то, что традиционные факторы риска (гиперлипидемия, гипергликемия) могут не влиять на прогноз жизни, или связь с ними может иметь обратный характер по сравнению с более молодыми людьми (например, высокий уровень общего холестерина ассоциирован с меньшей смертностью у лиц 85 лет и старше) [12, 13].Описана J-образная зависимость для уровня АД и риска смерти у пожилых пациентов; в исследованиях, проведенных в США (ветераны войны старше 80 лет) и Европе (INVEST), было продемонстрировано, что в группах с САД выше 139 мм рт. ст. и ДАД выше 89 мм рт. ст. выживаемость была выше, чем в группах с более жестким контролем АД [14, 15]. В нашем исследовании анамнез АГ не влиял на 3-летнюю выживаемость. Также нами не было обнаружено влияния ОГ на выживаемость в отличие от исследования Honolulu Heart Program, в котором было отмечено увеличение смертности у мужчин в возрасте от 71 до 93 лет с ОГ [5]. Различия в результатах могут быть объяснены более старшим возрастом пациентов, включенных в наше исследование, а также достаточно малой долей мужчин в нашей выборке (n = 10, 12,2%). Супердолгожители не входили в большинство многоцентровых исследований, посвященных определению модифицируемых факторов риска, влияющих на выживаемость. На данный момент известно, что АГ и ОГ широко распространены в данной возрастной группе. Зарубежные исследования продемонстрировали, что часть известных факторов риска не могут быть использованы для данной возрастной группы [12, 13]. В связи с вытекающей из этого

сложностью применения стандартных прогностических факторов и уникальностью когорты 100-летних

людей необходимо продолжение исследований создания алгоритмов персонализированного подхода.

Заключение

У супердолгожителей выявляются широкий диапазон САД и ДАД, высокая распространенность АГ и ОГ. По данным нашего исследования, уровень АД, наличие АГ и ОГ не влияют на смертность в группе супердолгожителей в течение 3 лет. Необходимо проведение дополнительных исследований для лучшего понимания состояния здоровья долгожителей и факторов, влияющих на прогноз.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. World Health Organisation (WHO). Global Health Observatory (GHO) data. Raised blood pressure. [Electronic resource]. URL: https://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/blood_pressure_prevalence_text/en/
2. Joffres M, Falaschetti E, Gillespie C, Robitaille C, Loustalot F, Poulter N et al. Hypertension prevalence, awareness, treatment and control in national surveys from England, the USA and Canada, and correlation with stroke and ischaemic heart disease mortality: a cross-sectional study. //BMJ Open. 2013;3(8):e003423. doi:10.1136/bmjopen-2013-003423
3. Saedon NI, Tan MP, Frith J. The prevalence of orthostatic hypotension: a systematic review and meta-analysis. //Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2020;75(1):117-122. doi:10.1093/gerona/gly188
4. Aronow WS, Fleg JL, Pepine CJ, Artinian NT, Bakris G,Brown AS et al. ACCF Task Force. ACCF/AHA 2011 expert consensus document on hypertension in the elderly: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. //Circulation. 2011;123(21):2434-2506. doi: 10.1161/CIR.0b013e31821daaf6. Epub 2011 Apr 25.
5. Masaki KH, Schatz IJ, Burchfiel CM, Sharp DS, Chiu D, Foley D et al. Orthostatic hypotension predicts mortality in elderly men: the Honolulu Heart Program. //Circulation. 1998;98(21):2290-2295.
6. Di Stefano C, Milazzo V, Totaro S, Sobrero G, Ravera A, Milan A et al. Orthostatic hypotension in a cohort of hypertensive patients referring to a hypertension clinic. //J Hum Hypertens. 2015;29(10):599-603. doi:10.1038/jhh.2014.130
7. Остроумова О.Д., Черняева М.С., Петрова М.М., Головина О.Д. Ортостатическая гипотензия: определение, патофизиология, классификация, прогностические аспекты, диагностика и лечение. //Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2018;14(5):747-756. doi.org/10.20996/1819-6446-2018-14-5-747-756. [Ostroumova OD, Cherniaeva MS, Petrova MM, Golovina OV. Orthostatic hypotension: definition, pathophysiology, classification, prognostic aspects, diagnostics and treatment. //Rational Pharmacotherapy in Cardiology. 2018;14(5):747-756. doi.org/10.20996/1819-6446-2018-14-5-747-756. In Russian].
8. Christensen K, Doblhammer G, Rau R, Vaupel JW. Ageing populations: the challenges ahead. //Lancet. 2009;374(9696):1196-1208. doi:10.1016/S0140-6736(09)61460-4
9. Crimmins EM. Lifespan and healthspan: past, present, and promise. //Gerontologist. 2015;55(6):901-911. doi:10.1093/geront/gnv130
10. Franceschi C, Passarino G, Mari D, Monti D. Centenarians as a 21st century healthy aging model: A legacy of humanity and the need for a world-wide consortium (WWC100+). Mech Ageing Dev. 2017;165(PtB):55-58. doi:10.1016/j.mad.2017.06.002.
11. Evert J, Lawler E, Bogan H, Perls T. Morbidity profiles of centenarians: survivors, delayers, and escapers. //J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2003;58(3):232-237.
12. Schatz IJ, Masaki K, Yano K, Chen R, Rodriguez BL, Curb JD. Cholesterol and all-cause mortality in elderly people from the Honolulu Heart Program: a cohort study. Lancet. 2001;358(9279):351-355.
13. Schupf N, Costa R, Luchsinger J, Tang MX, Lee JH, Mayeux R. Relationship between plasma lipids and all-cause mortality in nondemented elderly. //J Am Geriatr Soc. 2005;53(2):219-226.

14. Oates DJ, Berlowitz DR, Glickman ME, Silliman RA, Borzecki AM. Blood pressure and survival in the oldest old. //J Am Geriatr Soc. 2007;55(3):383-388. doi:10.1111/j.1532–5415.2007.01069.x
15. Denardo SJ, Gong Y, Nichols WW, Messerli FH, Bavry AA, Cooper-Dehoff RM et al. Blood pressure and outcomes in very old hypertensive coronary artery disease patients: an INVEST Substudy. //Am J Med. 2010;123(8):719-726. doi:10.1016/j.amjmed.2010.02.014
16. Saidova L.B., Saidova M.K., Mirzaeva D.B., Kuvvatov Z.K., Ashurova N.G. (2019, July). Optimization of medical care for patients with acute poisoning at the prehospital stage by emergency medical care team. In Of XY international Research and practice conference England, London 2019; 120-122 p.
17. Saidova L.B., Saidova M.K., Shodiev A.S., Kuvvatov Z.K., Ashurova N.G. (2019). Improving the quality of rendering assistance with acute poisons of sychopharmacological preparations according to the Bukhara center of emergency medical assistance in the toxicology division of XY international Research and practice conference England. Prospects of world science 2019; 127 p.
18. Саидова Л.Б., Саидова М.К., Кувватов З.Х. и Абдуллаева Н.З. (июнь 2019 г.). Реальная практика: Отравление гликозидами – трудности диагностики и лечения. На 4-й международной мультидисциплинарной конференции eduindex, Цюрих, Швейцария (с. 37-38).
19. Саидова Л.Б., Шодиева Н.У. (2021). Частота факторов риска с избыточной массой тела и ожирением у лиц молодого возраста-обзорная лекция. //Биология и интегративная медицина, 2021;1(48):194-206.
20. Саидова Л.Б., Шодиева Н.У. (2021). Распространённость Факторов Риска Избыточной Массы Тела И Ожирения У Лиц Молодого Возраста В Период Пандемии Ковид-19 В Первичном Звене Здравоохранения. //Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2021; 137-141 с.
21. Саидова Л.Б., Саидова М.К., Кувватов З.Х. и Абдуллаева Н.З. (2019). Реальная практика: Отравление гликозидами – трудности диагностики и лечения. 4-я международная мультидисциплинарная конференция eduindex, Цюрих, Швейцария.
22. Саидова Л.Б., Каримов У.А., Саидова М.К. (2009). Заболеваемость детей дошкольного возраста, посещающих и не посещающих дошкольные учреждения. //Вопросы практической педиатрии, 2009;4(2):90-93.
23. Saidova L.B., Nazarova A.B. (2022). Prevention of infertility in women of reproductive age with obesity and vitamin D deficiency.
24. Саидова Л.Б. (2020). Повышение качества жизни больных с хроническим гломерулонефритом на примере статинов. //Биология и интегративная медицина 2020;2(42):14-23.
25. Л. Б.,С., М. Ш.,Ж. (2023). Клинико – Прогностические аспекты Течения Сахарного Диабета 2 Типа У Больных, Перенесших Covid-19. //Научно-исследовательский журнал исследований травм и инвалидности 2023;2(7):75-78.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 613.6.01:613.6.02:613.6.06

ОСОБЕННОСТИ И ОСЛОЖНЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

Хайдаров Д.Б. Email: hdoston76@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***

Пиелонефрит — бактериальная инфекция почек, часто вызываемая Escherichia coli, восходящей из нижних мочевых путей. Другие патогены включают Klebsiella pneumoniae, Proteus mirabilis и иногда виды Enterococcus или Pseudomonas. Факторы риска включают обструкцию мочевыводящих путей, пузырно-мочеточниковый рефлюкс, катетеризацию, диабет и иммуносупрессию.

Ключевые слова: пиелонефрит, острый пиелонефрит, первичный пиелонефрит, вторичный пиелонефрит,

SPECIFIC CHARACTERISTICS OF PYELONEPHRITIS DISEASE AND COMPLICATIONS

Haydarov D.B. Email: *hdoston76@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***

Pyelonephritis is a bacterial infection of the kidney, often caused by Escherichia coli ascending from the lower urinary tract. Other pathogens include Klebsiella pneumoniae, Proteus mirabilis, and occasionally Enterococcus or Pseudomonas species. Risk factors include urinary obstruction, vesicoureteral reflux, catheterization, diabetes, and immunosuppressio.

Key words: pyelonephritis, acute pyelonephritis, primary pyelonephritis, secondary pyelonephritis.

PIYELONEFRIT KASALLIGINING UZIGA XOS KECHISH XUSUSIYATLARI VA ASORATLARI

Haydarov D.B. Email: *hdoston76@gmail.com*

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***

Pielonefrit - bu buyrakning bakterial infektsiyasi bo'lib, ko'pincha ichak tayoqchasi pastki siydik yo'llaridan ko'tariladi. Boshqa patogenlarga Klebsiella pneumoniae, Proteus mirabilis va ba'zan Enterococcus yoki Pseudomonas turlari kiradi. Xavf omillariga siydik obstruktsiyasi, vezikoureteral reflyuks, kateterizatsiya, diabet va immunosupressiya kiradi.

Kalit so’zlar: piyelonefrit, o’tkir piyelonefrit, birlamchi piyelonefrit, ikkilamchi piyelonefrit.

Актуальность

Пиелонефрит — это острая или хроническая инфекция почек, которая возникает в результате бактериального проникновения в почечную ткань, часто поражая почечную лоханку. Она может возникнуть как первичное состояние из-за гематогенного распространения от других инфекций организма или как вторичное состояние, вызванное обструкцией мочевыводящих путей или другими аномалиями почек. Факторы риска пиелонефрита включают анатомические

аномалии, обструкцию мочевыводящих путей, диабет, иммунодефицитные состояния и рецидивирующие инфекции мочевыводящих путей. Это состояние обычно наблюдается у детей, молодых женщин и пожилых людей. Клинические проявления острого пиелонефрита включают лихорадку, боль в спине, тошноту и дизурию, тогда как хронический пиелонефрит может протекать бессимптомно или со слабовыраженными симптомами. Диагностика обычно включает посев мочи и визуализационные исследования. Первичным лечением пиелонефрита являются антибиотики, выбор препарата зависит от возбудителя. В тяжелых случаях могут потребоваться внутривенные антибиотики и стационарное лечение. При хроническом пиелонефрите необходима длительная антимикробная терапия, а также лечение основных причин, таких как обструкция мочевыводящих путей. Профилактические меры включают раннее лечение инфекций мочевыводящих путей, надлежащую гидратацию и, для лиц с высоким риском, регулярный мониторинг. Эффективное лечение может значительно снизить риск осложнений, включая повреждение почек и системную инфекцию.

Пиелонефрит — потенциально серьезная инфекция почек, которая возникает из-за проникновения патогенных микроорганизмов в почечную ткань и почечную лоханку. Его можно разделить на острые и хронические формы, и он возникает либо как первичная инфекция через гематогенное распространение, либо как вторичная инфекция из-за обструкции мочевыводящих путей или других предрасполагающих состояний. Основными причинами пиелонефрита являются инфекции нижних мочевыводящих путей, такие как цистит или уретрит, которые могут подняться до почек, а также системные инфекции, такие как тонзиллит, стоматологические инфекции или респираторные заболевания, при которых бактерии попадают в почки через кровоток. Факторы риска развития пиелонефрита включают анатомические аномалии мочевыводящих путей, камни в почках, увеличение простаты, диабет, иммунодепрессивные состояния и рецидивирующие инфекции мочевыводящих путей, особенно у женщин, детей и пожилых людей.

Клинические проявления острого пиелонефрита обычно включают высокую температуру, озноб, боль в боку, тошноту, рвоту, дизурию и изменения внешнего вида мочи. Напротив, хронический пиелонефрит может проявляться легкими симптомами или оставаться бессимптомным в течение длительного времени, часто обнаруживаемым только при обычном анализе мочи. Диагностика пиелонефрита включает клиническую оценку, лабораторные тесты, такие как посев мочи, и методы визуализации, такие как УЗИ или КТ, для выявления анатомических аномалий или осложнений, таких как абсцессы почек или обструктивная уропатия.

Профилактика пиелонефрита включает раннее выявление и лечение инфекций нижних мочевыводящих путей, надлежащую гидратацию и изменение образа жизни. Пациенты с анатомическими аномалиями или рецидивирующими инфекциями должны находиться под пристальным наблюдением, чтобы предотвратить прогрессирование пиелонефрита. Кроме того, люди с высоким риском, такие как беременные женщины, диабетики и люди с обструкцией мочевыводящих путей, должны регулярно проходить медицинские осмотры и сдавать анализы мочи. Быстрое и эффективное лечение необходимо для предотвращения повреждения почек, системной инфекции и осложнений, таких как сепсис или почечная недостаточность, особенно в нелеченных хронических случаях.

В целом, лечение пиелонефрита предполагает междисциплинарный подход, включая соответствующую антибактериальную терапию, хирургическое вмешательство при необходимости и профилактические стратегии, направленные на снижение риска рецидива и связанных с ним осложнений. Он может проявляться как острое или хроническое состояние и может быть вызван либо первичной инфекцией (бактерии распространяются через кровоток из других частей тела), либо вторичной инфекцией (из-за обструкции мочевыводящих путей, камней в почках или других аномалий, которые препятствуют нормальному оттоку мочи). Распространенными причинами являются инфекции, такие как цистит или уретрит, когда бактерии поднимаются в почки, или системные инфекции, такие как тонзиллит, абсцессы зубов и респираторные заболевания, которые распространяются через кровоток.

Факторы риска пиелонефрита включают аномалии мочевыводящих путей, камни в почках, увеличение простаты, диабет и ослабленную иммунную систему. Чаще всего это заболевание встречается у детей, молодых женщин и пожилых мужчин. Симптомы острого пиелонефрита

включают лихорадку, озноб, боль в спине или боку, тошноту, рвоту и болезненное мочеиспускание. Хронический пиелонефрит часто развивается медленно, может оставаться незамеченным в течение многих лет и может быть обнаружен только с помощью обычных анализов мочи. В запущенных случаях это может привести к дисфункции почек.

Профилактика фокусируется на раннем лечении инфекций мочевыводящих путей, надлежащей гидратации и регулярном наблюдении за лицами с высоким риском (например, беременными женщинами, диабетиками и лицами с аномалиями мочевыводящих путей). Своевременное вмешательство имеет решающее значение для предотвращения осложнений, таких как повреждение почек, сепсис или почечная недостаточность. В заключение следует отметить, что эффективное лечение пиелонефрита требует соответствующей антибактериальной терапии, устранения основных причин и профилактических мер для снижения рецидивов и потенциального повреждения почек.

Отрицательные последствия пиелонефрита: Пиелонефрит, если его не лечить или лечить ненадлежащим образом, может привести к различным тяжелым осложнениям, которые негативно влияют на функцию почек и общее состояние здоровья. Эти эффекты могут быть острыми или хроническими, в зависимости от тяжести и продолжительности инфекции.

Острое повреждение почек (ОПП): Тяжелый или нелеченный острый пиелонефрит может вызвать воспаление и отек почек, что приводит к нарушению функции почек. Если не лечить быстро, это может привести к острой почечной недостаточности, при которой почки неспособны фильтровать отходы и поддерживать баланс жидкости.

Хроническая болезнь почек (ХБП): Рецидивирующий или длительный пиелонефрит может вызвать рубцевание (фиброз) почечной ткани, что приводит к постепенной потере функции почек. Хронический пиелонефрит, особенно при поражении обеих почек, является основным фактором риска развития ХБП.

Системная инфекция: Если инфекция от пиелонефрита распространяется в кровоток, она может вызвать сепсис, опасную для жизни системную реакцию на инфекцию. Сепсис может привести к отказу органов, шоку и смерти, если его не лечить немедленно. Симптомы сепсиса включают высокую температуру, учащенное сердцебиение, низкое кровяное давление и дисфункцию органов.

Абсцессы почек

Формирование абсцессов: тяжелых случаях пиелонефрит может привести к образованию абсцессов почек, представляющих собой карманы гноя, которые развиваются внутри почечной ткани. Эти абсцессы могут вызывать сильную боль, лихорадку и дальнейшие осложнения, если они разрываются или становятся большими. В некоторых случаях может потребоваться хирургическое дренирование.

Рубцевание почек

Постоянное повреждение почек: Хронический или рецидивирующий пиелонефрит может вызвать долгосрочное рубцевание почек, особенно у детей и молодых людей. Рубцевание повреждает почечную ткань, что приводит к снижению ее способности фильтровать кровь и регулировать баланс жидкости. Это может в конечном итоге привести к хронической болезни почек (ХБП) и почечной недостаточности.

Вторичная гипертония: Хронический пиелонефрит и поражение почек могут привести к вторичной гипертонии (высокое кровяное давление, вызванное фоновым заболеванием). Нарушение функции почек нарушает способность организма регулировать кровяное давление, что приводит к стойкой гипертонии, которая еще больше повреждает почки и увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний.

Обструктивная уропатия: В некоторых случаях пиелонефрит может быть связан с обструкцией мочевыводящих путей или вызывать ее (например, из-за камней в почках, увеличенной простаты или стриктур). Обструкции могут препятствовать нормальному току мочи, что приводит к повышению давления в почках, усугублению инфекции и потенциально может привести к необратимому повреждению почек.

Полная почечная недостаточность: Если пиелонефрит приводит к обширному рубцеванию, потере почечной ткани или рецидивирующим инфекциям, он может

прогрессировать до терминальной стадии почечной недостаточности (ESRD). Это критическая стадия, когда почки больше не могут выполнять свои основные функции фильтрации отходов, поддержания баланса жидкости и регулирования электролитов, что в конечном итоге требует диализа или пересадки почки.

Распространение инфекции: Если пиелонефрит не лечить, инфекция может распространиться на другие части тела. Могут образоваться паранефральные абсцессы (инфекция в тканях, окружающих почки), или инфекция может распространиться на кровоток, вызывая бактериемию, или даже инфицировать другие органы, такие как сердце (эндокардит) или кости (остеомиелит).

Рецидивирующие инфекции: Лица с анамнезом пиелонефрита, особенно те, у кого есть сопутствующие аномалии мочевыводящих путей или состояния, которые предрасполагают их к инфекциям (например, диабет или камни в почках), подвержены более высокому риску повторных эпизодов. Каждый рецидив может еще больше повредить почки и увеличить вероятность развития хронической болезни почек.Влияние на беременность.

Осложнения беременности: У беременных женщин нелеченный пиелонефрит может привести к преждевременным родам, низкому весу при рождении, преэклампсии и другим осложнениям, которые могут повлиять как на мать, так и на плод. Пиелонефрит является частой причиной инфекций мочевыводящих путей во время беременности и требует немедленного лечения для предотвращения серьезных последствий.

Заключение

Пиелонефрит — это серьезная инфекция почек, которая может привести к серьезным осложнениям, включая острое повреждение почек, хроническое заболевание почек, сепсис и постоянное повреждение почек, если ее не лечить. Ранняя диагностика и быстрое лечение соответствующими антибиотиками необходимы для предотвращения прогрессирования инфекции в более тяжелые формы, такие как абсцессы почек или системная инфекция. Хронический или рецидивирующий пиелонефрит требует долгосрочного лечения, направленного как на инфекцию, так и на любые сопутствующие заболевания, которые могут предрасполагать людей к повреждению почек. Профилактические меры, включая надлежащее лечение инфекций мочевыводящих путей, регулярный мониторинг групп высокого риска и корректировку образа жизни, являются ключом к снижению риска пиелонефрита и связанных с ним осложнений. В конечном счете, эффективное лечение и ведение имеют решающее значение для сохранения функции почек и предотвращения опасных для жизни исходов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Шриер Р.В. (ред.). (2018). Заболевания почек и мочевыводящих путей. 10-е издание. Wolters Kluwer Health.
2. Глисон Р.Э. и Сазерленд Д.Э. (2019). «Пиелонефрит: патофизиология, диагностика и лечение». //Urology Clinics of North America, 2019;46(4):453-463.
3. Фоксман Б. (2014). «Эпидемиология инфекции мочевыводящих путей». //Nature Reviews Urology, 2014;11(12):746-756.
4. Хутон Т.М. и Гупта К. (2019). «Острый пиелонефрит и уросепсис». //Клиники инфекционных заболеваний Северной Америки, 2019;33(4):1-15.
5. Робертс Дж.А., и Слигл Висконсин (2018). «Лечение тяжелого пиелонефрита и уросепсиса». Журнал антимикробной химиотерапии, 2018;73(6):1494-1502.
6. Национальный институт здравоохранения и совершенствования медицинской помощи (NICE). (2019). Диагностика и лечение инфекций мочевыводящих путей (ИМП): Рекомендации NICE.
7. Эсен А. и Йылдыз С. (2020). «Хронический пиелонефрит: скрытая причина хронической болезни почек». //Журнал клинической нефрологии, 2020;34(2):125-130.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616.24-616.831-001-009.831

ЭФФЕКТИВНОСТЬ НЕЙРОПРОТЕКТОРА ХОЛИНА АЛЬФОСЕРАТА В ЛЕЧЕНИИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ У ДЕТЕЙ

Артыкова М.А. https://orcid.org/0000-0003-2750-8114
Авезов С.К. Email: AvezovS@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***

Актуальность. ЧМТ является важной причиной высокого уровня заболеваний нервной системы (19,5%) и психических заболеваний (14,5%), особенно среди детской инвалидности. Характер неврологического дефицита зависит от тяжести травмы и посттравматического периода. Наличие неврологического дефицита и когнитивных нарушений у детей при ЧМТ приводят стойкой инвалидизации. В многочисленных исследованиях выявлена сложная взаимосвязь патогенетических процессов в ЦНС с ЧМТ. Но изучение патогенеза ЧМТ, разработка патологически обоснованной её терапии пока далеки от завершения. Цель исследования – изучение эффективности нейропротектора Холин альфосцерата для устранения неврологического дефицита и когнитивных нарушений у детей с ЧМТ. Материалы и методы исследования. Был проведен анализ исследования у группы детей с ушибом мозга в возрасте 1-14 лет. Дети были разделены на 2 группы: в первой группе - 35 детей с ушибом мозга легкой степени, которые принимали традиционное лечение, а во второй группе с ушибом мозга средней степени тяжести - 43 ребёнка, помимо традиционного лечения принимали Холин альфосцерата (ХА). Результаты исследования. Результаты оценки по КБШ показали, что состояния детей с ЧМТ в разных периодах, в основной группе улучшилось, поскольку снизились баллы по шкале. В группе сравнения также наблюдалась положительная динамика. Однако, улучшение боле выражено было в группе детей после применения ХА. Баллы по КБШ достоверно ниже относительно традиционному лечению. Стабильное и прогрессирующее улучшение общего, неврологического статуса и интеллектуальных функций детей было выявлено в группе пациентов, в комплексную терапию которых включался ХА. Эти данные подтверждены дополнительно проводившиеся показатели интеллектуальных функций детей тестом Равенна. Выводы. ХА эффективно устраняет неврологический дефицит, улучшает интеллектуальную деятельность ребёнка и предотвращает инвалидность при ЧМТ.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, дети, лечение.

БОЛАЛАРДА БОШ МИЯ ЖАРОҲАТИНИ ДАВОЛАШДА ХОЛИН АЛЬФОСЕРАТИ НЕЙРОПРОТЕКТОРИНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

Артыкова М.А. https://orcid.org/0000-0003-2750-8114
Авезов С.К. Email: AvezovS@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***

Аҳамияти. Бош мия жароҳати асаб тизими касалликларининг (19,5%) ва психик касалликларининг (14,5%) юқори даражада бўлишининг асосий сабабидир, айниқса болалар ногиронлиги орасида. Неврологик дефицитнинг хусусияти жароҳат оғирлиги ва посттравматик даврга боғлиқ. Болаларда бош мия жароҳатида неврологик дефицит ва когнитив бузилишлар мавжудлиги ногиронликка олиб келади. Бош мия жароҳати билан

боғлиқ марказий нерв тизимидаги патогенетик жараёнларнинг мураккаб ўзаро алоқаси аниқланган. Бош мия жароҳатининг патогенезини ўрганиш ва унинг патологияга асосланган терапиясини яратиш ҳали тўлиқ якунланган эмас. Тадқиқот мақсади. Бош мия жароҳати бўлган болаларда неврологик дефицит ва когнитив бузилишларни бартараф этиш учун Холин альфосцерати нейропротекторасининг самарадорлигини ўрганиш. Тадқиқот материаллари ва усуллари. 1-14 ёшли болаларда мия жароҳати билан боғлиқ тадқиқот ўтказилди. Болалар икки гуруҳга бўлинди: биринчи гуруҳ – 35 бола енгил даражадаги мия жароҳати билан, анъанавий даволаш қабул қилганлар, иккинчи гуруҳда ўрта даражадаги мия жароҳати билан 43 бола, анъанавий даволашдан ташқари Холин альфосцерати (ХА) ҳам қабул қилганлар. Тадқиқот натижалари. Клиник балл шкаласи (КБШ) бўйича баҳолаш натижалари бош мия жароҳати бўлган болаларнинг ҳолатлари, асосий гуруҳда яхшиланганини кўрсатди, чунки баллар пасайган. Солиштирув гуруҳида ҳам ижобий динамика кузатилди. Аммо, ХА қўлланилган болалар гуруҳида яхшиланиш кўпроқ аниқланган. КБШ баллари анъанавий даволашга нисбатан ишончли равишда паст. Неврологик ва умумий ҳолатнинг, интеллектуал функцияларнинг барқарор ва ривожланувчи яхшиланиши ХА қўшилган терапиядаги пациентлар гуруҳида аниқланган. Ушбу маълумотлар болаларнинг интеллектуал функцияларини Равен тести билан қўшимча тасдиқланган. Хулоса. ХА неврологик дефицитни бартараф этади, боланинг интеллектуал фаолиятини яхшилайди ва бош мия жароҳатида ногиронликни олдини олади.

Калит сўзлар: бош мия жароҳати, болалар, даволаш.

EFFECTIVENESS OF THE NEUROPROTECTOR CHOLINE ALPHOSCERATE IN THE TREATMENT OF CHILDREN WITH TRAUMATIC BRAIN INJURY

Artykova M.A. *https://orcid.org/0000-0003-2750-8114*
Avezov S.K. Email: AvezovS@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***

Relevance. Traumatic brain injury (TBI) is a significant cause of high rates of nervous system diseases (19.5%) and mental disorders (14.5%), particularly among childhood disabilities. The nature of neurological deficits depends on the severity of the trauma and the post-traumatic period. Neurological deficits and cognitive impairments in children with TBI often lead to persistent disabilities. A complex relationship between the pathogenetic processes in the central nervous system (CNS) and TBI has been identified. However, studies of TBI pathogenesis and the development of pathologically justified therapies remain incomplete. Objective. The aim of the study is to evaluate the effectiveness of the neuroprotector Choline Alphoscerate in eliminating neurological deficits and cognitive impairments in children with TBI. Materials and Methods An analysis of a study was conducted on a group of children aged 1-14 years with brain contusions. The children were divided into two groups: the first group included 35 children with mild brain contusions who received traditional treatment, and the second group included 43 children with moderate brain contusions who, in addition to traditional treatment, received Choline Alphoscerate (CA). Results of the Study.Results of the evaluation using the (CBS) showed that the condition of children with TBI improved in the main group, as scores on the scale decreased. Positive dynamics were also observed in the comparison group; however, the improvement was more pronounced in the group of children who received CA. Scores on the CBS were significantly lower compared to traditional treatment. Stable and progressive improvement in overall condition, neurological status, and intellectual functions was identified in the group of patients whose comprehensive therapy included CA. These findings were further confirmed by the evaluation of children's intellectual functions using the Raven's test. Conclusions. Choline Alphoscerate effectively eliminates neurological deficits, improves the intellectual performance of children, and prevents disability in cases of TBI.

Keywords: traumatic brain injury, children, treatment.

Актуальность

ЧМТ является важной причиной высокого уровня заболеваний нервной системы (19,5%) и психических заболеваний (14,5%), особенно среди детской инвалидности. Причём этот показатель увеличивается на 2% каждый год. Из-за ЧМТ 1,5 миллиона из них умирают, а 2,5 миллиона становятся инвалидами различной степени [2,3,9].

Природа поведенческих, когнитивных и неврологических нарушений, вызванных ЧМТ у детей разнообразная, поэтому не диагностируется своевременно. Характер неврологического дефицита зависит от тяжести травмы и посттравматического периода. Наличие неврологического дефицита и когнитивных нарушений у детей при ЧМТ приводят стойкой инвалидизации [5,7].

Установлено, что при ЧМТ разрушаются в большом количестве нейроны и их пресинаптические связи. Впоследствии нарушаются двигательная, координаторная системы, чувствительная сфера, а также когнитивная деятельность больного. Учитывая хрупкость головного мозга детей, эти нарушения могут оказаться более пагубными [6,8].

В многочисленных исследованиях выявлена сложная взаимосвязь патогенетических процессов в ЦНС с ЧМТ. Но изучение патогенеза ЧМТ, разработка патологически обоснованной её терапии пока далеки от завершения.

Цель исследования – изучение эффективности нейропротектора Холин альфосцерата для устранения неврологического дефицита и когнитивных нарушений у детей с ЧМТ.

Материал и методы

Был проведен анализ исследования в разном периоде у группы детей с ушибом мозга в возрасте 1-14 лет, находившиеся на стационарном лечении в педиатрическом и отделении интенсивной терапии Бухарского районного медицинского объединения. Срок исследования составлял 36 месяцев. Дети были разделены на 2 группы: в первой группе - 35 детей с ушибом мозга легкой степени, которые принимали традиционное лечение, приписанное в стандартах лечения, а во второй группе с ушибом мозга средней степени тяжести - 43 ребёнка, помимо традиционного лечения принимали Холин альфосцерата (ХА). Пациенты 2-й группы ХА принимали в остром, промежуточном периоде ЧМТ в виде инъекций, а в отдаленном периоде - в виде таблетки Холина. Результаты проведенных исследований были оценены по разработанному нами клинической балльной шкалы [1] и прогрессирующему тесту Равенна [4].

Прогрессивные матрицы Равенна - Raven Progressive Matrices (RPM) - являются одним из наиболее рациональных тестов, применяемых в диагностике интеллектуальных нарушений у детей. Результаты теста обрабатываются относительно легко и быстро. Эта методика предназначена для оценки наглядно-образного мышления у младших школьников 6-9 лет. В стандартные прогрессивные матрицы содержат 5 серий заданий, каждая из которых состоит из 12 задач. Ребёнку необходимо найти фигуру, которой нужно правильно дополнить большой образец (матрицу) согласно закономерности, которую он выявит при решении задания.

Результат и обсуждение

ХА в остром периоде ввели по схеме в зависимости от возраста: 1-3 года - 200 мг, 4-6 лет - 250 мг, 7-11 лет - 350 мг и 12-14 лет - 500 мг внутримышечно один раз в день. Продолжительность лечения в остром периоде составлял 10 дней. Лечение продолжали дальше, в промежуточном периоде через 2 месяца. В отдаленном периоде назначали таблетки Холин 350 мг 1-2 раза в день внутрь в течение 2 месяца с перерывом месяц до появления положительного эффекта.

Мы разработали клиническую балльную шкалу оценки тяжести черепно-мозговой травмы у детей (КБШ) при ЧМТ. Состояние пациентов, неврологический статус в разные периоды ЧМТ были оценены по КБШ и все данные сведены в таблицу- 1.

Оценка состояния больных нами проводилась по КБШ с момента поступления ребёнка в приемное отделение остром периоде ЧМТ. Применения препарата ХА показано больному в острый период ЧМТ, преимущественно со стволовыми поражениями (при нарушении сознания, стопоре, ступоре и коматозном состоянии). Вначале острого периода после применения ХА заметно улучшился общее состояние больного, сознание становился ясным. Уменьшились симптомы ликвородинамических нарушений, в некоторых случаях уже в остром периоде

исчезли признаки внутричерепной гипертензии (ВЧГ). Холин в виде таблетки хорошо переносился пациентами даже при длительном применении в отдаленном периоде. Пациентам регулярно проводили мониторинг биохимических анализов. Ни в одном случае ухудшения состояния детей после добавления к лечению ХА или таблетки Холин не отмечалось. Состояние больных было регистрировано при поступлении, после стабилизации состояния в остром периоде перед выпиской из стационара.

Таблица 1.

Результаты оценки по КБШ состояния детей с ушибом мозга в разных периодах

Группы	При поступлении	Острый период	Промежуточный период	Отдаленный период
Группа сравнения	11,8±0,3	4,2±0,1	5,6±0,2	1,6±0,1
I.Основная группа с традиционным лечением	31,3±0,5	27,8±0,3	22,2±0,3	14,9±0,5
II.Основная группа с традиционным лечением +ХА	32,5±0,5 *	24,1±0,2 *	17,2±0,4 *	8,8±0,2*

*Примечание: * - статистически достоверное отличие от данных от основной группы при традиционном лечении.*

Общий статус оценен по КБШ наличия и степени пирамидных, экстрапирамидных, сенсорных расстройств, речевых и когнитивных нарушений. Высокие баллы по КБШ подтверждают наличия больших патологических нарушений у пациента, чем выше балл, тем хуже его состояние, имеется прямая корреляционная связь.

Анализируя результаты оценки по КБШ состояния детей с ЧМТ в разных периодах, в основной группе состояние больных в разные периоды улучшилось, поскольку снизились баллы по шкале. В группе сравнения также при традиционном лечении наблюдалась положительная динамика. Однако, улучшение боле выражено было в группе детей после применения ХА. Баллы по КБШ достоверно ниже относительно традиционному лечению.

При повторном поступлении на реабилитацию в промежуточном периоде оценили степень неврологических и интеллектуальных расстройств. В промежуточном периоде отмечали улучшение неврологического статуса; пирамидных и экстрапирамидных расстройств. При регулярном применении ХА особенно заметно улучшилось речевое и интеллектуальное состояние детей.

По КБШ нами было проанализировано состояние детей в отдаленном периоде после проведения реабилитации. Проведение такой динамической оценки по КБШ дает возможность сравнения результативности лечения в динамике с конечными результатами лечения. Результаты после применения ХА в отдаленном периоде были достоверно лучше, чем в группе пациентов с традиционным лечением.

Назначение ХА как донатора холина и пресинаптического холинергического препарата обусловлено его участием в регуляторных процессах, активацией фактора роста нервной ткани, улучшением когнитивных функций, предупреждением развития амнезии, нейрометаболической защитой мозга. ХА проникает через ГЭБ, способствует сохранению целостности нейронов и экономии клеточных энергоресурсов.

Оценивая интеллектуальных функций у детей, преимущественно изучают память и мышление. С помощью теста Равена нами была проведена оценка интеллектуального состояния детей 6-9 лет в разные периоды ЧМТ. Проводили динамическое наблюдение за состоянием детей в разные периоды ЧМТ, результаты которых были внесены в таблицу (табл.2).

Таблица 2

Показатели интеллектуальных функций детей с ушибом головного мозга после проведенной терапии в разных периодах ЧМТ (средние показатели теста Равенна), балл

Периоды ЧМТ / Возраст	Острый	Промежуточный	Отдаленный
Группы с традиционным лечением			
6 лет	11,2±0,4	12,3±0,4	15,3±0,3
7 лет	15,1±0,3	17,0±0,3	19,4±0,5
8 лет	18,7±0,4	19,5±0,6	21,8±0,4
9 лет	25,9±0,4	25,1±0,5	28,1±0,3
Группы с добавлением Холин альфосцерата			
6 лет	13,6± 0,7	21,6±0,7	23,6±0,6
7 лет	16,8±0,7	20,8±0,7	22,8±0,6
8 лет	22,2±0,5	24,3±0,6	29,8±0,5
9 лет	27,5±0,4	29,5±0,4	30,5±0,6

Как видно из таблицы, у детей 6 лет отмечались худшие результаты тестирования, поскольку самые низкие баллы по интеллектуальному развитию. В этом тесте баллы имеют обратную корреляцию интеллектуальному развитию ребёнка. Чем ниже балл, тем хуже его интеллектуальное развитие. Очень низкие балы показывают имеющегося нарушения психического развития - олигофрению.

В группе детей, где был применен ХА, когнитивные функции несколько были лучше, т.е. перешли в легкое нарушение – задержку психического развития (ЗПР). У детей старшей группы 8 лет в отдаленном периоде и 9 лет уже в промежуточном периоде наступило полное выздоровление на фоне ХА. Чем меньше возраст ребенка, тем прогноз последствий ЧМТ неблагоприятен. Стабильное и прогрессирующее улучшение общего, неврологического статуса и интеллектуальных функций детей было выявлено в группе пациентов, в комплексную терапию которых включался ХА. Эти данные подтверждены дополнительно проводившиеся показатели интеллектуальных функций детей тестом Равенна.

Выводы

1. ХА устраняет неврологический дефицит; моторные, сенсорные и экстрапирамидные функции детей после ЧМТ.
2. При правильном подходе к лечению и реабилитации нарушения интеллектуальной деятельности могут быть обратимыми, поскольку дети из степени психического нарушения могут переходить в более легкую форму интеллектуального нарушения - ЗПР, возможно полное выздоровление ребёнка.
3. Диагноз ребёнка «Олигофрения» разной степени тяжести, расценивается как инвалид детства, а больные с диагнозом «ЗПР» не являются инвалидами. ХА играет важную роль в предотвращении инвалидности среди детей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Авезов С.К., Артыкова М.А. «Метод оценки степени тяжести черепно-мозговой травмы у детей с использованием клинической бальной шкалы» /Методические рекомендации. - Бухара, 2024; 22 с.
2. Артыкова М.А. Клинико-патогенетические особенности черепно-мозговой травмы у детей //Журн. Тиббиётда янги кун. 2024;10:571-576.
3. Лихтерман Л.Б., Потапов А.А., Клевно В.А., Кравчук А.Д., Охлопков В.А. Последствия черепно-мозговой травмы //Журн. Судебная медицина и нука. 2016;2(4):3-17.
4. Переслени Л.И., Чупров Л.Ф., Варапаев М.В., Тутрин А.Ю. Ис-пользоание матриц Дж. Равенна в экспериментальных и диагностических целях: Методические рекомендации. - Абакан, 1990; 41 с.
5. Тарасова Л.Г. Роль семьи в реабилитации детей после черепно-мозговых травм //Семейная медицина. 2022;10(3):50-55.
6. Ульянов К.А. Современные методы нейровизуализации при черепно-мозговых травмах у детей //Нейрорадиология. 2023;11(4):12-18.
7. Blosser J.L., DePompei R. Pediatric Traumatic Brain Injury: Proactive Intervention (3rd ed.). - 2019. Plural Publishing.
8. Dewan M.C., Rattani A., Gupta S. et al. Estimating the Global Incidence of Traumatic Brain Injury //Journal of Neurosurgery. 2018;130(4):1080-1097.
9. Echemendia R.J., Broglio S.P. The Management of Pediatric Concussions: Evidence-Based Approaches //Journal of Head Trauma Rehabilitation. 2020;35(3):206-214.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 61-611.018.74-618.177-577.1

РОЛЬ КУЛЬТУРАЛЬНОЙ СРЕДЫ С ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТОЙ ПРИ НАСТУПЛЕНИИ БЕРЕМЕННОСТИ ПОСЛЕ ПЕРЕНОСА ЭУПЛОИДНЫХ ЭМБРИОНОВ *(обзор литературы)*

[1,3] Халилова Камола Ойбековна, [1,2]Абдурахманова Ситора Ибрагимовна, [3]Бобоев Сайфулла Гафурович

[1]Израильский медицинский центр репродукции человека и семейного здоровья г.Ташкент, Узбекистан
[2]Ташкентского государственного стоматологического института
[3]Кафедра Генетики Национального Университета Узбекистана.

✓ ***Резюме***

Для улучшения результатов вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) у пациенток с бесплодием используются адгезионные соединения, такие как гиалуроновая кислота (ГК). Адгезионные соединения добавляются в среду, которая используется при переносе эмбрионов, для повышения вероятности имплантации эмбрионов, что потенциально может привести к более высокой частоте клинической беременности и живорождения.

Ключевые слова: вспомогательные репродуктивные технологии, среды с гиалуроновой кислотой, перенос эмбриона.

EUPLOID EMBRION KO'CHIRILGANDAN KEYIN HOMILADORLIK PAYTIDA GIALURON KISLOTASI BILAN MADANIY MUHITNING ROLI *(adabiyotlarni ko'rib chiqish)*

[1,3] Xalilova Kamola Oybekovna, [1,2] Abdurahmonova Sitora Ibrohimovna, [3]Boboyev Sayfulla G'afurovich.

[1] Izrail inson reproduktsiyasi va oila salomatligi tibbiyot markazi, Toshkent sh., O`zbekiston
[2] Tashkent davlat stomatologiya institutining akusherlik va ginekologiya kafedrasi
[3] O'zbekiston Milliy universiteti Genetika kafedrasi

✓ ***Rezyume***

Bepushtlik bilan og'rigan bemorlarda yordamchi репродуктивные технологии (ART) natijalarini yaxshilash uchun gialuron kislotasi (HA) kabi yopishtiruvchi birikmalar qo'llaniladi.

Embrionni implantatsiya qilish ehtimolini oshirish uchun embrionni ko'chirish paytida ishlatiladigan vositaga yopishtiruvchi birikmalar qo'shiladi, bu esa klinik homiladorlik va tirik tug'ilishning yuqori darajasiga olib keladi.

Kalit so'zlar: yordamchi reproduktiv texnologiyalar, gialuron kislotali muhit, embrion transferi.

THE ROLE OF THE CULTURE MEDIUM WITH HYALURONIC ACID AT THE ONSET OF PREGNANCY AFTER THE TRANSFER OF EUPLOID EMBRYOS *(literature review)*

[1,3] Khalilova Kamola Oybekovna, [1,2] Abdurakhmanova Sitora Ibragimovna, [3]Boboev Sayfulla Gafurovich

[1]Israel Medical Center for Human Reproduction and Family Health, Tashkent, Uzbekistan
[2]The Department of Obstetrics and Gynecology of the Tashkent State Dental Institute
[3]The Department of Genetics of the National University of Uzbekistan.

✓ ***Resume***

To improve the results of assisted reproductive technologies (ART) in patients with infertility, adhesive compounds such as hyaluronic acid (HA) are used.Adhesive compounds are added to the medium used during embryo transfer to increase the likelihood of embryo implantation, potentially leading to higher clinical pregnancy and live birth rates.

Key words: assisted reproductive technologies, media with hyaluronic acid, embryo transfer.

Актуальность

За последние десятилетия вспомогательные репродуктивные технологии (ВРТ) в лечении бесплодия продемонстрировали очень быстрый темп развития и стали неотъемлемой частью репродуктивной медицины.

Работа клиники репродуктивных технологий может быть признана успешной, если 30% протоколов ЭКО (ЭКО+ИКСИ) закончились беременностями. Такая оценка основывается на общемировой статистике, в соответствие с которой 25-35% протоколов ЭКО, осуществленных в соответствии с разработанными стандартами, с использованием оптимального оборудования и расходных материалов, приводят к беременности. И чем сложнее патологии, которые препятствуют беременности, выше возраст участников протокола, тем ниже вероятность забеременеть с первого протокола.

Разработка новых, более эффективных методов стимуляции овуляции [1, 2], оплодотворения, культивирования [3] и оценки качества эмбрионов [4–6], а также внедрение преимплантационных генетических технологий [7–9] позволили не только повысить эффективность программ ВРТ, но и сделать их на порядок более доступными для пациентов. Большинство культуральных сред разработаны для оптимизации развития человеческого эмбриона и не предназначены для переноса или взаимодействия со средой в матке [8]. Несмотря на все вышеперечисленное, эффективность программ ВРТ на сегодняшний день остается относительно невысокой. Тактика ведения пациенток с множественными неудачными попытками ЭКО в анамнезе на сегодняшний день окончательно не определена [2-4]. К сожалению, современная наука не способна дать точного ответа на этот вопрос. Были проведены многочисленные исследования, которые выявили самые различные причины ненаступления беременности, однако ЭКО до сих пор остается лотереей, в которой есть выигравшиеся и проигравшие [5].

Существует несколько причин для неудачи имплантации эмбриона высокого качества. Одна из них – отсутствие формирования адгезивного матрикса между эмбрионом и эндометрием [10].

Также причинами могут быть:

- Плохое качество эндометрия. Для успешной имплантации эмбриона необходимы нормальная структура и размер эндометрия. Препятствовать имплантации могут спайки, полипы и другая патология в полости матки, вялотекущий воспалительный процесс в эндометрии (хронический эндометрит), аденомиоз.
- Воспалительные процессы в маточных трубах. Воспаление в трубах оказывает токсическое действие на имплантирующийся эмбрион, и даже если беременность наступает, обычно под воздействием токсинов происходит гибель эмбриона на ранних сроках.
- Генетические причины. Хромосомные аномалии не позволяют яйцеклетке нормально делиться, что делает развитие эмбриона в матке невозможным.
- Сбои гормонального баланса. Это может стать причиной того, что имплантированный эмбрион не приживется в матке и погибнет.
- Возраст более 40 лет. Фертильность женщины после 40 лет резко снижается.

Добавление белковых компонентов в культуральную среду широко используется при культивировании эмбрионов человека в программах ВРТ [11]. Чаще всего с этой целью используется человеческий сывороточный альбумин (очищенный или рекомбинантный), который присутствует в женском репродуктивном тракте в качестве источника энергии и резервуара витаминов, гормонов и некоторых других факторов, а также принимает участие в регуляции осмотического давления [1, 2]. При культивировании эмбриона добавление альбумина увеличивает вязкость культуральной среды и препятствует адгезии эмбриона к культуральному пластику, что облегчает работу с эмбрионом [1, 2]. С другой стороны, использование альбумина в качестве источника белка при культивировании эмбриона

вызывает ряд опасений, основные из которых связаны с вариацией между различными партиями альбумина и риском передачи вирусных инфекций [1-3]. В связи с этим, актуален поиск других макромолекул в качестве альтернативы.

Большинство культуральных сред разработаны для оптимизации развития человеческого эмбриона и не предназначены для переноса или взаимодействия со средой в матке. Инновационная среда для переноса эмбрионов EmbryoGlue содержит фактор стимуляции имплантации – гиалуроновую кислоту и рекомбинантный человеческий альбумин. EmbryoGlue входит в G-серию сред Vitrolife, разработанных на основе исследований профессора Дэвида Гарднера и его команды [5-7].

Часть G-серии Культуральные среды G-Серии имеют оптимальный ионный состав: осмоляльность и pH всех сред в серии одинаковы. EmbryoGlue используется в клинической практике с 2003 года и является наиболее документально обоснованной средой для переноса эмбрионов. Были доказаны увеличение уровня имплантации и показателя рождаемости.

Значение рекомбинантного альбумина Рекомбинантный альбумин человека (RHA) обладает несколькими преимуществами по сравнению с HSA или другими белковыми добавками. Выделенный из сыворотки альбумин человека по своей природе гетерогенен и может содержать вещества, способные отрицательно повлиять на развитие эмбриона. Поскольку рекомбинантный альбумин получен синтетически, он не содержит связанных с кровью агентов (например, гормонов, прионов). Также рекомбинантный альбумин является более стабильным продуктом, различия от партии к партии сведены к минимуму [8-10]. Кроме того, Lane et al. продемонстрировали, что при культивировании в присутствии цитрата и рекомбинантного человеческого альбумина у крупного рогатого скота образуются значительно более расширенные бластоцисты. Эти бластоцисты также имели значительно большее количество клеток во внутриклеточной массе и трофэктодерме. Добавление гиалуронана в эту культуральную среду приводило к еще более высоким показателям развития бластоцисты. Это доказывает, что культивирование и перенос с RHA являются не только более безопасным вариантом, но и эффективным.

Роль гиалуроновой кислоты

Гиалуроновая кислота в норме содержится в разных тканях организма, в том числе активно синтезируется в момент готовности к имплантации. Гиалуроновая кислота становится связующим звеном между эмбрионом и эндометрием, выполняя роль клея и обеспечивая надежную фиксацию к маточной стенке. Она представляет собой вязкую жидкость, близкую по консистенции той, что вырабатывает матка. Гиалуроновая кислота в составе среды становится связующим звеном между эмбрионом и эндометрием, выполняя роль клея и обеспечивая надёжную фиксацию к маточной стенке. Важной особенностью среды для переноса эмбрионов с повышенным содержанием гиалуронана является её высокая вязкость. Благодаря этому достигается плавность манипуляций с эмбрионами в процессе переноса и снижение их последующего дрейфа.

Одним из первых в 1999 году Гарднер и др. изучали макромолекулы, положительно влияющие на развитие и жизнеспособность эмбрионов. Гиалуроновая кислота не только поддерживала развитие, но вместе с альбумином улучшала имплантацию эмбрионов. Также было обнаружено, что присутствие гиалуронана в среде для переноса значительно повышает успешность лечения. Гиалуроновая кислота – это гликозаминогликан и ключевая молекула в развитии эмбриона и имплантации [7, 8, 9]. Уровень гиалуроновой кислоты в матке изменяется динамически и значительно возрастает в день имплантации. Хотя это соединение содержится в средах для культивирования эмбрионов G-серии, в средах, содержащих гиалуроновую кислоту концентрация гиалуроновой кислоты выше, чтобы соответствовать уровню в матке во время имплантации.

Среды, содержащие гиалуроновую кислоту особенно эффективны для пациентов старше 35 лет, с эмбрионами средней эмбриологической оценкой, с несколькими неудачными попытками ЭКО, повторяющиеся самопроизвольные прерывания беременности, в криопереносе, а также при идиопатическом бесплодие (точная причина патологии не установлена даже после комплексного диагностического обследования).

Существует несколько механизмов действия гиалуроновой кислоты, улучшающих уровень имплантации. Показано, что гиалуроновая кислота способствует диффузии между средой переноса и вязким секретом матки. Гиалуроновая кислота также является важным фактором межклеточной адгезии, что говорит о ее возможно более активном влиянии. Фактически, гиалуроновая кислота связывает рецептор CD44, присутствующий как на эмбрионе, так и на эндометрии. Это

опосредованное рецептором связывание было задокументировано как ключевая функция в процессе имплантации [4-7].

В 2010 и 2014 годах Кокрановское Сообщество опубликовало два отчета, демонстрирующих эффективность сцепляющих соединений в среде переноса эмбрионов, особенно гиалуроновой кислоты. В отчете 2010 года собраны данные 16 отдельных публикаций (более 3600 переносов), 15 из которых изучали гиалуроновую кислоту. Авторами был сделан вывод: “определен четкий положительный эффект (от наличия высокой концентрации гиалуроновой кислоты в среде для переноса)». В отчете 2014 года собраны данные 17 публикаций (более 3800 переносов), из которых в 16 исследовалась гиалуроновая кислота. Был обнаружен положительный эффект влияния среды, обогащенной гиалуроновой кислотой на рождаемость во всех 16 исследованиях. Это важно, поскольку в предыдущем Кокрановском отчете не сообщалось о влиянии на рождаемость. Кроме того, данные отчета 2014 года поддерживают вывод отчета 2010 года: частота клинических беременностей возрастает. Также следует отметить, что в докладах Кокрановского Сообщества не отмечено никакого отрицательного эффекта гиалуроновой кислоты на лечение. Исследование 2011 года Балабан и др. рассматривало частоту рождения детей. В результате был сделан вывод о значительном увеличении числа новорожденных в группе пациентов с использованием EmbryoGlue при переносе. Увеличение числа новорожденных было продемонстрировано при переносах как на 3-й, так и на 5-й дни. В заключении исследования сказано, что «высокая концентрация гиалуроновой кислоты (в EmbryoGlue) также оказывает положительное влияние на частоту рождения детей» [7-10].

В исследовании 2014 года Hashimoto и др. собрали мета данные о более чем 10 000 переносах эмбрионов с использованием EmbryoGlue. Были сопоставлены 23 исследования и сделан вывод, что использование EmbryoGlue привело к значительному увеличению частоты беременностей. Дальнейший анализ 11 исследований показал значительное увеличение показателей имплантации при использовании EmbryoGlue для переноса эмбрионов. Большой набор данных также подтверждает клиническую пользу использования EmbryoGlue в качестве среды переноса и подтверждает результаты в вышеупомянутых отчетах Кокрановского сообщества [5].

Выводы

Таким образом, современная наука и многочисленные исследования, не могут дать конкретные ответы на вопрос «причины ненаступления беременности». Современные методы лечения не полностью удовлетворяют пациентов и врачей. Важнейшей проблемой ВРТ остается тот факт, что этиопатогенетические механизмы неудачной имплантации эуплоидного эмбриона до конца не изучены, требуют оптимизации методов как стимуляции, так и методов подготовки пациентки к переносу. Более тщательное изучение роли культуральных сред содержащих гиалуроновую кислоту при переносе эмбрионов должно способствовать увеличению показателей имплантации и наступления беременностей, что в свою очередь обосновывает актуальность данной темы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Urman et al. (2008) Effect of hyaluronan-enriched transfer medium on implantation and pregnancy rates after day 3 and day 5 embryo transfer: a prospective randomized study. //Fert Steril 2008;90(3):604-12.
2. Bontekoe S et al. (2010) Cochrane Database Syst Rev. 2010 Jul 7;(7):CD007421.
3. Bontekoe S et al., (2014) Cochrane Database Syst Rev. Feb 25;2:CD007421.
4. Balaban B et al. (2011) Effect of hyaluronan-enriched transfer medium on take home baby rate after day 3 and day 5 embryo transfers: a prospective randomized study. Hum Reprod. July 15(15):i24.
5. Hashimoto S et al. (2014) EmbryoGlue improvespregnancy and implantation rates: Results from a Metaanalysis on almost 10,000 embryo transfers. //Reprod BioMed Online. 2014;28(Suppl 1):S7-S8.
6. Meintjes M (2012) Media composition; macromolecules and embryo growth. //Methods Mol Biol. 2012;912:107-27.
7. Morbeck et al. (2014) Composition of protein supplements used for human embryo culture. //J Assist Reprod Genet. 2014;12:1703-11.
8. Blake et al. (2002) Protein Supplementation of human IVF culture media. J Assist Reprod Genet. 2002;19:137-43.
9. Leonard et al. (2013) Variability in protein quality used for embryo culture: embryotoxicicity of the stabilizer octanoic acid. //Fertil Steril. 2013;100:544-549.
10. Lane et al. (2003) Cryo-survival and development of bovine blastocysts are enhanced by culture with recombnant albumin and hyaluronan. //Mol Reprod Dev 2003;64:70-78.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UDK 616.65-002 BKK 54.14

PROSTATA BEZINING XAVFSIZ GIPERPLAZIYASI MORFOGENEZI VA UCHRASH DARAJASI

Karimov Hakimjon Rayimberdiyevich https://orcid.org/0009-0003-1656-5161

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***

Ushbu maqolada prostata bezi xavfsiz giperplaziyasi kasalligining kelib chiqish sabablari, patogenitik bosqichlari va morfologik o’zgarishlari haqidagi mahalliy va xorijiy manbalardan olingan ma’lumotlar keltirilgan.

Kalit so`zlar: prostata bezi, oldingi fibromuskulyar stroma, preprostatik segment, 5α – reduktaza fermenti, degidrotestosteron.

МОРФОГЕНЕЗ И ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Каримов Хакимжон Райимбердиевич https://orcid.org/0009-0003-1656-5161

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 сведения из отечественных и зарубежных источников о причинах доброкачественной гиперплазии предстательной железы, патогенетических стадиях и морфологических изменениях.

Ключевые слова: предстательная железа, передняя фиброзно-мышечная строма, предпростатический сегмент, фермент 5α-редуктаза, дегидротестостерон.

MORPHOGENESIS AND INCIDENCE OF PROSTATE HYPERPLASIA

Karimov Khakimzhon Raimberdievich https://orcid.org/0009-0003-1656-5161

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 information from domestic and foreign sources on the causes of benign prostatic hyperplasia, pathogenetic stages and morphological changes.

Keywords: prostate gland, anterior fibromuscular stroma, preprostatic segment, 5a-reductase enzyme, dihydrotestosterone.

Dolzarbligi

Prostata bezining anatomik strukturasi va morfologik tuzilishi to’g’risidagi zamonaviy ma’lumotlar kasalliklarining patogenezini tushunishga imkoniyat beradi [1, 5]. Prostata bezi kashtan yong’og’i shaklidagi bez bo'lib, erkak jinsiy tizimining bir qismidir. Prostata bezining asosiy vazifasi prostata suyuqligi ishlab chiqarishdir. Prostata bezi suyuqligi erkaklarning ko’payish jarayoni uchun zarurdir. Prostata bezi siydik pufagining bo'yin qismida siydik chiqarish kanalini o'rab oladi [2, 4].

Prostata bezi tashqi tomondan fibroz kapsula bilan o‘ralgan ikki yoki undan ortiq bo‘lak yoki bo‘laklarga ega bo‘lib, to‘g‘ri ichak oldida, qovuq ostida joylashgan. Prostata bezi tuzilishining zonal konsepsiyasi prostata bezining gistologik gomogenligi va uning alohida morfologik strukturalari orasida

funksional farq yo'qligi to'g'risidagi fikrni yo'qqa chiqardi. Bunday konsepsiyaga binoan, prostata bezida gistologik va funksional xususiyati bilan farq qiluvchi, ularning hujayra elementlarini tashkil etuvchi bir nechta zonalar ajratiladi. Bu periferik, markaziy va oraliq (tranzitor) zonalar hamda oldingi fibromuskulyar stroma va preprostatik segment qismlardir [3, 7].

Markaziy zona bez to'qimasining konussimon qismidan iborat bo'lib, bez strukturasi umumiy qismining 25% ni tashkil etadi. Uni papillyar epiteliy bilan qoplangan va mustahkam stroma bilan o'ralgan katta poligonal bezlar hosil qiladi. Markaziy zona urug' chiquvchi yo'llarni urug' pufakchalaridan uretraga quyiladigan joygacha o'rab turadi. Markaziy zonaning bez yo'llari urug' do'mbog'chasida uretraga ochiladi. Bu zonada 5–10% hollarda prostata bezi raki rivojlanadi. Periferik zona markaziy zonani orqadan, lateral va pastdan o'rab turadi. U prostata bezi barcha sekretor epiteliysining 65–70% ni qo'shib oladi. Periferik zonaning bezlari kichik, yumaloq shaklda, bir qavatli silindrik epiteliy bilan qoplangan va g'ovak stroma bilan o'ralgan bo'ladi. Uning yo'llari uretraning distal qismiga ochiladi. Periferik zona 65–70% hollarda prostata bezi rakining manbai bo'ladi. Prostata bezi zonal tuzilishining sxemasi. Ichki sfinkterning pastki chegarasidan tashqarida ponasimon shaklda urug' do'mbog'chasining yuqori qismiga birlashadigan va oraliq (yoki tranzitor) zona deb ataladigan to'qima qism joylashadi. U prostata bezi to'qimasi massasining 2–5% ni tashkil etadi va yaxshi rivojlangan naychalar tizimi bilan ikkita kichkina guruh – parauretral bezlardan hosil bo'ladi [14].

Oraliq zonaning bezlari morfologik jihatdan periferik zonaning bezlari bilan bir xil, lekin ular ancha kam va mustahkamroq stroma bilan o'ralgan. Bunday bezli strukturaning o'ziga xos noyob xususiyati stromadagi sfinkter bilan yaqindan o'zaro bog'langanligidir, bu jarayonni amalga oshirish uchun prinsipial ahamiyatga ega. Bu yerda ham 25% gacha hollarda prostata bezi raki paydo bo'ladi. Embriologik va morfologik farq gormonal stimulyasiyaga prostata bezining alohida zonalarining turlicha ta'sir ko'rsatishi bilan aniqlanadi. Demak, periferik zona androgenlar nazorati ostida rivojlanadi va tartibga solinadi, unda markaziy zona esa estrogenlar ta'siriga sezuvchanroq [12].

Zamonaviy fikrlarga binoan, prostata bezida xavfsiz giperplaziya jarayonining rivojlanishi aynan tranzitor (oraliq) zonadan boshlanadi. Morfologik jihatdan stromal va bez to'qimaning neoproliferasiyasi yangi bezli tuzilmalar shakllanishi bilan namoyon bo'ladi va tugun hosil bo'lishi bilan xarakterlanib, mahalliy jarayondan iboratdir. Me'yordagi prostata bezining hamma hujayra elementlari tugunli giperplaziyaning rivojlanishida turlicha ishtirok etish mumkin. To'qima tuzilishining ustunligiga qarab xavfsiz giperplaziya bezli, stromal va aralash turlarga ajratiladi. Epiteliydan tashkil topgani, odatda, o'lchamlari har xil, ko'proq katta bezlar yig'indisidan iborat bo'ladi [11].

Fibromushak elementlari ham assosiasiyada epitelial giperplaziya bilan, ham mabodo haqiqiy mezenximal tugunlar bo'lsa, ularsiz ishtirok etishi mumkin, shu bilan birga prostata bezi diffuz kattalashgan yoki qattiqlashgan tugunlardan tashkil topgan bo'lishi mumkin. Ko'pincha fibroadenomatoz giperplaziya uchraydi, bunda bez to'qimasi, odatda, fibrovaskulyar stroma bilan silliq mushak hujayralar aralashmasi bilan o'ralgan asinar tuzilmadan iborat bo'ladi. Ko'pincha bitta prostata bezida har xil gistologik turdagi tugunlar birga uchraydi. Birlamchi proliferasiya o'choqlari tranzitor zonaning stromasida paydo bo'lishi aniqlangan. Bezli epiteliyning proliferasiyasi ikkilamchi va oldingi stromal o'zgarishlar bilan ro'y beradi. Agar me'yordagi prostata bezida stroma epiteliyning nisbati taxminan 2:1 ni tashkil etsa, u holda rivojlangan adenomada stromal elementlar 5:1 proporsiyada ustun keladi. Shu bilan birga epiteliy uning har xil variantlarida 8–27%, stroma esa 49– 86% ni tashkil etadi [9].

A'zoning hajmi qancha katta bo'lsa, unda giperplaziya tugunlari va bezli to'qima shuncha ko'p bo'ladi. Ta'kidlash kerakki, siydik yo'llarining klinik ahamiyatga ega bo'lgan obstruksiyasini (to'silishini) paydo qilish uchun prostata bezining o'zini kattalashishi ko'pincha yetarli emas. Simptomlari bo'lmagan prostata bezining xavfsiz giperplaziyasi klinik namoyon bo'lishiga o'tishi uchun qo'shimcha omillar: yallig'lanish jarayoni, qon aylanishining buzilishi va prostata bezida to'laqonlik (kongestiya) ishtirok etishi kerak. To'laqonlik tushunchasi deganda asinuslarda suyuqlikning dimlanishi va fibromushak stromada shish giperemiya bilan birga qo'shilishi nazarda tutiladi [10].

Prostata bezining hajmi va gormonal holat o'rtasida aloqa borligi tajribalar yordamida aniqlangan. Prostata bezi gormonga qaram a'zo bo'lib, gipotalama – gipofizar–gonad tizimi nazorati ostida bo'ladi, uning o'sishi, rivojlanishi va funksiyasi esa plazmadagi testosteron darajasiga bevosita bog'liq. Prostata bezi epiteliysining morfologik differensiasiyasi ham testosteron almashinuviga juda aniq bog'liq bo'ladi. Shu sababli prostata bezi xavfsiz giperplaziyasining patogenezida organizmda gormonlar nisbatining o'zgarishi muhim payt hisoblanib, uning paydo bo'lishi esa gipotalamus – gipofiz – gonadlar

prostata bezining funksional tizimida boshqarish mexanizmining buzilishi oqibati deb qaraladi. Jinsiy balog'atga yetgan erkak organizmida gormonal balansi ma'lum darajada stabillikka ega bo'ladi [2].

Jinsiy bezlar tomonidan ishlab chiqariladigan androgenlarning maksimal mahsuloti erkaklarda 25–30 yoshlarda kuzatiladi, undan keyin gormonal faollikning sekin–asta pasayishi ro'y beradi. Erkaklarda gormonal o'zgarishlarning eng jiddiy davri 40–50 yoshlarga to'g'ri keladi, chunki bu yoshda gipofiz faolligining oshishi fonida jinsiy steroidlar ta'siriga gipotalamusning sezuvchanligi pasayadi va qon zardobida gormonlar: testosteron, lyuteinlovchi, follikulostimullovchi gormonlar va estradiol konsentrasiyasi ishonchli o'zgara boshlaydi. Yosh kattalashgan sayin gonadotropinlar darajasining ko'tarilishi, androgenlar konsentrasiyasining sekin–asta pasayishi va jinsiy gormonlarni bog'lovchi globulinlar sonining ko'payishi kuzatiladi. 80 yoshlarda testosteronning umumiy miqdori 25–30 yoshga nisbatan 3 marta, uning biologik faol erkin shaklining konsentrasiyasi esa 5 martadan ko'proq kamayadi [6].

Endokrin holatning o'zgarishi, odatda, sekin–asta va tekis xarakterda bo'lmaydi, stabillikni yo'qotishni qayd qilish davrlari bo'ladi, bu adenomaning paydo bo'lishi va rivojlanishi uchun ahamiyatga ega bo'lishi mumkin. Bu kasallikning patogenizidagi asosiy qoidalardan biri 5α–reduktaza va digidrotestosteronning roliga taaluqli. Bunday konsepsiyani ishlab chiqishga turtki 5α–reduktaza fermentining tug'ma yo'qligi sababli psevdogermafroditizm holatining kuzatilishi bo'lib chiqdi. Prostata bezining rivojlanmasligi yoki deyarli yo'qligi bilan kuzatiladigan bunday erkaklarning qon zardobida testosteron gormonining me'yordagi ko'rsatgichlari fonida degidrotestosteron darajasining anchagina pasayganligi aniqlangan edi [3].

Prostata bezining xavfsiz giperplaziyasida (adenomasi) 5α – reduktaza fermentining faolligi oshganligi va degidrotestosteron bilan bog'liq gormonal muvozanatning buzilishi aniqlanadi. Giperplaziya vaqtida degidrotestosteronning to'qima ichidagi konsentrasiyasi prostataning me'yordagi to'qimasida uning darajasi 5 marta oshib ketadi, shu bilan birga tranzitor zonada uning miqdori a'zoning boshqa zonalariga qaraganda 2–3 marta yuqori bo'ladi. Giperplaziya tugunlarining aynan shu zonada ko'proq paydo bo'lishi ana shu tufaylidir. Prostata bezining xavfsiz giperplaziyasi patogenezida androgenlar so'zsiz asosiy o'rinni egallaydi, lekin ular malum vaqt paytida faqat ularning qon zardobidagi yoki hujayra ichidagi konsentrasiyasi bilan belgilanadi. Androgenlarning bitta o'zi prostata bezining ortiqcha o'sishini paydo qilmaydi. Epitelial giperplaziyaning rivojlanishi androgenlar ta'siri ostida faqat estrogenlar ishtirokida kelib chiqadi [11].

Erkaklar organizmida ularning biologik roli jinsiy bezlarning interstisial hujayralar, silliq mushaklar, biriktiruvchi to'qima va epiteliyga stimullovchi ta'sirdan iborat bo'lib, bu prostata bezi xavfsiz giperplaziyasining patogenezi uchun muhim. Prostata bezining regulyasiyasida boshqa gormonal omillar muhim rol o'ynaydi. Prostata bezida progesteronga, glyukokortikoidlarga, o'sish gormoniga, insulinga reseptorlar topilgan. Ularning ahamiyati oxirigacha aniq emas. Gormonal holatning yoshga qarab o'zgarishi kerakli, lekin prostata bezi xavfsiz giperplaziyasi (adenomasi)ning paydo bo'lishi uchun aniq yetarli sharoit emas. Ehtimol, kasallikning rivojlanishi sababini nafaqat aylanib yuruvchi gormonlar konsentrasiyasining o'zgarishidan emas, balki prostata bezining o'zini to'qimasidagi hujayralar orasidagi o'zaro ta'sir xususiyatidan va uning me'yordagi o'sishi regulyasiyasi mexanizmining mahalliy buzilishidan qidirish kerak. Oxirgi yillardagi tajribalarda prostata bezining xavfsiz giperplaziyasida (adenoma) prostata bezining o'sishini ta'minlashda stroma bilan stromal–epitelial o'zaro munosabatning ahamiyati ta'kidlanmoqda. Bu nazariya shunday taxminga asoslanadiki, prostata bezining embrional rivojlanishi davrida mavjud bo'lgan stroma va epiteliyning bir–biriga o'zaro ta'siri va keyinchalik ham bezning me'yorda o'sishi regulyasiyasi jarayoniga ham unda patologik jarayonlarning paydo bo'lishiga ta'sir ko'rsatishi davom etadi [4, 15].

Prostata bezi hujayralarining rivojlanishi, differensiasiyalanishi, proliferasiyasi va yashash qobiliyatini himoya qilish stimullovchi va tormozlovchi o'stiruvchi omillarning nozik o'zaro ta'siri bilan regulyasiya qilinadi. Prostata bezidan ko'pgina shunday omillar (peptidlar va proteinlar) ajratilgan edi va ularning aksariyatida spesifik reseptorlar aniqlangan. Ular hujayralarda sintez qilinadi va o'zining hujayralari ichidagi reseptorlarga autokrin bilan, qo'shni hujayralar reseptorlariga parakrin bilan yoki alohida hujayralar reseptorlariga endokrin usullar bilan ta'sir qilishi mumkin. Asosiy uchta guruh o'stiruvchi omillar ajratiladi: fibroblastlarni o'stiruvchi omillar; o'zgaruvchi (transformasiyalanuvchi) o'stiruvchi omillar; epidermal o'stiruvchi omillar. Me'yordagi prostata bezida proliferasiya va hujayralarning o'lish jarayonlari (apoptoz) dinamik muvozanatda bo'ladi, ular stimillovchi va tormozlovchi omillarning ta'sir balansi bilan ta'min etiladi. Epidermal o'stiruvchi omil, o'zgaruvchi

al’fa o’stiruvchi omil va fibroblastlarni o’stiruvchi asosiy omil hujayralarning o’sishini stimullashi mumkin. Ularning samarasi o’zgaruvchi beta o’stiruvchi omilning tormozlovchi ta’siri bilan tenglashadi. Bu holat androgen steroidlarning zururiy darajasi bilan ushlab turiladi [8, 13].

A’zoning gormonlarni tartibga solish holatining izdan chiqishida ekspressiyaning kamayishi fonida o’sishni stimullovchi omillarning yuqori ekspressiyasi yoki tormozlovchi omillarga reaksiyasiga qarab prostata bezi hujayralarining qobiliyati pasayishi kuzatiladi. Prostata bezi adenomasining rivojlanishi va zo’rayishi natijasida me’yordagi o’sishni tartibga soluvchi tizimning izdan chiqishi prostata bezining haddan tashqari kattalashishiga olib keladi. Prostata bezining o’rtacha massasi yosh o’smirlik davrida 1,6g, 21–30 yoshga yetganda 20g ni tashkil qiladi. Prostata bezi faol kattalashishining keyingi davri 40 yoshdan keyin kuzatiladi, bu prostata bezining xavfsiz giperplaziyasi (adenoma) rivojlanishi bilan bog’liq. 50 yoshdan katta erkaklarda prostata bezining o’rtacha tezlikda o’sishi bir yilda 0,6 g ni tashkil qiladi. Giperplaziyalangan bezning massasi 20–25 g dan kam bo’lsa kichkina, 25–80 g – o’rtacha, 80 g dan ko’p bo’lsa – katta, 250–300 g dan ortiq bo’lsa, juda katta hisoblanadi. 70 yoshdan katta erkaklarning faqat 4% da prostata bezining massasi 100 g dan oshiq bo’ladi. Massasi 1 kg dan katta bo’lgan prostata bezi xavfsiz giperplaziyasi (adenoma)ning kamdan–kam uchraydigani matbuotda e’lon qilingan [9, 10].

Prostata bezi xavfsiz giperplaziyasining (adenoma) rivojlanish bosqichlari uzoq jarayondan iborat va bir necha o’n yilliklarni tashkil etadi. Boshlang’ich giperplastik o’zgarish birlamchi stromal tugunlar paydo bo’lishi bilan xarakterlanadi, ularning keyingi proliferasiyani va epitelial hujayralarni tashkil etishni yangi bezli tuzilmalar hosil qilishi bilan namoyon bo’ladi. Keyingi fazasi mikroskopik tugunlarda giperplastik o’zgarishlarning kuchayishi bilan xarakterlanadi, ularning o’lchamlari kattalashib makroskopik tugunlarga aylanadi. Keyinchalik giperplaziya tugunlarining o’lchamlari, stroma va epiteliyning nisbati hamda hujayra tarkibi har xil bemorlarda muhim o’zgarishi mumkin. Lekin prostata bezi xavfsiz giperplaziyasining (adenoma) simptomlari oldindan namoyon bo’lmasligi mumkin. Prostata bezining xavfsiz giperplaziyasida (adenoma) anatomik o’zaro munosabatning o’zgarishi. Ular kasallikning oxirgi rivojlanish bosqichida prostata bezining o’sishi va infravezikal obstruksiyaning kuchayishi natijasi sifatida paydo bo’ladi [3, 8].

Prostata giperplaziyasi bilan erkaklarning taxminan uchdan bir qismi 60 yoshga kelib o'rtacha va og'ir alomatlarni boshdan kechirishadi va taxminan yarmi 80 yoshga kelib juda og’ir asoratlarni boshdan kechiradi. Giperplaziyalangan bezning massasi 20–25 g dan kam bo’lsa kichkina, 25–80 g – o’rtacha, 80 g dan ko’p bo’lsa – katta, 250–300 g dan ortiq bo’lsa, juda katta hisoblanadi. 70 yoshdan katta erkaklarning faqat 4% da prostata bezining massasi 100 g dan oshiq bo’ladi Prostata bezi tuzilishining zonal konsepsiyasi prostata bezining gistologik gomogenligi va uning alohida morfologik strukturalari orasida funksional farq yo’qligi to’g’risidagi fikrni yo’qqa chiqardi. Bunday konsepsiyaga binoan, prostata bezida gistologik va funksional xususiyati bilan farq qiluvchi, ularning hujayra elementlarini tashkil etuvchi bir nechta zonalar ajratiladi. Bu periferik, markaziy va oraliq (tranzitor) zonalar hamda oldingi fibromuskulyar stroma va preprostatik segment qismlardir [3, 11].

Embriologik va morfologik farq gormonal stimulyasiyaga prostata bezining alohida zonalarining turlicha ta’sir ko’rsatishi bilan aniqlanadi. Demak, periferik zona androgenlar nazorati ostida rivojlanadi va tartibga solinadi, unda markaziy zona esa estrogenlar ta’siriga sezuvchanroq. Zamonaviy fikrlarga binoan, prostata bezida xavfsiz giperplaziya jarayonining rivojlanishi aynan tranzitor (oraliq) zonadan boshlanadi. Prostata bezi adenomasining rivojlanishi va zo’rayishi natijasida me’yordagi o’sishni tartibga soluvchi tizimning izdan chiqishi prostata bezining haddan tashqari kattalashishiga olib keladi.

Xulosa

Xulosa qilib aytganda, prostata bezi xavfsiz giperplaziyasi muhim ijtimoiy-tibbiy muammo bo’lib, morfologik xususiyatlari to’liq o’rganilmagan va bu borada ilmiy izlanishlar olib borish zaruriyatini yetarlicha asoslaydi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Бейсенов К.Т., Жиенбаев Е.Р., Оразмахан Д.Ш. Комбинированная терапия при доброкачественной гиперплазии предстательной железы //Endless light in science. 2024;2(2):23-27.
2. Боровская Т.Г. и др. Влияние дигидрокверцетина на морфологию и антиоксидантно-прооксидантный баланс предстательной железы крыс при индуцированной сульпиридом

доброкачественной гиперплазии //Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2014;158(10):517-521.
3. Гочияева З.Д. Симптомы основных заболеваний предстательной железы //Ответственный редактор. 2020; 7 с.
4. Дианов Н.П. и др. Влияния оперативного лечения гиперплазии предстательной железы на эякуляторную функцию //Вестник урологии. 2024;12(2):15-22.
5. Евдокимов М.С. и др. Выявление ранних маркеров дифференцировки доброкачественной гиперплазии и злокачественных онкологических образований предстательной железы //Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики. 2024;1:179-190.
6. Лоран О.Б. и др. Комплексное лечение больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы //Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. 2024;23(3):135-152.
7. Любовцева Л.А. и др. Варианты изменений ткани предстательной железы при ее гиперплазии //Международная научная школа «Наука и инновации» «ISS–SI» 2018. 2018;2:142.
8. Павлова Т.В. и др. Современные морфологичекие подходы в диагностике патологии предстательной железы //Ульяновский медико-биологический журнал. 2024;3:49-56.
9. Пасєчніков С.П. и др. Морфологические изменения тканей предстательной железы у больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы вследствие модифицированной вапоризации лазером" Dornier Medilas D UroBeam" //Морфологія. – 2013;7(1):60-64.
10. Рязанцев Е.В. и др. Патоморфологическая характеристика доброкачественной гиперплазии предстательной железы //Medicus. 2017;6:67-72.
11. Халибеков С.Н. и др. Доброкачественной гиперплазии предстательной железы: патофизиологические аспекты развития //Инновационное развитие современной науки: проблемы, закономерности, перспективы. 2018; 104-107 с.
12. Karimov Hakimjon Rayimberdievich. The Unique Morphological Structure of the White Outbred Rat Prostate Gland. //American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences 2024;2(3) ISSN(E): 2993-2149.
13. Karimov Hakimjon Rayimberdievich. Risk Factors, Prevalence and Epidemiology of Prostate Cancer. //American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences 2024;2(6) ISSN (E): 2993-2149.
14. Karimov Hakimjon Rayimberdievich. Prostatic Hyperplasia (BPH). //American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences 2024;2(6) ISSN (E): 2993-2149.
15. Karimov Hakimjon Rayimberdievich. Chronic Prostatitis. //American journal of Pediatric Medicine and Health Sciences 2024;2(6) ISSN (E): 2993-2149.

Qabul qilingan sana 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 578.834.1

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТЕЧЕНИЯ ХОБЛ У ПАЦИЕНТОВ С COVID-19

Абдуллаев Икром Абдувалиевич Email: AbdullaevI@mail.ru
Ашуров Фарход Зайниддинович https://orcid.org/0009-0006-1753-4019

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***

Главная задача клиницистов при обращении пациента с ХОБЛ – отличить обострение данного заболевания от COVID-19, поскольку имеется схожесть клинической симптоматики: кашель, повышение температуры тела, интоксикация и одышка.

Показана необходимость дальнейших клинических исследований по проблеме коморбидности ХОБЛ и COVID-19, которые позволят детально изучить механизмы взаимоотягощения ассоциированной патологии, выяснить влияние SARS-CoV-2 на респираторную систему и течение ХОБЛ с учетом фенотипа заболевания, определить эффективные методы лечения и улучшить прогноз пациентов с ХОБЛ, перенесших новую коронавирусную инфекцию COVID-19.

Ключевые слова: коморбидность, COVID-19, хроническая обструктивная болезнь легких.

CLINICAL ASPECTS OF COPD IN PATIENTS WITH COVID-19

Abdullayev Ikrom Abduvaliyevich Email: AbdullaevI@mail.ru
Ashurov Farkhod Zainiddinovich https://orcid.org/0009-0006-1753-4019

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 main task of clinicians when a patient with COPD seeks help is to distinguish an exacerbation of this disease from COVID-19, since there is a similarity in clinical symptoms: cough, fever, intoxication and shortness of breath.

The need for further clinical studies on the problem of comorbidity of COPD and COVID-19 is shown, which will allow a detailed study of the mechanisms of mutual aggravation of associated pathology, to clarify the effect of SARS-CoV-2 on the respiratory system and the course of COPD taking into account the phenotype of the disease, to determine effective treatment methods and improve the prognosis of patients with COPD who have had the new coronavirus infection COVID-19.

Key words: comorbidity, COVID-19, chronic obstructive pulmonary disease.

COVID-19 BO'LGAN BEMORLARDA O`SOKNING KLINIK JIHATLARI

Abdullayev Ikrom Abduvaliyevich Email: AbdullaevI@mail.ru
Ashurov Farkhod Zainiddinovich https://orcid.org/0009-0006-1753-4019

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`SOK bilan og'rigan bemorni davolashda amaliyot shifokorlarning asosiy vazifasi ushbu kasallikning zo`rayishini COVID-19 dan farqlashdir, chunki klinik belgilarda bir qator o'xshashliklar mavjud: yo'tal, isitma, intoksikatsiya va nafas qisilishi.

O`SOK va COVID-19ning birgalikdagi kelishi muammosi bo'yicha keyingi klinik tadqiqotlarga ehtiyoj borligi, bu komorbid patologiyaning o'zaro ta`sir mexanizmlarini batafsil o'rganish, SARS-CoV-2 va O`SOKning komorbid holatda nafas olish tizimiga ta'sirini kechishi, yangi COVID-19 koronavirus infektsiyasiga chalingan O`SOK bilan og'rigan bemorlarni samarali davolash usullarini aniqlash va bashoratlashda kasallikning fenotipini hisobga olish zarurligi ko'rsatildi.

Kalit so'zlar: komorbidlilik, COVID-19, o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi.

Актуальность

Новая острая респираторная инфекция, вызванная коронавирусом рода Betacoronavirus SARS-CoV-2 (severe acute respiratory syndrome-related coronavirus 2), впервые была выявлена в конце 2019 года в г. Ухань (КНР). Вирус имеет высокий контагиозный потенциал и продолжает с большой скоростью распространяться по всему миру. Руководство Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) 11 марта 2020 года объявило о пандемии, вызванной этой инфекцией. По состоянию на 15.02.2021 года количество подтвержденных случаев COVID-19 (Coronavirus Disease-2019) в мире составило 108,15 миллионов, число смертей – 2 млн. Согласно данным ВОЗ, наибольшее число фатальных исходов приходится на США, Бразилию, Индию [1].

По результатам метаанализа, в котором оценивалось влияние ХОБЛ на летальность при COVID-19, сделан вывод о том, что ХОБЛ, наряду с артериальной гипертензией, ССЗ, СД и возрастом ≥ 65 лет, входит в число состояний, ассоциированных с высоким риском смертности (отношение шансов- ОШ – 3,53; 95%-й доверительный интервал - ДИ– 1,79–6,96; p<001) [16]. Согласно другому метаанализу, риск тяжелой формы COVID-19 у пациентов с ХОБЛ увеличивается в 4,38 раза [15]. Следовательно, ХОБЛ можно рассматривать как предиктор неблагоприятного исхода при COVID-19.

Общим фактором риска развития и прогрессирования ХОБЛ и COVID-19 является курение табака. После начала вспышки заболеваний, вызванных новым коронавирусом в Китае, появилось множество противоречащих друг другу материалов, в части которых утверждалось, что курение повышает риск заражения SARS-CoV-2 и вероятность развития тяжелых форм COVID-19, а в других говорилось об обратном.

В обоих случаях медики объясняли это тем, что в легких курящих и некурящих людей содержится разное количество рецепторов АПФ2 [8, 17, 18, 19]. Впоследствии было опубликовано еще несколько исследований подобного рода, авторы которых тоже пришли к противоречивым выводам. Медики из Калифорнийского университета (Сан-Франциско, США) попытались внести ясность в этот вопрос. Для этого они объединили результаты и данные наблюдений, которые собрали авторы 12 научных работ (10 из Китая, 1 – из Кореи и 1 – из США) с описанием 9 025 пациентов с COVID-19 – 878 (9,7%) с тяжелым заболеванием и 495 – с историей курения (5,5%). Метаанализ показал значительную связь между курением и прогрессированием COVID-19 (относительный риск - ОР 2,25, 95% ДИ 1,49–3,39, p = 0,001). По результатам исследования был сделан вывод: курение является фактором риска прогрессирования COVID-19, причем, у курильщиков вероятность прогрессирования COVID-19 выше, чем у никогда не куривших. Авторы также рекомендовали собирать данные о курении в рамках клинического ведения и добавить отказ от курения в список методов борьбы с пандемией COVID-19 [17]. Утяжелению течения COVID-19 при ХОБЛ могут также способствовать: нарушение иммунитета, дисбаланс микробиомов, повышенное образование слизи, структурное повреждение тканей трахеобронхиального дерева и использование ингаляционных глюкокортикостероидов (иГКС).

Цель исследования: Изучить клинические особенности течения коморбидного состояния COVID-19 и ХОБЛ.

Материал и методы

Нами были исследованы 80 больных, из них 50 с ковид патологией и 30 больных с коморбидным состоянием ХОБЛ и ковид. Исследование проводилось на базе Бухарского многопрофильного медицинского центра, в отделении пульмонологии. При исследовании изучались клинические признаки моно патологии и коморбидного состояния, их различия и схожие признаки.

Результат и обсуждения

Самым ярким клиническим отличительным признаком инфекционного обострения ХОБЛ и COVID-19 является различие в видах лихорадки. При COVID-19 примерно 90 % всех больных имеют субфебрильную лихорадку, а 20 % – фебрильную. Для обострения ХОБЛ фебрильная лихорадка не характерна. Гриппоподобные симптомы с одышкой могут отличать инфекцию COVID-19 от одышки из-за обострения ХОБЛ. Также проводился детальный персонифицированный опрос пациента о появлении новых клинических симптомов, выходящих

за рамки обычного течения эпизода обострения, таких, как миалгия, анорексия и признаки поражения желудочно-кишечного тракта (Таблица 1). В целом, обострение у пациентов с ХОБЛ проявляется быстрым нарастанием респираторных симптомов, в ранней стадии COVID-19 часто преобладают системные симптомы, такие, как лихорадка и усталость, а затрудненное дыхание может присоединиться через 6-7 дней.

Таблица 1

Признаки:	COVID-19 (n=50)	Обострение ХОБЛ и COVID-19 (n=30)
Лихорадка	У 40 субфебрильная У 10 фебрильная	Субфебрильная
Отдышка	+	+
Гриппоподобные симптомы	+	-
Миалгия	+	+
Анорексия	+	+
Поражение ЖКТ	+	-
Усталость	+	+
Затруднённое дыхание	+	+
Телеангиоэктазии	У 10 % исследуемых	-

Кроме того, учитывая развитие эндотелиальной дисфункции при ХОБЛ, как внелегочного осложнения в результате хронического воспалительного процесса, и повышение уровня прокоагулянтных факторов, эти больные могут быть более восприимчивы к повреждению сосудов и тромбозу во время инфекции SARS-CoV-2.

В предлагаемом R. Tal-Singer, J.D. Crapo протоколе оценки и стратификациии рисков рекомендовано обязательное тестирование всех больных ХОБЛ на SARS-CoV-2, чтобы избежать поздней диагностики COVID-19 [18]. Имеются данные, что некоторые лабораторные показатели (лактатдегидрогиназа, D-димер, С-реактивный белок, фибриноген, ферритин) могут быть использованы для выявления ранних симптомов коронавирусной инфекции и прогноза ее тяжести.

Вывод

Все выше сказанное показывает актуальность проблемы коморбидного течения ХОБЛ и COVID-19. Перспективными направлениями являются: установление связи между частотой обострений или тяжестью ХОБЛ с исходами или осложнениями COVID-19; определение долгосрочных негативных эффектов влияния SARS-CoV-2 на респираторную систему и увеличение темпов прогрессирования ХОБЛ.

Также врачу следует провести детальный персонифицированный опрос пациента о появлении новых клинических симптомов, выходящих за рамки обычного течения эпизода обострения, таких, как миалгия, анорексия и признаки поражения желудочно-кишечного тракта.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Всемирная организация здравоохранения. https://covid19.who.int/table.
2. Гриневич В.Б., Губонина И.В., Дощицин В.Л. и др. Особенности ведения коморбидных пациентов в период пандемии новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Национальный Консенсус 2020 //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2020;19(4):2630.
3. Павленко В.И., Кулик Е.Г., Нарышкина С.В., Колосов В.П. Современная противовоспалительная терапия хронической обструктивной болезни легких разного риска обострений. ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России. Благовещенс. 2020. 127с.

4. Bhutani M, Hernandez P, Bourbeau J, et al. Addressing therapeutic questions to help Canadian health care professionals optimize COPD management for their patients during the COVID-19 pandemic //Canadian Journal of Respiratory Critiacal Care and Sleep Medicine. 2020. In press.
5. Chalmers J.D., Laska I.F., Franssen F.M.E., et al. Withdrawal of inhaled corticosteroids in COPD: a European Respiratory Society guideline. //Eur Respir J. 2020;55(6). 2000351. doi: 10.1183/13993003.00351- 2020.
6. COVID-19 rapid guideline: community- based care of patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) NICE guideline. www.nice.org.uk/guidance/ ng168. Ссылка активна на 15.02.21.
7. Daccord C., Touilloux B., Von Garnier C. Asthma and COPD management during the COVID-19 pandemic //Rev. Med. Suisse. 2020;16(692):933-938.
8. Emami A., Javanmardi F., Pirbonyeh N., Akbari A. Prevalence of underlying diseases in hospitalized patients with COVID-19: a systematic review and meta-analysis //Arch Acad Emerg Med. 2020;24/8(1):e35.
9. Fang X., Li S., Yu H., et al. Epidemiological, comorbidity factors with severity and prognosis of COVID-19: a systematic review and meta-analysis //Aging (Albany NY). 2020;12(13):12493-12503. doi: 10.18632/ aging.103579.
10. Geerdink J.X., Simons S.O., Pike R., et al. Differences in systemic adaptive immunity contribute to the ‘frequent exacerbator’ COPD phenotype //Respir Res. 2016;17:140. doi: 10.1186/s12931-016-0456-y.
11. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Revised 2017. www.goldcopd.com Ссылка активна на 15.02.21
12. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. GOLD COVID-19 Guidance. Available at: GOLD COVID-19 Guidance Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease GOLD (goldcopd.org). Ссылка активна на 15.02.21
13. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. 2020 https://goldcopd.org/gold-reports. Ссылка активна на 15.02.21
14. Goyal P., Choi J.J., Pinheiro L.C. et al. Clinical characteristics of COVID-19 in New York city: Multicenter study //N.Engl. J. Med. 2020;382(24):2372-2374.doi: 10.1056/NEJMc2010419
15. Guan W.J., Liang W.H., Zhao Y., et al. Comorbidity and its impact on 1590 patients with Covid-19 in China: A Nationwide Analysis. //Eur Respir J. 2020;14:55(5). P.2000547. doi: 10.1183/13993003.00547-2020.
16. Halpin D.M.G., Singh D., Hadfield R.M. Inhaled corticosteroids and COVID-19: a systematic review and clinical perspective //Eur Respir J. 2020;55(5):2001009. doi: 10.1183/13993003.01009-2020.
17. Higham A., Mathioudakis A., Vestbo J., Singh D. COVID-19 and COPD: a narrative review of the basic science and clinical outcomes //European Respiratory Review. 2020;29:200199. doi: 10.1183/16000617.0199-2020/
18. Higham A., Singh D. Increased ACE2 expression in the bronchial epithelium of COPD patients who are overweight. //Obesity (Silver Spring). 2020;28(9):1586-1589. doi: 10.1002/oby.22907.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616.12-008.46-036.12 :616.61-036.12

СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ РИВОЖЛАНИШИДА АЛЬДОСТЕРОННИНГ ЎРНИ ВА УНИ ДАВОЛАШДА МИНЕРАЛОКОРТИКОИД РЕЦЕПТОРЛАРИ АНТОГОНИСТЛАРИНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

Эркинова Н.Э. https://orcid.org/0000-0003-0294-9810

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***

Альдостерон – стероидли гормон ҳисобланиб унинг концентрациясини узоқ муддат кўтарилиши қон босимига таъсир кўрсатади, томир, юрак, буйрак касалликларида асоратлар келиб чиқишига ва метаболик ўзгаришларга сабаб бўлади. Ушбу гормонни қатор нишон аъзоларга кўрсатадиган таъсирини қисқача қуйидагича келтириш мумкин. У юракда фибробластларни фаоллаштириб коллаген синтезини рағбатлантиради ва миокардиал интерстициал фиброз чақиради. Буйракларнинг дистал каналчаларида натрий ва сув реабсорбциясини кучайтиради, калий ва магний экскрециясини оширади, фибробластларни рағбатлантириб коллаген синтезини кўпайтиради ва мезенгиал фиброз чақиради, организмда айланиб юрган қон ҳажмини оширади, электролитлар мувозанатини бузилишига сабаб бўлади. Шунингдек у томирларга таъсир кўрсатиб вазоделятаторлар ишлаб чиқарилишини сусайтиради, коллаген синтезини оширади, эндотелия пролиферациясини ва дисфункциясини юзага келтириб периваскуляр фиброз ва тромблар ҳосил бўлишига олиб келади.

Калит сўзлар: альдостерон, фиброз, ангиотензин II, ренин-ангиотензин альдостерон тизимини

РОЛЬ АЛЬДОСТЕРОНА В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТАГОНИСТОВ МИНЕРАЛОКОРТИКОИДНЫХ РЕЦЕПТОРОВ В ЕГО ЛЕЧЕНИИ

Эркинова Н.Э. https://orcid.org/0000-0003-0294-9810

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***

Альдостерон — стероидный гормон, концентрация которого при длительном повышении оказывает влияние на артериальное давление, вызывает осложнения при заболеваниях сосудов, сердца и почек, а также приводит к метаболическим изменениям. Влияние этого гормона на различные органы можно кратко изложить следующим образом. Он активирует фибробласты в сердце, стимулирует синтез коллагена и вызывает миокардиальный интерстициальный фиброз. В дистальных канальцах почек усиливает реабсорбцию натрия и воды, увеличивает экскрецию калия и магния, стимулирует фибробласты, что способствует синтезу коллагена и вызывает мезангиальный фиброз, повышает циркулирующий объем крови, а также нарушает электролитный баланс. Также альдостерон оказывает влияние на сосуды, ослабляя продукцию вазодилататоров, увеличивая синтез коллагена, вызывая пролиферацию эндотелия и его дисфункцию, что приводит к периваскулярному фиброзу и образованию тромбов.

Ключевые слова: альдостерон, фиброз, ангиотензин II, ренин-ангиотензин-альдостероновая система.

THE ROLE OF ALDOSTERONE IN THE DEVELOPMENT OF CHRONIC HEART FAILURE AND THE EFFECTIVENESS OF MINERALOCORTICOID RECEPTOR ANTAGONISTS IN ITS TREATMENT

Erkinova N.E. https://orcid.org/0000-0003-0294-9810

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***

Aldosterone is a steroid hormone, and its prolonged elevation in concentration affects blood pressure, leads to complications in vascular, heart, and kidney diseases, and causes metabolic changes. The effects of this hormone on various target organs can be briefly summarized as follows. It activates fibroblasts in the heart, stimulates collagen synthesis, and induces myocardial interstitial fibrosis. In the distal tubules of the kidneys, it enhances sodium and water reabsorption, increases potassium and magnesium excretion, stimulates fibroblasts, increasing collagen synthesis, and causes mesangial fibrosis. It increases circulating blood volume and disrupts electrolyte balance. Furthermore, it affects blood vessels by weakening the production of vasodilators, increasing collagen synthesis, causing endothelial proliferation and dysfunction, leading to perivascular fibrosis and thrombus formation.

Keywords: aldosterone, fibrosis, angiotensin II, renin-angiotensin-aldosterone system.

Тадқиқотнинг мақсади: Сурункали юрак етишмовчилиги ривожланишида альдостероннинг ўрни ва уни даволашда минералокортикоид рецепторлари антогонистларининг самарадорлигини ўрганиш.

Альдостерон кўпроқ буйрак усти бези мия қисми коптокчалар зонасида митохондриал цитохром Р 450 альдостерон синтетазалар таъсирида дезоксикортикостерондан синтезланади. Таркибида альдегит гуруҳи борлиги учун у альдостерон номини олган. Альдостероннинг секрецияси РАТ ва камроқ аденокортикотроп гормони (АКТГ) томонидан бошқарилади. Афферент артериолаларда қон оқими ҳажми ва тезлиги камайиши оқибатида ренин секрецияси кучаяди ва бу кейин ангиотензин II ишлаб чиқарилишини кўпайишига сабаб бўлади. Ангиотензин II ўз навбатида альдостерон ишлаб чиқарилишини кучайтиради.

Альдостерон нефроннинг дистал қисми эпителиал ҳужайраларидаги рецепторларига таъсир қилиб натрийни дистал каналчалар бўшлиғидан калий ва водород билан алмашиниб унинг ҳужайраларига ўтказади. Натижада организмда айланиб юрган қон миқдори ошади. Унинг шунга ўхшаш таъсири йўғон ичакнинг дистал қисмида, тўғри ичакда, тер безларида кузатилади. Қатор маълумотларда альдостеронни бевосита томирлар, миокарднинг эндотелиал ва силлиқ мушак ҳужайраларида, буйракда, шу жумладан подоцитларда ҳамда қатор бошқа аъзоларда ишлаб чиқарилиши кўрсатилган. Ҳозирги вақтда буйрак усти безидан ташқарида ишлаб чиқариладиган альдостеронга таъсир қилиш учун СЮЕнинг стандарт давоси режасига минералокортикоид рецепторлари антогонистларини қўллаш тавсия этилган. Альдостерон миокарднинг эпителиал бўлмаган минералкортикоид рецепторларига, буйрак томирларига, гипофиз ва гипоталамусга таъсир кўрсатади.

У юрак қон-томир континуумининг асосий қатнашчиларидан бири ҳисобланади ва кардиомиоцитларда ангиотензинни айлантирувчи фермент РНК экспрессиясини кучайтириб ангиотензин II ҳамда ангиотензин II 1 типини рецепторларини чегараланган юзага келишига сабаб бўлади.

Альдостерон симпатик нерв тизимини фаоллаштиради ва эркин радикаллар реакциясини рағбатлантириб апоптозни юзага келтиради. Оқибатда узоқ давом этувчи гипераьдостеронизм юрак ва бошқа аъзоларда ремоделланиш жараёнларини кучайтиради ва натижада СЮЕ кечиши ҳамда касаллик оқибати оғирлашади.

Ушбу гормонни қатор нишон аъзоларга кўрсатадиган таъсирини қисқача қуйидагича келтириш мумкин. У юракда фибробластларни фаоллаштириб коллаген синтезини рағбатлантиради ва миокардиал интерстициал фиброз чақиради. Буйракларнинг дистал каналчаларида натрий ва сув реабсорбциясини кучайтиради, калий ва магний экскрециясини

оширади, фибробластларни рағбатлантириб коллаген синтезини кўпайтиради ва мезенгиал фиброз чақиради, организмда айланиб юрган қон ҳажмини оширади, электролитлар мувозанатини бузилишига сабаб бўлади. Шунингдек у томирларга таъсир кўрсатиб вазоделятаторлар ишлаб чиқарилишини сусайтиради, коллаген синтезини оширади, эндотелия пролиферациясини ва дисфункциясини юзага келтириб периваскуляр фиброз ва тромблар ҳосил бўлишига олиб келади.

СЮЕ альдостеронни салбий таъсири узоқ йиллар уни фақат организмда сувни ушлаб қолиши ва электролитлар мувозанатини ўзгартириши билан боғлаб келинди. Лекин ўтган асрнинг охирлари ва асримизнинг бошларида унинг фиброз жараёнларни чақириши, кардиомиоцитларда апаптозни рағбатлантириши, ҳаётга хавф солувчи аритмиялар келтириб чиқариши аниқланди.

Маълумки ААФИ ва АРБ узоқ йиллардан бери СЮЕ даволашда қўлланилади ва улар альдостеронни ҳам синтезини етарли даражада блоклайди деб қаралган. Лекин мунтазам ААФИ қабул қилган 40% яқин беморлар қонида альдостерон кўрсаткичлари юқорилигича қолган. Бир вақтнинг ўзида ААФИ ва АРБ қабул қилган беморларда муолажаларнинг 17-ҳафтасида камайган бўлса, 43-ҳафтада яна эски ҳолатга қайтган. Бу феномен “альдостеронни сирғаниш самараси” деган ном билан юритила бошланди. Бу узоқ муддат ААФИ қабул қилиш оқибатида ангиотензин II фаоллигининг сўндирилиши ёки альдостеронни ААФИ ёки АРБ таъсирини бартараф қила олмайдиган эндотелий ва юрак силлиқ мушак ҳужайраларида ишлаб чиқарилиши билан боғлиқ деб тахмин қилинди. Альдостеронни сирғаниш синдроми оқибатида ААФИ ёки АРБ самарасининг пасайиши СЮЕ мавжуд беморлар аҳволини ёмонлашишига олиб келди. Бу уларни даволашда бошқа нейрогормон β-блокаторлар билан биргаликда қўллашни тақозо этди. β-блокаторлар буйракларда ренинни самарали қамал қилса ҳамда РААТ асосий таркибий қисмларини ишончли назорат қилса ҳам учинчи нейрогормон минералокортикоид рецепторлари блокаторларини (МКРБ) қўллашни кун тартибига қўйди.

Бундай йирик кузатув МКРБ спиронолактон билан RALES (Randomized Aldactone Evaluation Study) текшируви юрак чап қоринчасини қон отиб бериш фракцияси ≤35% бўлган СЮЕ ФС III-IV 1663 беморларда ўтказилган. Муолажалардан кейин 24 ой ўтгач спиронолактон қабул қилган гуруҳдаги беморларда ўлим 30% паст қайд этилган ва фарқ юқори ишончли бўлган (P<0,001). Шунингдек, МКРБ қабул қилганларда тўсатдан ўлим, СЮЕ кучайишидан фатал ҳолатлар ва юрак қон-томир касалликларидан қайта шифохоналарда ётиш сезиларли камлиги қайд этилган.

Ўтказилган EMPHASIS-HF (Epleronone in Mild Patients Hospitalization and survival study in Heart Failure) текшириш СЮЕ ўртача даражадаги клиник белгилар билан кечаётган беморларда МКРА буюриш лозимлигини асослашга бағишланган. Унда 2737 СЮЕ II ФС ва чап қоринча қон отиш фракцияси < 35% бўлган беморлар олинган. Бунда 21 ойдан кейин СЮЕ комплекс давоси негизида эплеренон қабул қилган гуруҳда ўлим 10,8%, қабул қилмаганларда 13,5% бўлган (P=0.01). Демак эплеренон унча яққол бўлмаган клиник белгилар билан кечаётган СЮЕ прогнозига ҳам ижобий таъсир кўрсатади.

Маълумки, сўнгги 10 йилликда СЮЕ диастолик дисфункциясига, яъни чап қоринча қон отин фракцияси сақланган беморларда алоҳида эътибор берилмоқда.

Aldo-DNF (Aldosterone receptor blocade in Diastolic Heart Failure) тадқиқотида СЮЕ чап қоринча қон отиш фракцияси > 50% бўлган беморларда спиронолактонни жисмоний юкламаларга чидамлилиги, клиник белгиларга таъсири ва ҳаёт сифатига таъсири ўрганилган. Бунда кузатувдаги беморларда қайд этилган кўрсаткичларда ишончли ўзгаришлар аниқланмаган бўлса ҳам спиронолактон қабул қилганларда эхокардиография кўрсаткичларида ижобий силжишлар кузатилган.

2013 йилда TOPCAT (Treatment of Preserved Cardiac Function Heart Failure with an aldosterone antagonist) кузатувида АҚШ, Россия ва Жанубий Америкадан 3 мингдан ортиқ СЮЕ мавжуд беморлар икки гуруҳга ажратилиб кузатувга олинган. Хар иккала гуруҳда юрак қон-томир касалликларидан ўлим ва ҳаётга хавф солувчи ритм бузилишлари сонида ишончли фарқ аниқланмаган. Лекин спиронолактон қабул қилган гуруҳда шифохонага ётишлар сони уни қабул қилмаган гуруҳларга нисбатан ишончли камайган бўлган (P=0,04) ва бу беморларда СЮЕ белгилари камайганлигини билвосита белгиси ҳисобланади.

Қайд этилган тадқиқотдаги кузатувларни давом эттириш МКРА СЮЕ чап қоринча қон отиш фракцияси сақланган беморларда ҳам буюришга асос бўлади.

Шунингдек, қатор бошқа тадқиқотларда ҳам МКРБ сўнгги авлоди эплеренонни СЮЕ турли гемодинамик типларида ва миокард инфаркти ўтказган беморларда эрта даврларда самараси қайд этилган.

Юқорида келтирилган кўп марказли кузатувлар натижасида МКРБ (American Heart Association / American College of Cardiology мувофиқ) СЮЕ даволашда альдостерон I синф дори гуруҳларига киритилган бўлишига қарамасдан амалий тиббиётда нисбатан кам қўлланилмоқда. АҚШ статистик маълумотларига кўра кўрсатмалар бўлишига қарамасдан у фақат 32% СЮЕ чалинган беморларга буюрилади.

Юқорида келтирилганидек сўнгги йилларда ренин-ангиотензин альдостерон тизимини (РААТ) буйрак касалликларини зўрайишида муҳим роль ўйнаши тўғрисида қатор тадқиқотлар эълон қилинган. Уларнинг айримларида альдостеронни қонда юқорилиги фиброз ривожланишининг асосий сабабчиларидан бири эканлиги кўрсатилган. Уни блокада қилишда қатнашаётган дориларнинг таъсири уларни антифиброз хусусияти билан боғлиқлиги тўғрисида қатор фикрлар айтилган.

Маълумки, тубулоинтестициал яллиғланиш ва фиброз буйрак фаолиятига, шу жумладан, беморлардаги нефропатияга олиб келган мавжуд касаллик кечишига ўта салбий таъсир кўрсатади. Яллиғланиш жараёнлари ва уларга олиб келувчи цитокининларнинг таъсири буйракларда фиброз ривожланишида ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Сўнгги маълумотлар альдостеронни яллиғланишга олиб келувчи таъсири борлигини тасдиқлайди.

Яқинда эълон қилинган эскпрементал тадқиқотда каламушларда буйракда интерстициал фиброз модели чақирилган. Бунда альдостерон блокадаси механизми ва буйрак зарарланишида эплеренон таъсири ўрганилган. Олинган натижаларга мувофиқ эплеренон интерстициал фиброз жараёнларини камайтирган, лекин назорат гуруҳи билан солиштирилганда систолик ва диастолик қон босимига сезиларли таъсир кўрсатмаган. Гистологик текширишлар эплеренон қабул қилган каламушлар 7 ва ундан кейинги кунлари назорат гуруҳидагилар билан солиштирилганда сўнгги гуруҳда буйракларида фиброз тўқималар ишончли юқори∞лиги кўрсатган. Муаллифлар томонидан ўтказилган иммун гистологик текширишлар эплеренон буйракдаги яллиғланиш жараёнларини, интерстициал тўқималардаги пролиферацияни, оксидланиш стрессини пасайтиришини кўрсатган. Тадқиқотчилар олинган натижаларга асосланиб эплеренон яллиғланишга қарши таъсир кўрсатиб буйрак интерстициал фиброзини камайтиради, лекин бу препаратни гемодинамикага таъсири билан боғлиқ эмас деган хулосага келишган.

Айрим тадқиқотларда минералкортикоид рецепторларини бўлмачалар фибриляцияси ва фиброзини, кўпроқ СЮЕда юзага келтириши тўғрисида маълумотлар мавжуд. Лекин МКРА қайси йўл орқали ушбу жараёнларга ижобий таъсир этиши номаълумлигича қолмоқда. Каламушларда ўтказилган тажрибаларда эплеренон беморларнинг юрак бўлмачалари фиброз жараёнларига олиб келишига таъсир кўрсатган. In vivo ва in vitro ўтказилган тадқиқотда келтирилишига эплеренон TGF β_1 билан индуцирланган фиброзга боғлиқ молекулалар ишлаб чиқарилишига тўсқинлик қилади. Бунда эплеренонни каламушларда юрак бўлмачаларидаги фиброз жараёнига таъсирини Smad-7 оқсили ишлаб чиқарилишини кучайтириши бошқарилишини ингибирлаши ва натижада TGF-β1 / Smad оқсиллар узатилишини тескари боғлиқлигини кучайтириш орқали юз беради деган хулосага келинган.

Илгари ҳам қатор кузатувларда МКРА кўпроқ СЮЕ да бўлмачалар фибриляцияси ва фиброзига таъсири тўғрисида мақолалар эълон қилинган. Итларда узоқ муддат бўлмачаларни стимуллаб чақирилган фибрилляциясида спиринолактон аритмияни ингибирловчи таъсир кўрсатган. Шу ўринда фақат сўнгги йилларда кардиоваскуляр патологиялар ва буйрак зарарланишида альдостеронга алоҳида омил сифатида эътибор қаратилаётганлигини таъкидлаш лозим. Ҳозирги вақтда альдостерон миқдорининг кўпайиши, нафақат юрак қон-томир, балки буйрак касалликларининг зўрайиб боришига ҳам таъсир қилиши тўғрисида қатор далиллар мавжуд. У артериал гипертензия билан бир қаторда СЮЕ, СБК, ЮИК ривожланишида ҳам бевосита аҳамиятга эга.

Хулоса

Юқорида келтирилган таҳлиллар альдостеронни фақат буйрак усти безининг пўстлоқ қисмида эмас, балки бошқа аъзоларда ҳам синтезланишини тасдиқлайди. У нафақат организмда сув-туз

мувозанатини ушлаб туришда қатнашади, балки қатор аъзоларда буйрак ва юракда ҳам фиброз жараёнларининг ривожланишига олиб келади. Фиброз жараёнларининг ривожланишида у TGF-β_1 орқали таъсир кўрсатади. Сўнгги йилларда ўтказилган тажрибалардаги ҳайвонларда, хусусан, уларнинг буйракларида интерстициал фиброз ривожланишида яллиғланиш цитокинларининг муҳим ўрин тутиши ва уларга минералокортикотроп рецепторларининг сўнгги вакили ҳисобланган эплеренонни жараёнларни барқарорлаштирувчи таъсир кўрсатиши исботланган. Ушбу нуқтаи назардан СЮЕ га чалинган беморлар турли коморбид ҳолатлар кечганда буйракдаги фиброз жараёнларини ҳамда унинг ривожланишида TGF-β_1, интерлейкин 6, альфа ўсма некроз омилини ўзаро боғлиқлик даражасини ўрганиш ҳамда жараёнларга эплереноннинг таъсирини баҳолаш муҳим амалий аҳамият касб этади. Шу билан бир қаторда эплеренонни СЮЕ нинг эрта босқичларида буюриш буйракдаги фиброз жараёнларини барқарорлашишини таъминлаши исботланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Тверская М.С., Ганковская Л.В., Сухопарова В.В., Вирганский А.О. Влияние естественного комплекса цитокинов на структуру и метаболизм проводящей системы сердца в норме и при увеличении гемодинамической нагрузки //Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2017;164(12):681-685.
2. Тверская М.С., Ганковская Л.В., Сухопарова В.В., Вирганский А.О. Влияние естественного комплекса цитокинов на структуру и метаболизм сократительного миокарда в норме и при увеличении гемодинамической нагрузки //Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2017;164(8):160-164.
3. Assady S., Benzing T., Kretzler M., Skorecki K.L. Glomerular podocytes in kidney health and disease. //Lancet 2019;393:856-8.
4. Ishigami J., Grams M. E., Naik R. P., et al. Hemoglobin, Albuminuria, and Kidney Function in Cardiovascular Risk: The ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities) Study. //J Am Heart Assoc. 2018;7(2):e007209.
5. Jessup M, Abraham WT, Casey DE, et al. 2009 Focused update: ACCF/AHA guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. Circulation 2009;119:1977-2016.
6. Lili Du, Mu Qin, Yi Yi, Xiaoqing Chen, Weifeng Jiang, Li Zhou, Daoliang Zhang, Kai Xu, Yiqing Yang, Chao Li, Yan Liu, Xu Liu. Sheng-Zhong Duan Eplerenone Prevents Atrial Fibrosis via the TGF-β Signaling Pathway. //Cardiology 2017;138:55-62.
7. Liu M., Mao C., Li J. [et al.] Effects of the Activin A–Follistatin system on myocardial cell apoptosis through the endoplasmic reticulum stress pathway in heart failure //Int. J. Mol. Sci. 2017;18(2):374.
8. Шевелёк А.Н. Гиперальдостеронемия как фактор риска почечной дисфункции у больных хронической сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса. //Альманах клинической медицины. 2020;48(5):316-324.

Қабул қилинган сана 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UQK 612.334+612.335+616.342

OVQAT HAZM QILISH TRAKTINING SIRKA KISLOTASI BILAN KUYISHLARI

Xasanova D.A. Email: XasanovaD@mail.ru
Boboyev Sh.R. https://orcid.org/0009-0003-9161-4576
Keldiyorova Z.D. https://orcid.org/0000-0002-0662-5787

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***

Shunday qilib, sirka kislotanini qabul qilganda, moddaning mahalliy halokatli ta'siri tufayli kimyoviy kuyish kasalligi rivojlanadi. Bundan tashqari, shokdan keyingi davrda ovqat hazm qilish traktining kimyoviy kuyishi bilan kuyish kasalligining patogenezida, agar quyida ko'rsatilgan detoksifikatsiya choralari ko'rilmagan bo'lsa, ko'p a'zolar yetishmovchiligida noqulay oqibatlarga olib keladigan endotoksemiya sindromining rivojlanishi ma'lum rol o'ynaydi.

Ключевые слова: уксусная кислота, пищеварительный тракт, ожоговая болезнь.

ОЖОГИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА УКСУСНОЙ КИСЛОТОЙ

Хасанова Д.А. Email: XasanovaD@mail.ru
Бобоев Ш.Р. https://orcid.org/0009-0003-9161-4576
Келдиёрова З.Д. https://orcid.org/0000-0002-0662-5787

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***

Таким образом, при приеме уксусной кислоты развивается химическая ожоговая болезнь вследствие местного разрушающего действия вещества. Кроме того, в патогенезе ожоговой болезни при химических ожогах пищеварительного тракта в постшоковом периоде возможно развитие синдрома эндотоксемии, что приводит к неблагоприятным последствиям при полиорганной недостаточности, если не проводить следующие дезинтоксикационные мероприятия. известно, играет свою роль.

Резюме: уксусная кислота, пищеварительный тракт, изжога.

BURNS OF THE DIGESTIVE TRACT WITH ACETIC ACID

Khasanova D.A. Email: XasanovaD@mail.ru
Boboyev Sh.R. https://orcid.org/0009-0003-9161-4576
Keldiyorova Z.D. https://orcid.org/0000-0002-0662-5787

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***

Thus, when taking acetic acid, a chemical burn develops due to the local destructive effect of the substance. In addition, in the pathogenesis of burns with chemical burns of the digestive tract in the post-shock period, the development of endotoxemia syndrome, which leads to unfavorable consequences in the form of multiple organ failure, if the detoxification measures indicated below are not taken, plays a certain role.

Keywords: acetic acid, digestive tract, burn disease.

Dolzarbligi

JSST ma'lumotlariga ko'ra, dunyoda har yili sirka kislotasi bilan zaharlanishning 500 mingdan ortiq holatlari qayd etilgan. Ularning 3% ga yaqini o'limga olib keladi [JSST, 2023]. Shuni ta'kidlash kerakki, Evropa Ittifoqi va Shimoliy Amerika mamlakatlarida sirka kislotasining asosiy etishmasligi tufayli o'tkir zaharlanishlar umumiy tarkibida (toksikologik bemorlarning umumiy sonining 0,4-0,5%) arzimas o'rinni egallaydi chunki erkin bozorda va ishda xavfsizlik qoidalariga yuqori darajada rioya qilinadi [Lujnikov E.A., 2020].

O‘zbekistonda oziq-ovqat sanoatida va kundalik hayotda eng ko‘p qo‘llaniladigan eritma sirka kislotasining 70% li eritmasi hisoblanadi [Marupov A.M., Stopnitskiy A.A., Shoabsarov A.A., 2015].

Kuydiruvchi suyuqliklar, xususan, sirka kislotasi bilan zaharlanish ko'plab asoratlar va yuqori darajadagi asoratlarning rivojlanishi bilan birga keladi. Turli mualliflarning fikriga ko'ra, o'lim darajasi 15,5-25% ni tashkil qiladi [1, 2]. Katta zarar tufayli yuqori o'lim oshqozon-ichak traktining shilliq qavati, kimyoviy vositaning tanaga toksik ta'siri, og'ir protein buzilishiga olib keladi, ko'plab organ etishmovchiligi sindromi rivojlanishi bilan suv-elektrolitlar almashinuvi [3].

Kauterizatsiya qiluvchi moddalarga organik kislotalar - sirka kislotasi, oksalat kislotasi va boshqalar kiradi, ular barcha kuydiruvchi zaharlanishlarning taxminan 70% ni tashkil qiladi. Zaharlar; noorganik kislotalar - xlorid, sulfat, azot va boshqalar. (taxminan 7%); ishqorlar - ammiak, kaustik soda (kaustik soda), kaustik kaliy va boshqalar (taxminan 15%); oksidlovchi moddalar - vodorod periks, kaliy permanganat (taxminan 8%).

Sirka kislotasi bilan zaharlanishning birinchi holatlari 1842 yilda Germaniyada qayd etilgan. 20-asrning boshlarida Rossiyada bunday zaharlanishlar soni keskin oshdi. 1912 yilda mashhur rus huquqshunosi A.F. Koni yozadiki, barcha o'z-o'zini zaharlash holatlarining 70% da sirka kislotasi ishlatiladi va ularning yarmi uy xizmatchilarida kuzatiladi; Bolalar orasida sirka kislotasi bilan zaharlanish holatlari ham ortib bormoqda. 50-60-yillarda sirka kislotasi bilan zaharlanish mamlakatimizda maishiy zaharlanishning eng keng tarqalgan turiga aylandi, bu uy xo'jaligida keng foydalanish va doimiy foydalanish bilan bog'liq. Sabablari orasida o'z joniga qasd qilishga urinishlar (70% hollarda), ayollar orasida erkaklarga qaraganda zaharlanish tez-tez uchraydi va 3 marta ko'p bo'lgan. Rossiyadagi zaharlanishni davolash bo'yicha ixtisoslashtirilgan markazlarning ma'lumotlariga ko'ra (2017), kasalxonaga yotqizilgan bemorlarda kuydiruvchi suyuqliklar bilan zaharlanish Kemerovoda 1,9% dan 13,6% gacha bo'lgan. Ekaterinburg, sirka mohiyati bilan 70-80% hollarda. Keyingi yillarda bu ko'rsatkichlar sezilarli darajada kamaydi, ayniqsa Boltiqbo'yi davlatlari va Leningrad viloyatida 1980 yildan beri sirka kislotasi sotuvdan olib tashlangan va 5-8% sirka kislotasi bilan almashtirilgan [4].

Rossiyada kuydiruvchi moddalar bilan zaharlanishdan o'lim barcha zaharlanishlarning taxminan 5% ni tashkil qiladi; sirka kislotasidan zaharlanishdan kasalxonada o'lim 13-17% ni tashkil qiladi [5].

Umumiy toksikologik ma'lumotlar. Sirka kislotasi charm va to'qimachilik sanoatida keng qo'llaniladi, ba'zi organik bo'yoqlar, plastmassalar, gerbitsidlar, kimyoviy reagentlar, xushbo'y moddalar ishlab chiqarishda boshlang'ich mahsulot bo'lib xizmat qiladi.

Sirka kislotasi kundalik hayotda eng ko'p ishlatiladi, oziq-ovqat sanoatida sirka kislotasi (80% sirka kislotasi) va osh sirkasi (sirka kislotasining 5-8% suvli eritmasi) shaklida ishlab chiqarilgan oziq-ovqat mahsuloti. U oziq-ovqat va go'shtni saqlash uchun ziravor sifatida ishlatiladi. 19-asrning oxirigacha oziq-ovqat mahsuloti sifatida sirka uzum vinolarini achitish orqali tayyorlangan va 5% sirka kislotasi mavjud edi. Sirka kislotasi (etanik kislota, metan-karboksilik kislota) CH3COOH bir asosli organik yog 'kislotasi bo'lib, birinchi marta 1789 yilda rus kimyogari T.E. Lovitz tomonidan tozalangan shaklda olingan [6].

Sirka kislotasi - xarakterli o'tkir hidli rangsiz suyuqlik; suv, spirt, efir, xloroform va boshqalar bilan har qanday nisbatda aralashadi organik erituvchilar, zaif dissotsilanadigan kislotalarni nazarda tutadi, dissotsilanish darajasi 0,013 (xlorid kislotaning 0,1% eritmasi uchun 0,914). Xlorid kislota bilan solishtirganda, ekvimolyar eritmada sirka kislotasining dissotsilanish darajasi 70 marta kamroq. Bu xususiyatlar asosan sirka kislotasining asosiy toksikologik xususiyati - mavjudligini anglatadi.

Aniq rezorbtiv ta'siri. Sirka kislotasining tanaga kirishining asosiy yo'li og'iz orqali, ammo nafas olish yo'llari orqali, teri orqali (konsentrlangan eritmalar bilan namlangan bintlarni qo'llashda) kirish imkoniyati mavjud. Sirka kislota lipidlarni eritadi, uning molekulalari ta'sir qiladigan hujayralarga

osongina kirib boradi kislotali qoldiqlarning anionlarini hosil qilish uchun dissotsiatsiyalanadi. Toksiklik tanaga kiradigan sirka kislotasi kontsentratsiyasiga to'g'ridan-to'g'ri proportsionaldir. Suyultirilgan sirka kislotasining toksikligi (10% gacha) muhim bo'lganlarga nisbatan ahamiyatsiz. Sirka kislotasidan zaharlanish qizilo'ngach va oshqozon shilliq qavatining kataral yallig'lanishi bilan namoyon bo'ladi. Sirka mohiyatining halokatli dozasi taxminan 50 ml ni tashkil qiladi [1,2].

O'tkir zaharlanishning patogenezi. Sirka kislotasi bilan o'tkir zaharlanishda kimyoviy kuyish, mahalliy kuydiruvchi ta'siri va umumiy rezorbsiya ta'siri tufayli kuyish kasalligi rivojlanadi. Kislota bilan aloqa qilganda to'qimalarning shikastlanishi ularning asosiy strukturaviy birligini tashkil etuvchi lipidlarning erishi natijasida hujayra membranalarining shikastlanishi natijasida yuzaga keladi. Kislotali qoldiqlarning anionlarining shakllanishi membrana lipidlarining peroksidlanishini rag'batlantiradi va hujayralarni yo'q qilish jarayonini kuchaytiradi. Oshqozon-ichak trakti va nafas olish yo'llarida kuydiruvchi ta'sir ko'proq namoyon bo'ladi. Ovqat hazm qilish traktining eng ko'p zararlangan joylari bo'shliqlardir, og'iz bo'shlig'i, farenks, qizilo'ngach, uning ko'krak qismida va pastki uchdan bir qismida, oshqozon pastki qismida, kamroq egrilik, yurak va antral bo'limlar. U nafaqat nekrozga aylanadi shilliq qavat - jarayon submukozlarining butun qalinligiga va mushak qatlamlariga tarqalishi mumkin. Nafas olish yo'llarining kimyoviy kuyishlari ko'proq konsentrlangan bug'larni nafas olayotganda, ovqat hazm qilish paytida bo'g'ilishda yoki qusish va oshqozonning kislotali tarkibini aspiratsiya qilishda, keyinchalik traxeya, bronxlar va o'pka to'qimalarida yallig'lanish o'zgarishlarining rivojlanishi bilan sodir bo'ladi. Oshqozon-ichak shilliq qavatining hujayra membranalarini yo'q qilish tomir devorining trakti va hujayra membranalari progressivlikka olib keladi uning suyuq qismi yo'qolishi va ekzotoksikning doimiy qismi bo'lgan mutlaq gipovolemiya rivojlanishi tufayli aylanma qon massasining pasayishi. Oshqozon va ichakning kuygan shilliq qavatining o'tkir giperemiyasi sirka mohiyatining qon oqimiga tez kirib borishiga yordam beradi. Rezorbsiya tezligi kuyishning og'irligi va maydoniga bog'liq. Yuzaki va kengroq kuyishlar bilan uzoqroq rezorbsiya ta'siri kuzatiladi [6].

Rezorbsiya fazasining davomiyligi va uning intensivligi portal va periferik tomirlardan birida qon pH nisbati bilan aniqlanishi mumkin. Odatda, bu farq 0,07-0,08 ni tashkil qiladi va sirka mohiyati bilan zaharlanganda 10 ga teng bo'lishi mumkin marta ko'proq. Kislotali qoldiqlarning anionlarini singdirish intensivligi qanchalik baland bo'lsa, shuncha yuqori bo'ladi sirka kislotasining yuqori konsentratsiyasi. Rezorbsiyaning davomiyligi 2 dan 6 soatgacha, intensiv rezorbsiya davri esa 30 minutgacha davom etadi, Kislota konsentratsiyasi ortishi bilan rezorbsiya davri kamayadi. Sirka mohiyatining so'rilishi qonning metabolik funktsiyasining sub-yoki dekompensatsiyalangan metabolik atsidoz turidagi jiddiy buzilishlarga olib keladi [4].

- ekzogen omillarning ishtiroki - kislota qoldiqlarining anionlari va endogen omillar. Kimyoviy kuyish paytida hosil bo'lgan oksidlanmagan metabolik mahsulotlar ovqat hazm qilish trakti va uning turli xil asoratlari. Rezorbsiyaning natijasi qizil qon hujayralarining gemolizidir. Sirka mohiyatining ajralmagan molekulasi asosiy gemolitik vositadir. [3,4].

Gemoliz kinetikasining uch bosqichi mavjud:

1-bosqich - eritrotsitlar va gemolizin yuzasi bilan aloqa qilish, bu membranadagi moddalarning selektiv o'tkazuvchanligini va faol tashishini bostiradi va unga kiradi. hujayra ichida.

2-bosqich - qizil qon hujayralarining ichki tuzilishini yo'q qilish. Bunday holda, past molekulyar og'irlikdagi fraktsiya eritrotsitni osmotik kontsentratsiya gradienti bo'ylab tark etadi va katta, asosan oqsil molekulalari, buyurtma qilinganidan chiqariladi tuzilmalar hujayra ichida saqlanadi, ularning qobig'i qoladi ular o'tib bo'lmaydi. Natijada, hujayra tarkibi gipertonik bo'ladi muhitga nisbatan va uning ichida suv oqib chiqa boshlaydi, qobiq cho'ziladi qobiqning mexanik qarshiligi ichkaridan ozmotik bosim bilan bartaraf etilgunga qadar.

3-bosqich - hujayra membranasining yorilishi (gemolizinning membranaga ta'sirining xususiyatlariga qarab qaytar yoki qaytarilmas) va hujayradan ajralib chiqishi. osmotik bosim muvozanatlashguncha katta molekulyar fraktsiya eritrotsitlar tarkibi va uning muhiti o'rtasida. Hujayrani gipertonik holatga keltirish orqali kislota gemolizining oldini olish mumkin. Sirka mohiyati ta'sirida gemoliz jarayonining 1-bosqichi deyarli yo'q, chunki sirka kislotasi erkin kirib boruvchi moddadir. Sirka kislotasi ishtirokida gemoglobin globin va gemga parchalanadi va ikkinchisi gemingacha oksidlanadi. Gemoglobin, Fe ionlari 2+va ayniqsa gem birikmalari hosil bo'lishi bilan gidroperoksidlarning parchalanishini tezlashtirish xususiyatiga ega yangi oksidlanish zanjirlarini faollashtirishga qodir erkin radikallar. Gemoglobin ichida bu borada u Fe ionlaridan 100 marta faolroq 2+. Gemoglobin katalizi fermentsiz va uni inhibe qilish mumkin emas. Bu jarayon hujayra membranalarining yo'q qilinishiga (yorilishi) sezilarli darajada yordam beradi [5].

Eritrotsitlarning gemolizi rivojlanishning asosiy tetik nuqtalaridan biridir toksik koagulopatiya sindromi. Sirka mohiyati bilan zaharlanganda, aniq Ushbu sindromning barcha uch davrini kuzatish mumkin. Kuyish to'qimalarining yo'q qilinishi,eritrotsitlarning parchalanishi ko'p miqdorda tromboplastik materialning chiqishi va toksik koagulopatiyaning I bosqichining boshlanishi - giperkoagulyatsiya bosqichini keltirib chiqaradi. Intravaskulyar gemoliz, mikrosirkulyatsiya buzilishi va kichik qon tomirlarida tromb hosil bo'lishi sharoitida erkin gemoglobinni buyrak kanalchalari orqali tashish. buyrak tomirlari, shuningdek, distal kanalchalarning yorilishigacha bo'lgan bazal membrananing shikastlanishi buyrak shikastlanishiga olib keladi, bu patomorfologik namoyon bo'ladi.

Shunday qilib, sirka kislotanini qabul qilganda, kuyish kasalligi rivojlanadi moddaning mahalliy halokatli ta'siri tufayli kimyoviy etiologiya to'qima va uning gemolitik zahar sifatida rezorbsiya ta'siri. Bundan tashqari, shokdan keyingi davrda ovqat hazm qilish traktining kimyoviy kuyishi bilan kuyish kasalligining patogenezida, agar quyida ko'rsatilgan detoksifikatsiya choralari ko'rilmagan bo'lsa, ko'p a'zolar etishmovchiligida noqulay oqibatlarga olib keladigan endotoksemiya sindromining rivojlanishi ma'lum rol o'ynaydi. o'z vaqtida qabul qilingan.

Hozirgi vaqtda sirka kislotasi bilan o'tkir zaharlanishning asosiy tasnifi bo'yicha zaharlanishning 3 og'irlik darajasi ajratiladi:

- engil zaharlanish, bunda kuyish og'iz, farenks, qizilo'ngach shilliq qavatiga tarqaladi va kataral-seroz yallig'lanish xarakteriga ega; engil nefropatiya va jigarda kichik gemodinamik buzilishlar kuzatiladi;

– o‘rtacha og‘irlikdagi zaharlanish, bunda kuyish og‘iz, farenks, qizilo‘ngach, oshqozon shilliq qavatini qoplaydi va kataral-seroz yoki kataral-fibrinoz yallig‘lanish xarakteriga ega; ekzotoksik shok (kompensatsiyalangan faza), gemoliz, gemoglobinuriya 5-10 g/l kuzatiladi; gemoglobinurik nefroz, o'rtacha og'irlikdagi toksik nefropatiya, engil yoki o'rtacha og'irlikdagi toksik jigar distrofiyasi;

– og‘ir, bunda kuyish qizilo‘ngach va oshqozonga, ingichka ichakka tarqaladi va yarali-nekrotik yallig‘lanish xarakteriga ega; yuqori nafas yo'llarining kuyishlari qayd etilgan; ekzotoksik shok; gemoliz, 10 g/l dan ortiq gemoglobinemiya; o'tkir gemoglobinurik nefroz; o'rtacha yoki og'ir darajadagi toksik nefropatiya; erta va kech asoratlar (endotoksikoz).

Sirka kislotasi bilan kuchli zaharlanish bilan kechadigan kuyish kasalligida quyidagi bosqichlar ajratiladi:

I - ekzotoksik shok bosqichi va intoksikatsiyaning dastlabki ko'rinishlari (1-1,5 kun);

II - endotoksemiya bosqichi (2-3 kun), bu gipertermiya va tez-tez kuzatiladigan o'tkir intoksikatsiya psixozlari bilan tavsiflanadi;

III -yuqumli asoratlar bosqichi (4 kundan 2 haftagacha). Bu davrda ezofagit, gastrit, traxeobronxit, pnevmoniya, reaktiv pankreatit, reaktiv peritonitning klinik belgilari namoyon bo'ladi;

IV - stenoz va kuyish asteniyasi bosqichi (3-hafta oxiridan boshlab), oqsil va elektrolitlar muvozanatining buzilishi, og'ir zaharlanishda tana vaznining 15-20% gacha kamayishi bilan birga;

V – tiklanish bosqichi [A.A. Stopnitskiy, R.N. Akalaev, 2017].

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Лужников Е.А. Острые отравления. /М.: Медицина, 2000; 434 с.
2. Черноусов А.Ф. Хирургия пищевода: руководство для врачей / А.Ф. Черноусов, П.М. Богопольский, Ф.С. Курбанов. /М.: Медицина, 2000; 350 с.
3. Медицинская токсикология» Национальное руководство под редакцией акад. РАМН Е.А. Лужникова. Москва. Издательство: группа ГЭОТАР - Медиа, 2012; С.638-657.
4. Rafeey M, Ghojazadeh M, Sheikhi S, Vahedi L. Caustic Ingestion in Children: a Systematic Review and Meta-Analysis. //J Caring Sci. 2016 Sep 1;5(3):251-265. doi: 10.15171/jcs.2016.027. PMID: 27757390; PMCID: PMC5045959.
5. Hendrix I. Emergency oesophageal stripping an aggressive approch to acute necrotic caustic burns of the oesophagus and stomach /I. Hendrix, A. Hubens, W. Van Hee //Acta. chir. belg. 1990;90(2):46-49.
6. Bahrami-Motlagh H, Hadizadeh-Neisanghalb M, Peyvandi H. Diagnostic Accuracy of Computed Tomography Scan in Detection of Upper Gastrointestinal Tract Injuries Following Caustic Ingestion. Emerg (Tehran). 2017;5(1):e61. Epub 2017 Mar 10. PMID: 28894776; PMCID: PMC5585831.

Qabul qilingan sana 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UDC 616.34-002

YARALI KOLITDA BUYRAKDAGI MORFOLOGIK O‘ZGARISHLARNING GISTOKIMYOVIY NATIJALARI

Kaymanova Kamila Imomovna https://orcid.org/0009-0004-7738-6578

Abu ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti O‘zbekiston, Buxoro sh., A.Navoiy ko‘chasi. Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Nefrologiya va buyrak transplantatsiyasining jadal rivojlanishi bilan morfologlarning muhim organ sifatida buyrak va siydik ayirish tizimining tuzilishini o'rganishga qiziqishi doimiy ravishda ortib bormoqda. Eksperimentda yarali kolit chaqirilgan 9 oylik oq zotsiz kalamushlar buyrak to'qimasi gistologik tahlil qilinganda Shumlyanskiy- Boumen kapsulasi qalinlashuvi, shishi, proksimal va distal kanalchalar atrofida kollagen moddalarining yig'ilishi, makrofageal infiltrasiya aniqlandi. Yarali kolitda buyraklardagi morfologik o'zgarishlar bir nechta omillar, jumladan autoimmun reaktsiyalar va yallig'lanish bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Kalit so'zlar: buyrak, yarali kolit, morfologiya, gistokimyoviy tahlil.

ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПОЧКАХ ПРИ ЯЗВЕННОМ КОЛИТЕ

Кайманова Камила Имомовна https://orcid.org/0009-0004-7738-6578

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

✓ ***Резюме***

С бурным развитием нефрологии и трансплантации почек постоянно возрастает интерес морфологов к изучению строения почки и мочевыделительной системы как важного органа. При гистологическом анализе ткани почки 9-месячных белых крыс с язвенным колитом выявлены утолщение капсулы Шумлянского-Боумена, отек, скопление коллагеновых веществ вокруг проксимальных и дистальных канальцев, макрофагальная инфильтрация. Морфологические изменения почек при язвенном колите могут быть связаны с рядом факторов, в том числе с аутоиммунными реакциями и воспалением.

Ключевые слова: почка, язвенный колит, морфология, гистохимический анализ.

HISTOCHEMICAL RESULTS OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE KIDNEYS IN ULCERATIVE COLITIS

Kaimanova Kamila Imomovna https://orcid.org/0009-0004-7738-6578

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

✓ ***Resume***

With the rapid development of nephrology and kidney transplantation, the interest of morphologists in studying the structure of the kidney and urinary system as an important organ is constantly increasing. Histological analysis of kidney tissue from 9-month-old white rats with ulcerative colitis revealed thickening of the Shumlyansky-Bowman capsule, edema, accumulation of collagen substances around the proximal and distal tubules, and macrophage infiltration. Morphological changes in the kidneys in ulcerative colitis may be associated with a number of factors, including autoimmune reactions and inflammation.

Keywords: kidney, ulcerative colitis, morphology, histochemical analysis.

Dolzarbligi

Amaliyotchi shifokorlar va tadqiqotchilarning ichakning yallig'lanish kasalliklari (IYaK) muammosiga qiziqishi ortib borayotganining sabablaridan biri bu ko'pincha buyrak patologiyasini o'z ichiga olgan ichakdan tashqari ko'rinishlarning xilma-xilligidir. Tubulointerstitial nefrit, nefrolitiaz, glomerulonefrit ko'proq uchraydi. IYaK dagi patologik jarayonda buyraklarning ishtiroki turli omillar bilan bog'liq bo'lishi mumkin: immunitetning yallig'lanishi, metabolik kasalliklar, dori vositalari ta'sirida shikastlanish [Wangchuk P., 2024].

IYaK da tubulointerstitial nefritning rivojlanish mexanizmlari haqidagi g'oyalar har xil. Bir qator tadqiqotchilar ushbu kasallikni uning faoliyati bilan bog'liq bo'lgan IYaK ning ichakdan tashqari ko'rinishi deb hisoblashadi. Siydikda aniqlangan α1-MG, β-NAG, β2-MG va sistatin C maxsus oqsillari buyrak naychalari apparatining shikastlanishini ko'rsatadi, bu ko'pincha IBDda uchraydi va yarali kolit (YaK) va Kron kasalligi (KK) faoliyati bilan bog'liq [Honap S. 2024]. Shu bilan birga, buyrak patologiyasining debyuti o'z vaqtida IYaK debyutiga to'g'ri keladi, ko'pincha YaK bilan yoki undan oldin keladi. Tubulointerstitial nefritning klinik ko'rinishi o'ziga xos emas: bemorlar umumiy buzuqlik, siydik hajmining kamayishi, vazn yo'qotishi, isitma va qorin og'rig'idan shikoyat qiladilar. Laboratoriya tadqiqotlarida kreatinin va karbamid darajasining oshishi, GFRning pasayishi, buyrak funktsiyasining buzilishi va yallig'lanish belgilari - ESR va CRP ko'payishiga e'tibor beriladi [Nefrologlar uyushmasi, 2021]. Tubulointerstitial nefritning morfologik belgilari o'ziga xos emas: eozinofil infiltratsiz granulomalar, nekrotizan granulomali limfotsitar infiltratlar [Angkeow J., 2024].

Tadqiqotning maqsadi yarali kolit kasalligida buyrakdagi morfologik o‘zgarishlarning gistokimyoviy tahlilini o’tkazishdan iborat.

Material va tadqiqot usullari

Tadqiqot uchun ikkala jinsdagi 30 ta 9 oylik oq zotsiz kalamushlar tanlandi. Barcha laboratoriya oq zotsiz kalamushlari bitta vivariyda birlashtirildi. Hayvonlarga yetarli darajada suv berilgan va muvozanatlashtirilgan ovqatlanish ratsioni bilan boqilgan. Tajriba tadqiqotlarni tayyorlash va o‘tkazishda laboratoriya hayvonlarini to‘g‘ri parvarish qilish va boqish katta ahamiyatga ega ekanligi hisobga olindi. Ovqatlanish rejimiga va parhezni buzmaslikka, ovqatlanish paytida gigiyenik qoidalarga rioya qilingan.

Kalamushlarning birinchi guruhi (intakt) nazorat guruhi bo'lib, tajribada natijalarni boshqa guruh bilan solishtirish uchun oddiy standart ratsion asosida boqilgan oq zotsiz kalamushlar.

Tajribamizning ikkinchi guruhida esa yarali kolit keltirib chiqarish uchun 20 kun mobaynida 1 ml 8% sirka kislotasini maxsus zond orqali rektal yuborib, yarali kolit keltirib chiqarilgan oq zotsiz kalamushlar. Hayvonlarning tajriba mazmuniga qarab taqsimlanishi quyida 1-jadvalda keltirilgan.

1-jadval

Hayvonlarning tajriba mazmuniga qarab taqsimlanishi

Guruhlar (n-nazorat, t-tajriba)	Tajriba mazmuni	Hayvonlarning yoshlari	Hayvonlarning umumiy soni (*o‘lgan kalamushlar soni)
		9 oylik	
I n	Nazorat	15	15
II t	20 kun mobaynida 1 ml 8% sirka kislotasini zond yordamida rektal yuborish yo’li orqali yarali kolit chaqirilgan oq zotsiz kalamushlar	15(5*****)	15(5*)
Jami		30(5*****)	30(5*)

Tajriba hayvonlari halok qilish uchun mos keluvchi muddatlarda, ertalabki vaqtda, och qoringa, efir narkoz ostida bir lahzalik dekapitatsiya vositasida amalga oshirildi. Qorin bo‘shlig‘i ochilganidan keyin buyraklari gistologik tahlil preparatlari uchun ajratib olindi.

Gistologik preparatlarni tayyorlash 4 bosqichdan iborat bo‘lib, an’anaviy usullarda olib borilgan. Preparatlarni tayyorlash uchun mikrotomdan foydalanilgan, tayyorlangan kesmalar gematoksilin – eozin va Van-Gizon usullarida bo‘yalgan. Buning uchun kesmalar 3-5 daqiqa davomida gematoksilin eritmasiga solingan, so‘ngra suv yordamida yuvilgan. Yadrolar binafsha rangga bo‘yalgach (mikroskop ostida kuzatiladi), ular eozin eritmasida 0,5-1,5 daqiqa davomida bo‘yalgan, distillangan suvda yuvilgan va suvsizlantirish uchun konsentratsiyasi oshib boradigan spirtlardan (70° dan 100° gacha) foydalanilgan. Spirtni kesmadan ketkazish va tindirish uchun O-ksilolning uch qismiga ketma ket joylashtirilgan va Kanada balzamiga solingan.

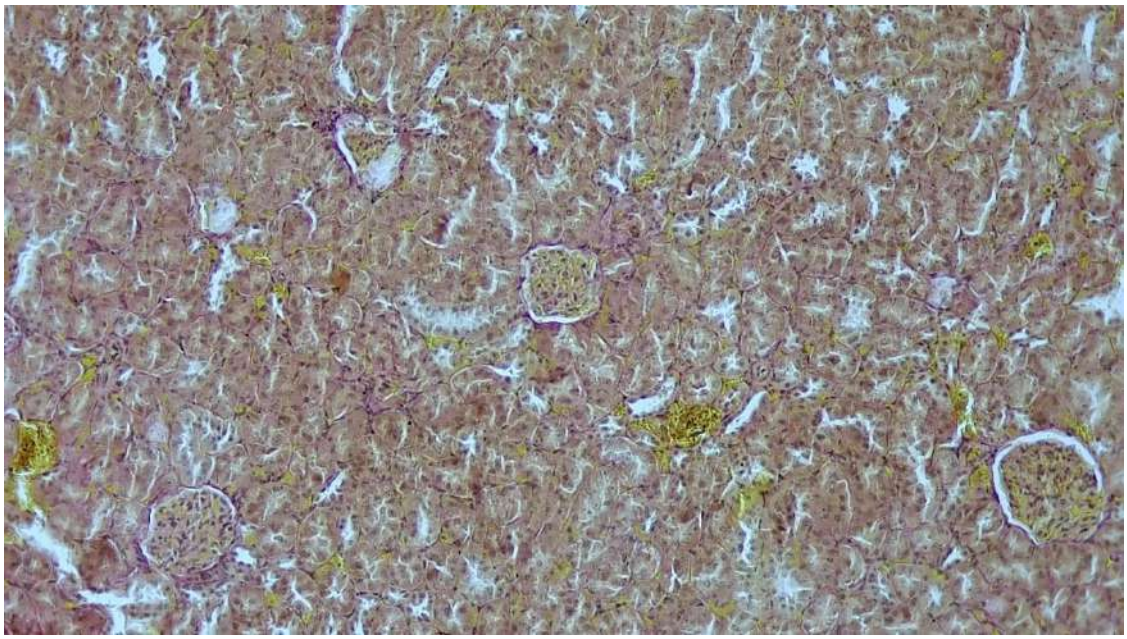
Natija va tahlillar

Nazorat guruhining kalamushlarida proksimal egri-bugri kanalchalar ko‘rinishi bazal membranasida bir qatorda joylashgan, apikal va bazal tomonlari yaqqol namoyon bo‘lgan silindrsimon epiteliydan tashkil topgan. Egri-bugri kanalchalar bo‘shlig‘i yaxshi ko‘rinadi, uning shakli va diametri gistologik kesim yassiligiga bog‘liq bo‘ladi. Naychalar bo‘shlig‘ida, ba’zi hollarda, yakka-yakka holda hujayra elementlar aniqlanadi. Epiteliy hujayralarini kattalashtirib ko‘rganimizda ularning apikal yuzasida cho‘tkasimon qismini va bazal qismida sitoplazmasini xiralashganini ko‘ramiz.

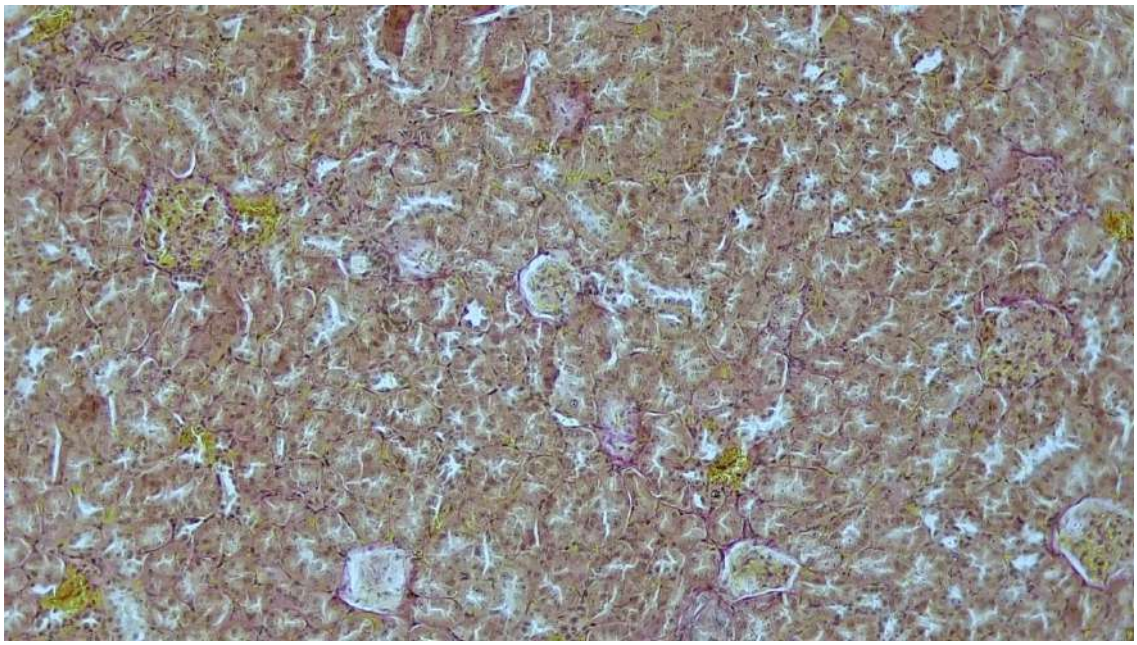
Distal egri-bugri kanalchalar epiteliysi bazal membranada joylashgan kubsimonik hujayralar iborat bo‘lib, apikal yuzasida cho‘tkasimon qismga ega yemas. Cho‘tkasimon qismi yo‘qligi va epiteliyning balandligi past bo‘lganligi tufayli distal egri-bugri kanalchalar bo‘shlig‘i proksimal egri-bugri kanalchalar bo‘shlig‘iga qaraganda o‘lchamlari jixatidan katta bo‘ladi.

Gistologik kesimlardagi nefronning kanalchali bo‘limi dumaloq yoki ovalsimon shaklidagi bo‘shliqli tuzilmalar shaklida ifodalanib, ularning devorlari bazal membranada joylashgan turli xil shakldagi epiteliy hujayralari hisobidan hosil bo‘ladi. Kanalcha epiteliy hujayralarining shakli kanalchaning turiga va uning buyrak tanachasiga nisbatan joylashgan o‘rniga bog‘liq.

Proksimal egri-bugri kanalcha koptokcha kapsulasining bo‘shlig‘idan boshlanadi va buyrak tanachasi yaqinida bir nechta burilishlar hosil qiladi. Proksimal egri-bugri kanalchalar ko‘rinishi jihatidan qalin devorli va tor bo‘shliqdan tashkil topgan. Proksimal egri-bugri kanalchalar devori kubsimon epiteliy hujayralari hisobidan hosil bo‘ladi. Ushbu hujayralarning yuzasi cho‘tkasimon qismchalar bilan qoplangan. Yadrolari yumaloq, hujayralarning bazal qismida joylashgan, intensiv ravishda asosiy bo‘yoqlar bilan bo‘yaladi (1-2-rasmlarga qarang).

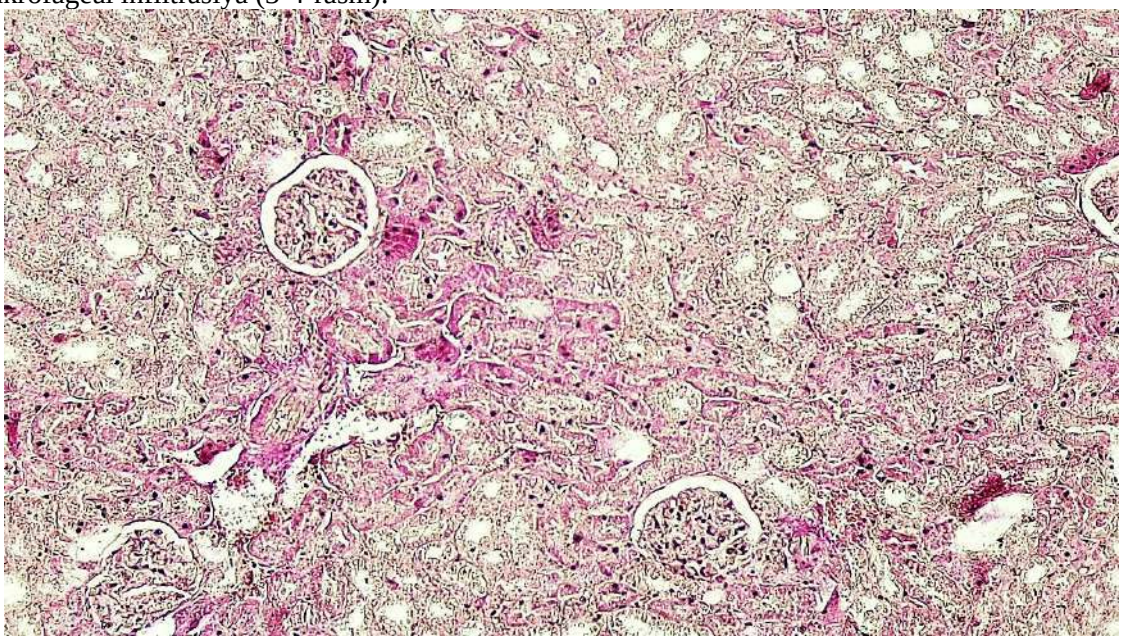


1-rasm. 9 oylik zotsiz kalamushlar buyrak to’qimasi me’yoriy gistologik ko’rinishi. Bo’yoq Van-Gizon. Ob 10x10 ok.

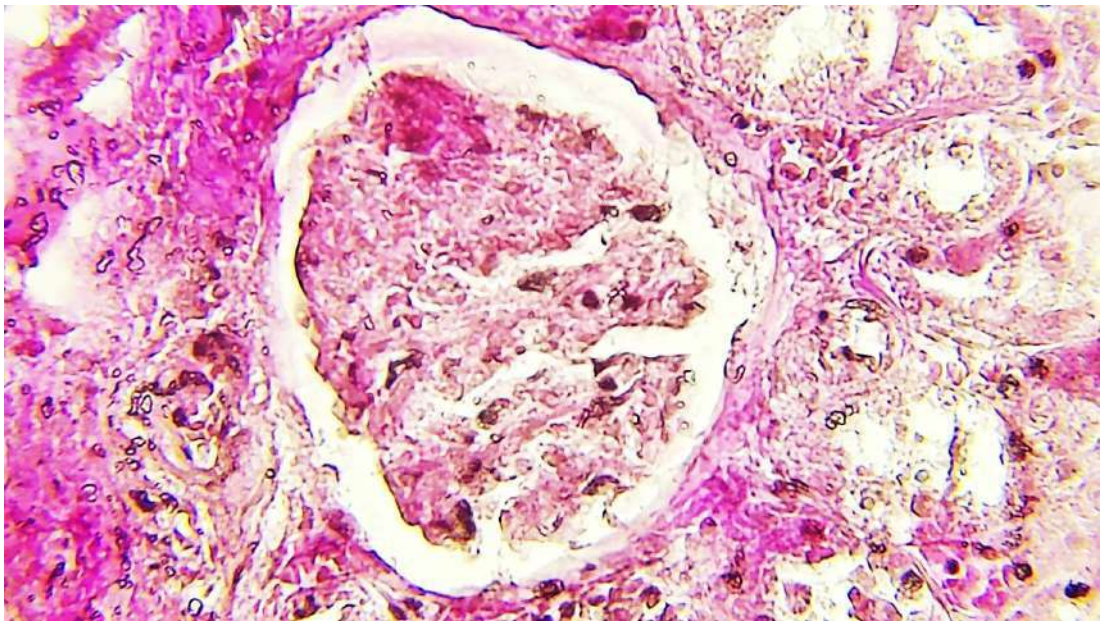


2-rasm. 9 oylik zotsiz kalamushlar buyrak to’qimasi me’yoriy gistologik ko’rinishi. Bo’yoq Van-Gizon. Ob 10x10 ok.

Eksperimentda yarali kolit chaqirilgan 9 oylik oq zotsiz kalamushlar buyrak to’qimasi gistologik tahlil qilinganda quyidagi o’zgarishlar aniqlandi: Shumlyanskiy- Boumen kapsulasi bazl membrana qalinlashuvi, shishi, proksimal va distal kanalchalar atrofida kollagen moddalarining yig’ilishi, makrofageal infiltrasiya (3-4-rasm).



3-rasm. Eksperimentda yarali kolit chaqirilgan 9 oylik zotsiz kalamushlar buyrak to’qimasi gistologik ko’rinishi. Bo’yoq Van-Gizon. Ob 10x10 ok.



4-rasm. Eksperimentda yarali kolit chaqirilgan 9 oylik zotsiz kalamushlar buyrak to’qimasi gistologik ko’rinishi. Bo’yoq Van-Gizon. Ob 10x10 ok.

Xulosa

Yarali kolitda buyraklardagi morfologik o'zgarishlar ko'pincha organizmda uzoq davom etadigan yallig'lanishning natijasi bo'lib, davolanishning yon ta'siri bilan ham bog'liq bo'lishi mumkin. Buyrak asoratlarini o'z vaqtida tashxislash va oldini olish uchun bunday bemorlarda buyraklar faoliyatini muntazam ravishda kuzatib borish kerak.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Angkeow J. et al. Systematic review: Outcome prediction in acute severe ulcerative colitis //Gastro Hep Advances. 2024;3(2):260-270.
2. Honap S. et al. Acute Severe Ulcerative Colitis: An International Delphi Consensus on Clinical Trial Design and Endpoints //Clinical Gastroenterology and Hepatology. 2024.
3. Magro F., Estevinho M. M., Valois A. Managing ulcerative colitis and Crohn’s disease: should the target be endoscopy, histology, or both? //Journal of the Canadian Association of Gastroenterology. 2024;7(1):46-58.
4. Murray R. et al. Kidney-related research in the United States: a position statement from the National Kidney Foundation and the American Society of Nephrology //American Journal of Kidney Diseases. 2021;78(2):161-167.
5. Wangchuk P., Yeshi K., Loukas A. Ulcerative colitis: clinical biomarkers, therapeutic targets, and emerging treatments //Trends in Pharmacological Sciences. 2024.

Qabul qilingan sana 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616.24-002

СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ ЎПКА КАСАЛЛИГИ МАВЖУД БЕМОРЛАРДА КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАР КЎРСАТКИЧЛАРИ

Тўлаев Мирзоҳид Жалолович Email: TulaevM@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***

Мақсад: СОЎКнинг когнитив бузилишларни шакллантиришдаги ролини ва СОЎКнинг турли босқичларида уларнинг хусусиятларини ўрганиш. Материаллар ва усуллар: тадқиқот икки гуруҳга бўлинган 40 кишини ўз ичига олди: СОЎК билан касалланган 21 бемор ва 19 шартли соғлом кўнгилли. Барча мавзулар ўтказилди: умумий клиник текширув, спирометрия, мушукларни баҳолаш тести ва моса тести, ММСЕ тести ёрдамида когнитив функцияларни баҳолаш. Натижалар: СОЎК билан оғриган беморларда моса тестига кўра когнитив функциялар пасаяди. СОЎК билан оғриган беморларда когнитив пасайишга енг катта ҳисса визуал-конструктив/ижро етувчи кўникмаларнинг бузилиши, хотиранинг ўзгариши, абстракция ва диққатнинг бузилиши билан боғлиқ. СОЎК билан оғриган беморларда Моса тести ва ММСЕ тестининг умумий баллари чекиш индекси билан боғлиқлиги аниқланди. Д гуруҳи СОЎКбеморлари гуруҳга нисбатан когнитив функциялар баллари пастроқ. Хулоса: СОЎК билан оғриган беморларда когнитив функциялар сезиларли даражада пасаяди. Кўпинча визуал-конструктив ва ижро етувчи кўникмалар, мавҳумлик, шунингдек еътиборнинг пасайиши кузатилади.

Калит сўзлар: сурункали обструктив ўпка касаллиги (СОЎК), Моса тести, ММСЕ тести, когнитив бузилиш.

ПОКАЗАТЕЛИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Тўлаев Мирзоҳид Жалолович Email: TulaevM@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: Изучить роль ХОБЛ в формировании когнитивных нарушений и их особенностей на различных стадиях ХОБЛ. Материалы и методы: в исследование включено 40 человек, разделённых на две группы: 21 пациент с ХОБЛ и 19 условно здоровых добровольцев. Всем исследуемым выполнены: общеклиническое обследование, спирометрия, оценочный тест CAT и оценка когнитивных функций с помощью MoCA-теста, MMSE- теста. Результаты: у пациентов с ХОБЛ отмечается снижение когнитивных функций по данным MoCA-теста. Наибольший вклад в снижение когнитивных функций у пациентов с ХОБЛ вносят нарушение зрительно-конструктивных / исполнительных навыков, изменение памяти, нарушение абстракции и нарушения внимания. Установлено, что у больных ХОБЛ общий балл MoCA-теста и MMSE-теста коррелирует с индексом курения. У пациентов ХОБЛ группы D отмечаются более низкие показатели когнитивной функции, по сравнению с группой. Заключение: у больных ХОБЛ отмечается выраженное снижение когнитивных функций. Чаще отмечаются снижение зрительно-конструктивных и исполнительных навыков, абстракция, а также внимание.

Ключевые слова: Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), MoCA-тест, MMSE- тест, когнитивные нарушения.

INDICATORS OF COGNITIVE IMPAIRMENT IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Tulaev Mirzohid Jalalovich Email: TulaevM@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***

Objective: To study the role of COPD in the formation of cognitive impairments and their characteristics at various stages of COPD. Materials and methods: the study included 40 people divided into two groups: 21 patients with COPD and 19 conditionally healthy volunteers. All the subjects underwent: general clinical examination, spirometry, CAT assessment test and assessment of cognitive functions using the MoCA test, MMSE test. Results: patients with COPD have a decrease in cognitive functions according to the MoCA test. The greatest contribution to cognitive decline in patients with COPD is made by impaired visual-constructive/executive skills, memory changes, impaired abstraction and attention disorders. It was found that in COPD patients, the overall score of the MoCA test and MMSE test correlates with the smoking index. Group D COPD patients have lower cognitive function scores compared to the group. Conclusion: COPD patients have a marked decrease in cognitive functions. More often, there is a decrease in visual-constructive and executive skills, abstraction, as well as attention.

Keywords: Chronic obstructive pulmonary disease (COPD), MoCA test, MMSE test, cognitive impairment.

Долзарблиги

Сурункали обструктив ўпка касаллиги (СОЎК) - бу ҳаво оқимининг доимий чекланиши билан тавсифланган касаллик бўлиб, у одатда ўсиб боради ва нафас олиш йўллари ва ўпка тўқималарининг нафас олаётган зарарли зарралар ёки газлар таъсирига сурункали яллиғланиш реакциясининг натижасидир [1]. Маълумки, СОЎК кўплаб экстрапулмонер кўринишларга эга бўлган тизимли касаллик бўлиб, улардан бири когнитив бузилишдир. Когнитив функциялар деганда миянинг энг мураккаб функциялари тушунилади, улар орқали дунёни оқилона билиш жараёни амалга оширилади ва у билан мақсадли ўзаро таъсир таъминланади: ахборотни идрок этиш, уни қайта ишлаш ва таҳлил қилиш, маълумотни ёдлаш ва сақлаш, ахборот алмашиш, ҳаракат дастурини қуриш ва амалга ошириш. Маълумки, когнитив пасайиш одамларнинг ҳаёт сифатини сезиларли даражада ёмонлаштиради.

Тадқиқотда 40 бемор танлаб олинди. Асосий гуруҳ СОЎК билан касалланган 21 бемордан иборат бўлиб, ўртача ёши 67 га тенг [62; 71] ёшда, ББКТТМ шифохонаси пульмонология бўлимига ётқизилган. Назорат гуруҳи 19 шартли соғлом кўнгиллилардан иборат бўлиб, ўртача ёши 58 [53; 62] йил. Тадқиқотда миянинг органик шикастланиши ва руҳий касалликлари, шу жумладан психоактив моддалар ёки спиртли ичимликларга қарамлиги бўлган беморлар киритилмаган. Барча беморлар ҳаво оқими тезлигини чеклашнинг оғирлигини аниқлаш учун умумий клиник текширувдан, спирометриядан ўтдилар. СОЎК клиник кўринишларининг оғирлигини баҳолаш учун CAT (COPD Assessment Test), mMRC нафас қисиши шкаласи (ModifiedMedicalResearchCouncil) ишлатилган. Барча беморлар MMSE қисқа руҳий ҳолатни баҳолаш шкаласи, Монреал когнитив функцияларни баҳолаш шкаласи (Моса) ёрдамида когнитив функцияларни баҳолашдан ўтдилар.

Олинган натижаларни статистик қайта ишлаш Microsoft Excel 2019, Jamovi 2.3.21 ва Doctorstat 1.9 дастурлари ёрдамида амалга оширилди. Хусусиятларнинг бир-бирига бўлган муносабатини баҳолаш Spearman корреляция коэффициенти ёрдамида берилган р. фарқлар $p < 0.05$ да статистик жиҳатдан аҳамиятли ҳисобланади.

Асосий гуруҳ беморлари орасида 38,1% GOLD бўйича ҳаво оқими тезлигини чеклашнинг 2 даража зўравонлигига эга эди (ОФВ1 50-80%), 33,3% 3-даражага эга (ОФВ1 30-50%) ва 28,6% 4-даражага эга (ОФВ1 <30%) бўлишди. Тадқиқотда 1-даражали обструкция аниқланган беморлар йўқ кузатилмади. СОЎК ҳозирги таснифига кўра, ўрганилган беморларнинг 42,86% б гуруҳига (паст хавф, кўп аломатлар), 57,14% — Д гуруҳига (юқори хавф, кўп аломатлар) тегишли эди.

Натижалар 1-жадвалда келтирилган. Назорат гуруҳи билан таққослаганда, СОЎК билан оғриган беморлар чекиш ҳолатида сезиларли даражада фарқ қилар эдилар, улар юқори йиллик индексга эга бўлдилар. Бундан ташқари, СОЎК билан оғриган беморларда САТ тест баллари юқори бўлган (назорат гуруҳидаги 26 баллга нисбатан 4 балл), бу аниқ касалликнинг мавжудлиги билан боғлиқ.

СОЎКнинг мавжудлиги ММСЕ шкаласи (p = 0,002) ва Монреал шкаласи (p = 0,002) билан аниқланган беморда когнитив бузилишнинг мавжудлиги билан боғлиқлиги аниқланди. ММСЕ шкаласига кўра, СОЎК билан оғриган беморлар орасида когнитив бузилиш беморларнинг 81 фоизида, назорат гуруҳида эса одамларнинг атиги 26 фоизида учрайди. Беморлар орасида Монреал шкаласи бўйича Жадвал 1. Ўрганилаётган гуруҳларнинг хусусиятлари Ўрганилаётган гуруҳларнинг хусусиятлари

СОЎК билан когнитив бузилиш 76% да учрайди, назорат гуруҳида эса одамларнинг атиги 26%. СОЎК Монреал миқёсда билим бузилиш кучайиб таъсир қилди (P = 0.002). СОЎК билан оғриган беморлар назорат гуруҳига нисбатан визуал-конструктив ва ижро этувчи кўникмалар тоифасида пастроқ баллга эга эканлиги аниқланди, моса тестига кўра эътибор ва мавҳумлик қобилиятининг пасайиши кузатилмоқда (1-жадвал).

Бу, шунингдек, СОЎК ммсе кўра билим бузилиш кучайиб таъсир деб топилди (P <0.001). Шундай қилиб, СОЎК беморлари орасида ўртача даражадаги бузилиш ва енгил деманция сифатида баҳоланадиган когнитив бузилишларнинг юқори даражаси мавжуд. (2-жадвал). СОЎК Монреал шкаласи бўйича когнитив бузилишнинг оғирлигига таъсир қилиши аниқланди (P <0.001). ММСЕ ва Моса шкалаларига кўра СОЎК беморларида когнитив бузилишнинг оғирлигига энг кенг тарқалган қўшма касалликларнинг (гипертония, СЮЕ, ЮИК, 2-тоифа қандли диабет) мумкин бўлган таъсирини таҳлил қилиб, беморларнинг мавжуд намунасида сезиларли муносабатларнинг йўқлиги топилди, бу намуна ўлчамларидан кичик бўлиши мумкин.

Жадвал - 1

Кўрсаткичлар	**СОЎК (n = 21)**	**НГ (n = 19)**	**p**
ёши	67 [62; 71]	58 [53; 62]	-
жинси	Эр 86 % (18) Аёл 14 % (3)	Эр 84 % (16) Аёл 16 % (3)	-
Касалликнинг қайталаниши (йилига)	2 [1; 2]	-	-
чекиш (йил)	50 [45; 50]	12 [0; 30]	0,009
САТ (балл)	27 [20; 30]	4 [0; 8,75]	<0,001
МоСА-тести кўрсаткичлари балларда			
Визуал-конструктив / ижро маҳорати	0 [0; 2]	2 [0; 4,5]	0,011
чақириш	3 [3; 3]	3 [3; 3]	0,884
диққат	5 [4; 5]	5,5 [5; 6]	0,061
нутқ	2 [2; 3]	3 [2; 3]	0,174
Абстракция	1 [1; 2]	2 [2; 2]	0,022
Кечиктирилган ижро	2 [1; 2]	3 [2,25; 4]	0,812
Ориентация	6 [6; 6]	6 [6; 6]	1,000
Жами баллар йиғиндиси	19 [19; 22]	23 [21,3; 24]	0,004

СОЎК беморларида ишлатиладиган терапияни таҳлил қилиб, ММСЕ ва Моса бўйича ингаляцион дориларнинг когнитив бузилишнинг оғирлигига таъсири йўқлиги аниқланди.

Жадвал - 2.

MMSE шкаласи бўйича когнитив бузилишлар структураси

	Бузилишлар йўқ (29–30)	Енгил когнитив бузилишлар (28)	Ўртача когнитив бузилишлар (25–27)	Енгил деменция (20–24)	Ўрта деменция (10–19)	Оғир деменция (< 10)
СОЎК	19 %	0 %	62 %	19 %	0 %	0 %
НГ	74 %	16 %	5 %	5 %	0 %	0 %

Ўрганилаётган кўрсаткичларнинг бир-бири билан ўзаро боғлиқлигини таҳлил қилиб, СОЎК беморларида когнитив функцияларнинг пасайишини тавсифловчи ММСЕ тестидаги умумий балл тамаки чекиш индекси (пакет/йил) ва спирометрия кўрсаткичлари билан чамбарчас боғлиқлиги аниқланди. Спирометриянинг ёмонлашувида ифодаланган СОЎК белгиларининг кўпайиши когнитив функциянинг сезиларли пасайиши билан бирга эканлиги аниқланди. Шунингдек, чекиш индексининг ошиши ММСЕ ва Моса тарозилари томонидан аниқланган когнитив функцияларнинг пасайиши билан бирга эканлиги аниқланди (3-жадвал). Ўрганилаётган кўрсаткичларнинг бир-бири билан ўзаро боғлиқлигини таҳлил қилиб, СОЎК беморларида когнитив функцияларнинг пасайишини тавсифловчи МОСА тест балларнинг умумий йиғиндиси пакет/йил индекси ва спирометрия кўрсаткичлари билан чамбарчас боғлиқлиги аниқланди. Спирометриянинг ёмонлашувида ифодаланган СОЎК белгиларининг кўпайиши когнитив функциянинг сезиларли пасайиши билан бирга эканлиги аниқланди.

Жадвал - 3.

Ўрганилаётган кўрсаткичларнинг корреляцион таҳлил натижалари

Кўрсаткичлар	MM SE		MoCA	
	Спирмен бўйича	P	Спирмен бўйича	P
Индекс йил	-0,612	<0,001	-0,568	<0,001
Спирометрия кўрсаткичлари				
ФЖЕЛ	0,357	0,030	0,451	0,005
$ОФВ_1$	0,523	<0,001	0,580	<0,001
Тиффно индекси	0,581	<0,001	0,452	0,005
$МОС_{25}$	0,626	<0,001	0,516	0,001
$МОС_{50}$	0,606	<0,001	0,436	0,007
МОС 75	0,639	<0,001	0,51	0,001
Умумий қон тахлиллари				
Тромбоцитлар	-0,255	0,112	-0,196	0,126
Эритроцитлар	-0,032	0,846	0,181	0,264
Гемоглобин	0,120	0,467	0,253	0,120
Лейкоцитлар	0,043	0,794	-0,066	0,687
Лимфоцитлар	0,098	0,549	0,137	0,399
Нейтрофиллар	0,320	0,044	-0,313	0,049
Эозинофиллар	0,234	0,147	0,244	0,129

Ўрганилган кўрсаткичларнинг бир-бири билан боғлиқлигини таҳлил қилиб, СОЎК беморларида когнитив функцияларнинг пасайишини тавсифловчи MMCE тести ва Моса тестидаги умумий балл умумий қон тести кўрсаткичлари билан боғлиқ эмаслиги аниқланди. (нейтрофиллар бундан мустасно) (3-жадвал). Моса тестида сурункали обструктив ўпка касаллигининг клиник курсининг когнитив функцияга таъсирини баҳолашда беморлар ҳаво оқимини чеклашнинг оғирлигига ва клиник бемор гуруҳларининг таснифига қараб кичик гуруҳларга бўлинган. Нафас олиш касалликларининг аниқ белгилари (Д гуруҳи) бўлган оғирроқ беморларда хотира ва ориентациянинг бузилиши туфайли когнитив функциянинг паст кўрсаткичлари қайд этилгани аниқланди.

Спирометрия кўрсаткичларининг когнитив функцияга таъсирини таҳлил қилиб, топилди, ҳаво оқими тезлигини чеклаш яққоллигининг ошиши умумий баллнинг пасайиши билан бирга келади, шу билан бирга, визуал-конструктив ва ижро етувчи кўникмалар зарар кўради, диққат ва ижро этишни кечиктириш қобилияти (4-жадвал).

Жадвал 4.

СОЎК кечишига қараб Мока тестининг кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	GOLD бўйича беморлар гуруҳи		p	Ҳаво оқими тезлигини GOLD бўйича чеклашнинг оғирлиги			p
	B	D		2	3	4	
Визуал-конструктив / ижро маҳорати	2 [2; 5]	3 [3; 4]	0,181	2,5 [2; 5]	2 [2; 3]	3 [2,25; 3,75]	0,582
Чақириш	3 [3; 3]	3 [3; 3]	0,810	3 [3; 3]	3 [2,5; 3]	3 [3; 3]	0,720
Диққат	5 [5;5]	5 [3; 5]	0,712	5 [4; 5]	5 [5; 5,5]	4,5 [4; 5,75]	0,621
нутқ	3 [2; 3]	1 [0; 2]	0,284	3 [3; 3]	2 [2; 2]	2 [2; 2,75]	0,013
Абстракция	1 [1; 2]	1 [0; 2]	0,949	2 [1; 2]	1 [1; 1]	1 [1; 1,75]	0,614
Кечиктирилган ижро	2 [2; 2]	3 [1; 4]	0,810	2 [2; 2,25]	2 [1,5; 2,5]	1 [0; 2]	0,367
Ориентация	2 [2; 2]	5 [5; 6]	<0,001	6 [6; 6]	6 [6; 6]	6 [6; 6]	1,000
Жами баллар йиғиндис	22 [19; 21]	19 [18; 20]	0,161	20,5 [18,8; 23,3]	19 [19; 19]	20 [18,5; 21,5]	0,510

СОЎКнинг когнитив бузилишнинг ривожланиши билан боғлиқлигини аниқлашнинг долзарблиги шубҳасиз бўлиб қолмоқда. Сўнгги йилларда ушбу муаммони ўрганадиган ишлар тобора кўпайиб бормоқда. Стандартлаштирилган воситалар асосан Монреал когнитив баҳолаш шкаласи (Моса тести) ва қисқа ақлий ҳолатни баҳолаш шкаласи (Мини–Менталстатеехаминатион, MMCE) каби когнитив функцияни баҳолаш учун ишлатилади. Шу билан бирга, бир қатор тадқиқотлар MMCE [2, 3] билан солиштирганда СОЎКбеморларида эрта когнитив бузилиш ташхисида MOCA тестининг афзалликларини кўрсатади. СОЎК да когнитив бузилиш жуда эрта содир бўлади ва шамоллаш ривожланиши билан ортади. СОЎКда когнитив бузилишнинг ривожланишининг асосий омиллари гипоксемия, гиперкапния ва ўпка функциясининг пасайиши ҳисобланади. Когнитив ва аффектив бузилишларнинг мавжудлиги беморларнинг умумий фаровонлиги ва ҳаёт сифатини сезиларли даражада ёмонлаштиради, терапияга риоя қилиш, тиббий тайинланишларнинг бажарилиши ва касалхонага ётқизиш давомийлигига салбий таъсир қилади, умр кўриш давомийлигининг пасайишига олиб келади ва шунинг учун алоҳида эътибор ва ўзига хос терапевтик ёндашувларни талаб қилади. Когнитив бузилишдан азият чекадиган СОЎКда беморларининг нисбати ҳақидаги савол ҳали ҳам очиқ, аммо кўплаб тадқиқотларда когнитив функцияларнинг пасайиши ва СОЎК ўртасида аниқ боғлиқлик мавжуд, аксарият тадқиқотчилар коаҳда экстрапульмонар касалликларнинг шаклланишида гипоксиянинг алоҳида ўрнини қайд этишади [4, 5].

Когнитив бузилишнинг ривожланиши ва СОЎКнинг бошланиши ўртасидаги умумий боғлиқликни баҳолаш билан бир қаторда, руҳий ҳолатнинг бузилиши билан боғлиқ патогенетик механизмлар ва

клиник белгиларни ўрганишга алоҳида эътибор берилади. Бизнинг ишимизда биз умумий клиник таҳлилнинг, яъни нейтрофилларнинг таъсирини аниқладик, бу САТ синовлари балларининг кўпайиши, спирометрия кўрсаткичларининг когнитив функциялар даражасига ёмонлашувида акс этди.

Когнитив бузилишнинг мумкин бўлган механизмлари орасида гипоксия кўпчилик тадқиқотчилар томонидан биринчи ўринга қўйилади, аммо сурункали гиперкапния, чекиш ва генетик мойиллик каби бошқа механизмлар мавжуд [10-12]. Касалликнинг оғирлиги ва когнитив бузилишнинг оғирлиги ўртасидаги мумкин бўлган муносабатлар адабиётда ҳам акс этади [13, 14].

Шундай қилиб, когнитив бузилиш сурункали обструктив ўпка касаллиги бўлган беморларда кенг тарқалган ва касалликнинг клиник натижаларига таъсир қилиши мумкин [15]. Бу СОЎК билан оғриган беморлар учун когнитив бузилиш учун скрининг дастурларини амалга ошириш зарурлигини кўрсатади, шу билан бирга Моса тестидан ушбу мақсадлар учун фойдаланиш мумкин. Гипоксиянинг мия фаолиятига таъсирини ҳисобга олган ҳолда, СОЎК беморларига когнитив бузилишларнинг ривожланишига йўл қўймаслик учун ўпка реабилитацияси ва узоқ муддатли кислородли терапия тавсия етилиши мумкин, бу қонда кислород билан тўйинганликнинг бироз пасайиши билан аллақачон тавсия етилиши мумкин [11, 14].

Хулоса

СОЎК билан оғриган беморларда когнитив функциялар сезиларли даражада пасаяди. Шу билан бирга, касалликнинг ривожланиши, бронхиал обструкциянинг зўравонлигининг ошиши ва симптомларнинг кучайиши когнитив функцияларнинг прогрессив пасайиши билан бирга келади. Соғлом одамлар билан таққослаганда, СОЎК беморларида визуал-конструктив ва ижро этувчи кўникмалар, мавҳумлик, шунингдек эътибор камаяди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Хроническая обструктивная болезнь легких. Клинические рекомендации. – 2023.
2. Dag E., Bulcun E., Turkel Y., et al. Factors Influencing Cognitive Function in Subjects With COPD //Respir. Care. 2016;61(8):1044-1050. doi:10.4187/ respcare.04403
3. Villeneuve S., Pepin V., Rahayel S., et al. Mild cognitive impairment in moderate to severe COPD: a preliminary study. //Chest. 2012;142(6):1516-1523.
4. Урясьев О.М., Варварин В.М. К вопросу о патогенезе нарушений сердечного ритма при обструктивных заболеваниях лёгких //Российский медико-биологический вестник им. академика И.П. Павлова. 2008;2:140-146.
5. Бельских Э.С., Урясьев О.М., Звягина В.И., и др. Исследование окислительного стресса и функций митохондрий в мононуклеарных лейкоцитах крови у больных с хроническим бронхитом и с хронической обструктивной болезнью легких //Наука молодых - Eruditio juvenium. 2018;6(2):203-210. doi:10.23888/HMJ20182203-210
6. Бадартдинова А.Ф., Садыкова Э.Р. Оценка когнитивных функций и качества жизни больных с ХОБЛ //Международный студенческий научный вестник. 2018; 5.
7. Бабкина В.П., Племенова Е.Ю. Нарушения когнитивных функций у больных профессиональной хронической обструктивной болезнью легких //Современные проблемы науки и образования. 2009;4:46-47.
8. Хатипов С.Р., Кочегаров А.А. Когнитивные расстройства у больных хронической обстрктивной болезнью легких и хронической обструктивной болезнью легких с сопутствующей гипертонической болезнью в условиях гипоксии //Студенческий научный форум – 2015 url: https://scienceforum. ru/2015/article/2015008656
9. Villeneuve S., Pepin V., Rahayel S., et al. Mild cognitive impairment in moderate to severe COPD: a preliminary study. //Chest. 2012;142(6):1516-1523.
10. Samareh Fekri M., Hashemi-Bajgani S-M., NaghibzadehTahami A., et al. Cognitive Impairment among Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease Compared to Normal Individuals. //Tanaffos. 2017;16(1):34-39.
11. Thakur N., Blanc P.D., Julian L.J., et al. COPD and cognitive impairment: the role of hypoxemia and oxygen therapy. //Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis. 2010;5:263-269. doi:10.2147/COPD.S10684
12. Wen X.-H., Li Y., Han D., et al. The relationship between cognitive function and arterial partial pressure O2 in patients with COPD //Medicine (Baltimore). 2018;97(4):e9599. doi:10.1097/MD.
13. Torres-Sánchez I., Rodríguez-Alzueta E., Cabrera- Martos I., et al. Cognitive impairment in COPD: a systematic review. //J. Bras. Pneumol. 2015;41(2):182-190. doi:10.1590/S1806-37132015000004424

Қабул қилинган сана 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 618357698

ОСЛОЖНЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И МИКРОБИОТА ЖЕНЩИНЫ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ *(Обзор литературы)*

Л.Р. Агабабян https://orcid.org/0000-0003-3011-6998
Хуррамова Ф. https://orcid.org/0000-0003-3011-6998

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

✓ ***Резюме***

В статье рассматривается связь между состоянием микробиоты женщин и осложнениями беременности, а также влияние микробиома на исходы беременности. Современные исследования подтверждают, что дисбаланс микробиоты может способствовать развитию различных патологий, таких как преэклампсия, гестационный диабет, преждевременные роды и инфекционные заболевания. Описание влияния микробиоты на иммунную систему и эндокринные изменения в организме женщины во время беременности является важным аспектом профилактики и лечения осложнений. В статье также обсуждаются перспективы применения пробиотиков и других методов коррекции микробиоты для улучшения исходов беременности.

Ключевые слова: микробиота, беременность, осложнения, преэклампсия, гестационный диабет, преждевременные роды, пробиотики, иммунная система, дисбиоз, терапия микробиоты.

HOMILADORLIKDAGI ASORATLAR VA AYOLLAR MIKROBIYOTASI: ZAMONAVIY QARASH *(Adabiyotlarni sharhi)*

L.R. Agababyan- https://orcid.org/0000-0003-3011-6998
Xurramova F.- https://orcid.org/0000-0003-3011-6998

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

✓ ***Resyume***

Ushbu maqolada ayollarning mikrobiotasining holati va homiladorlikdagi asoratlar o‘rtasidagi bog‘liqlik, shuningdek, mikrobiomning homiladorlik natijalariga ta'siri ko‘rib chiqiladi. Zamonaviy tadqiqotlar mikrobiota disbalansining preklempsiya, gestatsion diabet, erta tug‘ilish va infeksion kasalliklar kabi turli patologiyalarning rivojlanishiga yordam berishini tasdiqlaydi. Ayolning homiladorlik davrida immun tizimi va endokrin o‘zgarishlarga bo‘lgan ta'sirini tasvirlash asoratlarning oldini olish va davolash uchun muhim ahamiyatga ega. Maqolada, shuningdek, homiladorlik natijalarini yaxshilash uchun mikrobiotani tuzatishning probiyotiklar va boshqa usullarini qo‘llash istiqbollari muhokama qilinadi.

Kalit so‘zlar: mikrobiota, homiladorlik, asoratlar, preeklampsiya, gestatsion diabet, erta tug‘ilish, probiyotiklar, immun tizimi, disbioz, mikrobiota terapiyasi

PREGNANCY COMPLICATIONS AND WOMEN'S MICROBIOTA: A MODERN VIEW OF THE PROBLEM (Literature review)

Agababyan L.R. https://orcid.org/0000-0003-3011-6998
Hurammova F. https://orcid.org/0000-0003-3011-6998

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

✓ ***Resume***

This article explores the relationship between the state of the microbiota in women and pregnancy complications, as well as the impact of the microbiome on pregnancy outcomes. Contemporary studies confirm that microbiota imbalance may contribute to the development of various pathologies, such as preeclampsia, gestational diabetes, preterm birth, and infectious diseases. The influence of the microbiota on the immune system and endocrine changes in the woman's body during pregnancy is a crucial aspect of preventing and managing complications. The article also discusses the potential use of probiotics and other microbiota correction methods to improve pregnancy outcomes.

Keywords: microbiota, pregnancy, complications, preeclampsia, gestational diabetes, preterm birth, probiotics, immune system, dysbiosis, microbiota therapy

Актуальность

Современные исследования все чаще подтверждают важную роль микробиоты человека в развитии различных заболеваний, в том числе и в контексте беременности. Микробиота женщины, особенно микробиота влагалища, кишечника и кожи, имеет большое значение для поддержания нормального функционирования организма. В последние годы внимание исследователей сосредоточено на связи между состоянием микробиоты и развитием осложнений беременности, таких как преэклампсия, преждевременные роды, гестационный диабет и инфекции, передаваемые половым путем. Нарушение баланса микробиоты (дисбиоз) может быть одним из факторов, способствующих развитию этих патологий.

Беременность сама по себе является физиологическим состоянием, которое сопровождается множественными изменениями в организме женщины, включая изменения гормонального фона, иммунной активности и состава микробиоты. Эти изменения могут существенно повлиять на развитие и исход беременности. Нарушения микробиоты, особенно в кишечнике и влагалище, могут приводить к различным воспалительным процессам, которые влияют на исход беременности и могут быть связаны с развитием акушерских осложнений (Koren et al., 2012; Aagaard et al., 2014).

Кроме того, современные исследования показали, что микробиота может играть ключевую роль в патогенезе таких заболеваний, как преэклампсия и гестационный диабет, с возможным влиянием на долгосрочное здоровье матери и ребенка (Dominguez-Bello et al., 2019; DiGiulio et al., 2015). В последние годы стало ясно, что микробиота может оказывать влияние не только на физиологические аспекты беременности, но и на психоэмоциональное состояние женщины, что также сказывается на общем здоровье и исходе беременности.

Микробиота женщины играет важную роль в поддержании здоровья и нормальном протекании беременности. Совсем недавно исследователи стали уделять внимание её влиянию на развитие различных акушерских осложнений, таких как преждевременные роды, преэклампсия, гестационный диабет и другие. Микробиота влагалища, кишечника и полости рта оказывается важным фактором, оказывающим как прямое, так и опосредованное влияние на здоровье матери и плод, что подчеркивает необходимость более глубокого изучения взаимодействия между микробиотой и развитием акушерских заболеваний. В последние годы наблюдается стремительное накопление данных, свидетельствующих о связи между нарушениями в микробиоте и развитием ряда осложнений беременности, что делает актуальным дальнейшее исследование этих вопросов.

Микробиота и акушерские осложнения

1. Кишечная микробиота и её связь с осложнениями беременности

В последние годы наблюдается значительное внимание к роли кишечной микробиоты в развитии акушерских осложнений. Исследования показывают, что изменения в составе микробиоты кишечника ассоциируются с развитием таких заболеваний, как гестационный диабет (ГД) и преэклампсия. В одной из работ 2020 года было показано, что женщины с ГД демонстрируют определенные изменения в составе микробиоты кишечника, включая снижение количества полезных бактерий, таких как *Firmicutes* и увеличение концентрации *Bacteroidetes*. Это может приводить к нарушению метаболизма углеводов и развитию инсулинорезистентности (Wang et al., 2020). Аналогично, исследования 2022 года показали, что микробиота кишечника

женщин с преэклампсией характеризуется значительными сдвигами в сторону pro-inflammatory патогенов, что способствует гипертонии и эндотелиальной дисфункции (Zhao et al., 2022).

2. Вагинальная микробиота и её влияние на исходы беременности

Вагинальная микробиота является одним из ключевых факторов, влияющих на здоровье женщины во время беременности. Исследования последних лет подчеркивают её роль в профилактике преждевременных родов и развитии инфекций, таких как бактериальный вагиноз (БВ). В 2023 году были опубликованы данные, согласно которым женщины с бактериальным вагинозом имеют значительно повышенный риск преждевременных родов, что связано с дисбалансом в микробиоте влагалища, с уменьшением численности *Lactobacillus* и увеличением количества патогенных микроорганизмов, таких как *Gardnerella vaginalis* и *Atopobium vaginae* (Hill et al., 2023). Это открытие подтверждает важность поддержания нормальной микробиоты влагалища для профилактики осложнений беременности.

Современные исследования также фокусируются на том, как вагинальная микробиота влияет на иммунную систему матери. Проблемы с микробиотой влагалища могут активировать воспалительные процессы, что может оказывать воздействие на развитие фетоплацентарной недостаточности и преждевременные роды (Reichman et al., 2020).

3. Микробиота полости рта и акушерские осложнения

В последние годы также набирают популярность исследования, касающиеся связи микробиоты полости рта с акушерскими исходами. В 2019 году было установлено, что женщины с заболеваниями пародонта и изменениями в составе оральной микробиоты более подвержены риску преждевременных родов и низкому весу при рождении. Микроорганизмы, такие как *Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia* и *Fusobacterium nucleatum*, могут оказывать влияние на системные воспалительные реакции, способствуя возникновению инфекции в матке и преждевременным родам (Liu et al., 2019). Эти данные подтверждают необходимость диагностики и лечения заболеваний полости рта в период беременности.

4. Роль микробиоты в преэклампсии

Преэклампсия продолжает оставаться одной из самых опасных причин материнской заболеваемости и смертности, и её связь с микробиотой кишечника активно изучается. Преэклампсия характеризуется нарушением сосудистой функции, повышением артериального давления и воспалением, и исследования последних лет свидетельствуют о том, что дисбиоз кишечника может способствовать этим патологическим процессам. В 2022 году было доказано, что женщины с преэклампсией имеют меньшую генетическую и функциональную разнообразие микробиоты, что может приводить к нарушению метаболизма и усилению воспалительных процессов (Jin et al., 2022).

5. Микробиомные терапевтические стратегии

В ответ на рост знаний о связи микробиоты с развитием акушерских осложнений, исследуются возможные терапевтические подходы. Пробиотики, пребиотики, а также диетические вмешательства рассматриваются как средства нормализации микробиоты и профилактики осложнений беременности. Ряд клинических испытаний, проведенных в последние годы, показал, что применение пробиотиков, таких как *Lactobacillus* spp., может существенно уменьшить риск развития бактериального вагиноза и преждевременных родов (Zhu et al., 2021). Также исследуются диетические вмешательства, направленные на улучшение разнообразия кишечной микробиоты как способ предотвращения гестационного диабета и преэклампсии. Таким образом, актуальность данной темы заключается в необходимости более глубокого понимания роли микробиоты в осложнениях беременности, что позволит разработать

новые стратегии профилактики и лечения этих состояний, а также улучшить здоровье матери и ребенка.

Микробиота и иммуноопосредованные осложнения беременности

Изучение роли микробиоты в иммуноопосредованных заболеваниях, таких как аутоиммунные расстройства и воспаления, набирает популярность. Микробиота оказывает значительное влияние на иммунный ответ женщины, что может быть связано с развитием преэклампсии и других осложнений беременности. Недавние исследования показали, что дисбиоз микробиоты может нарушать баланс между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами, что усиливает воспаление и нарушает нормальную функцию плаценты. Эти нарушения могут привести к фетоплацентарной недостаточности и преждевременным родам (Patterson et al., 2021). В ответ на это ученые исследуют различные способы коррекции иммунного ответа через нормализацию микробиоты, включая использование пробиотиков и пребиотиков.

Связь микробиоты и гормональных изменений в организме женщины

Особое внимание стоит уделить взаимодействию микробиоты и гормональных изменений, происходящих в организме женщины в период беременности. В частности, изменения в уровне эстрогенов и прогестерона могут влиять на состав микробиоты, что, в свою очередь, может оказывать влияние на развитие заболеваний. В 2022 году было доказано, что нарушение гормональной регуляции может способствовать дисбалансу микробиоты, что связано с повышением риска гестационного диабета и преэклампсии (Nava et al., 2022). Эта область требует дальнейшего глубокого изучения, чтобы понять, как гормональные изменения могут напрямую влиять на микробиом и, в свою очередь, на здоровье матери и ребенка.

Методы диагностики и мониторинга микробиоты во время беременности

Развитие новых методов диагностики микробиоты является важным направлением в акушерской практике. Все большее внимание уделяется неинвазивным методам мониторинга микробиоты, таким как анализы на основе образцов слюны, мочи и фекалий. Это позволяет получать информацию о состоянии микробиоты в динамике и оценивать ее роль в развитии осложнений беременности. В 2021 году был предложен метод диагностики на основе метагеномного секвенирования, который позволяет получить более полное представление о составе микробиоты и ее функциональной активности в организме матери (Xie et al., 2021). Этот метод открывает новые возможности для персонализированной медицины и прогнозирования осложнений.

Влияние антибиотиков и других препаратов на микробиоту во время беременности

Еще одним важным аспектом является влияние антибиотиков и других препаратов на микробиоту женщины во время беременности. Применение антибиотиков может привести к нарушению состава микробиоты, снижению ее разнообразия и росту патогенных микроорганизмов. Это, в свою очередь, может повысить риск развития инфекций и акушерских осложнений, таких как бактериальный вагиноз и преждевременные роды. В 2023 году в исследовании было установлено, что необоснованное и частое применение антибиотиков в период беременности связано с повышением риска развития проблем с микробиотой, что в дальнейшем может привести к нарушению беременности и неблагоприятным последствиям для плода (Harun et al., 2023).

Роль питания в поддержании здоровой микробиоты

Питание женщины также играет важную роль в поддержании нормальной микробиоты, и это должно быть учтено в контексте профилактики осложнений беременности. Недавние исследования показывают, что потребление продуктов, богатых клетчаткой, полиненасыщенными жирными кислотами, витаминами и минералами, способствует поддержанию разнообразия микробиоты и ее стабильности. В частности, в 2021 году было установлено, что увеличение потребления пребиотических волокон может улучшить состояние кишечной микробиоты, что оказывает

положительное влияние на уровень сахара в крови и уменьшает риск гестационного диабета (Perry et al., 2021). Диетические вмешательства также могут снизить воспаление, улучшить метаболическую функцию и снизить вероятность преэклампсии.

Перспективы терапии микробиоты в акушерстве и гинекологии

Терапия микробиоты, направленная на восстановление нормальной флоры и нормализацию её состава, становится все более актуальной в акушерской практике. Применение пробиотиков, пребиотиков, синбиотиков и фекальных трансплантатов обсуждается как потенциальный способ лечения различных акушерских заболеваний. В 2022 году исследования продемонстрировали, что использование пробиотиков во время беременности может уменьшить частоту инфекций мочевыводящих путей, бактериального вагиноза и даже преждевременных родов (Yao et al., 2022). Эти данные открывают новые горизонты для вмешательства в микробиоту с целью предотвращения и лечения акушерских осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Wang M., et al. (2020). "Gut microbiota in gestational diabetes: A review of the literature." //Journal of Diabetes Research, 2020. doi:10.1155/2020/6509051.
2. Zhao Y., et al. (2022). "Gut microbiota and preeclampsia: Potential mechanisms and therapeutic strategies." //Journal of Clinical Medicine 2022;11(3):607.
3. Hill J., et al. (2023). "Vaginal microbiota and premature birth: A comprehensive review." //Journal of Obstetrics and Gynecology, 2023;43(1):56-64.
4. Reichman, O., et al. (2020). "Vaginal microbiota and its role in pregnancy outcomes." //Clinical Obstetrics and Gynecology, 2020;63(3):465-474.
5. Liu, Z., et al. (2019). "Oral microbiota and its impact on preterm birth." //Periodontology 2000;90(5):1220-1230.
6. Jin, H., et al. (2022). "Gut microbiome and preeclampsia: A novel concept." //International Journal of Women's Health, 2022;14:65-74.
7. Zhu L., et al. (2021). "Probiotics in prevention of preterm birth: A systematic review." //Nutrients, 2021;13(12):43-79.
8. Patterson J., et al. (2021). "Immune system modulation by gut microbiota in pregnancy complications." //Frontiers in Immunology, 2021;12:682-692.
9. Nava M., et al. (2022). "Hormonal modulation of the microbiome in pregnancy: Implications for maternal and fetal health." //Frontiers in Endocrinology 2022;13:759016.
10. Xie R., et al. (2021). "Metagenomic sequencing and its role in monitoring pregnancy-related microbiota." //International Journal of Gynecology Obstetrics, 2021;154(2):235-242.
11. Harun S., et al. (2023). "Impact of antibiotic use on maternal microbiota during pregnancy and its implications for health outcomes." //Obstetrics Gynecology Research, 2023;49(1):124-130.
12. Perry J., et al. (2021). "Dietary interventions for improving maternal microbiota during pregnancy." //Nutrients, 2021;13(5):14-57.
13. Yao K., et al. (2022). "Probiotics in the prevention and management of pregnancy complications: A systematic review." //Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine, 2022;35(18):3562-3571.
14. Goh W., et al. (2021). "Microbial dysbiosis and preterm birth: A review of the latest evidence." //Journal of Pregnancy, 2021, Article ID 9626507.
15. McMahon L., et al. (2020). "The role of gut microbiota in preeclampsia: A systematic review." //American Journal of Obstetrics and Gynecology, 2020;223(1):24-33.
16. Basit A., et al. (2022). "Impact of diet on gut microbiota and its influence on pregnancy outcomes." //Clinical Nutrition 2022;41(6):1460-1470.
17. Lee S., et al. (2021). "Antibiotic use and pregnancy complications: A review of the microbiota perspective." //Microorganisms 2021;9(4):842.
18. Xiao L., et al. (2023). "The effect of probiotics on pregnancy outcomes: A meta-analysis." //Reproductive Health, 2023;20(1):118.
19. Tan H., et al. (2021). "Pregnancy and the microbiome: Emerging evidence of its role in pregnancy-related disorders." //Frontiers in Medicine 2021;8:783131.
20. Yang L., et al. (2020). "Microbial dysbiosis and its association with pregnancy complications." //Clinical Obstetrics and Gynecology 2020;63(2):321-330.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UDK616.127-005.8

PREVALENCE OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AMONG YOUNG PEOPLE AND PROGNOSIS OF ITS COMPLICATIONS

Aliyev Jamshid Solievich https://orcid.org/0009-0005-1129-6067
Rakhmatova Dilbar Bakhriddinovna https://orcid.org/0000-0002-7321-3248

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***

Myocardial infarction (MI) occurs mainly in the middle-aged and elderly population, but in recent years the disease has increasingly developed in people under 45 years of age, which seems to be associated with modern lifestyle changes. In the group of increased risk of early development of MI are primarily young men, smokers, people with a hereditary predisposition to the early development of cardiovascular pathology and those with problems with employment. At a young age, the most typical is the development of acute coronary syndrome with ST-segment elevation on the electrocardiogram, which occurred in patients without a previous history of angina. Sebaceous cyst rupture as a cause of coronary thrombosis is more common in young people than erosion. Traditionally, in the pathogenesis of atherothrombosis, the key point is considered to be the rupture of the tyre of the atherosclerotic plaque, which is more typical for atheroma with a large lipid nucleus, a thin cap and high inflammation activity. Such a plaque is traditionally called "unstable". Tire erosion is more common in plaques that have opposite characteristics and is more common in women and the elderly. Non-atherogenic causes of the development of MI at a young age can also be observed, for example, vasospasm, embolism in the coronary arteries in patients with endocarditis, etc. It has been established that young people have the lowest risk of developing it.

Keywords: myocardial infarction, acute coronary syndrome, young age, etiology, atherothrombosis, tygrombus rupture, erosion, unstable plaque, prognosis, chronic heart failure

YOSHLAR ORASIDA O‘TKIR MIOKARD INFARKTINI TARQALISHI VA ASORLANISHINING PROGNOZI

Aliyev Jamshid Solievich https://orcid.org/0009-0005-1129-6067
Rakhmatova Dilbar Bakhriddinovna https://orcid.org/0000-0002-7321-3248

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

✓ ***Rezyume***

Miokard infarkti (MI) asosan o'rta va keksa yoshdagi aholida uchraydi, ammo so'nggi yillarda kasallik 45 yoshgacha bo'lgan odamlarda tobora ko'proq rivojlanmoqda, bu zamonaviy turmush tarzi o'zgarishlari bilan bog'liq ko'rinadi. MI ning erta rivojlanish xavfi ortib borayotgan guruhga birinchi navbatda yosh erkaklar, chekuvchilar, yurak-qon tomir patologiyasining erta rivojlanishiga irsiy moyilligi bo'lgan odamlar va ish bilan bog'liq muammolar mavjud. Yoshligida eng tipik holat elektrokardiogrammada ST segmenti ko'tarilishi bilan o'tkir koronar sindromning rivojlanishi bo'lib, u ilgari angina tarixi bo'lmagan bemorlarda sodir bo'lgan. Koronar trombozning sababi sifatida yog 'kistasining yorilishi yoshlarda eroziyadan ko'ra ko'proq uchraydi. An'anaga ko'ra, aterotromboz patogenezida asosiy nuqta aterosklerotik blyashka shinasining yorilishi hisoblanadi, bu katta lipid yadrosi, yupqa qopqoq va yuqori yallig'lanish faolligi bo'lgan ateroma uchun ko'proq xosdir. Bunday blyashka an'anaviy ravishda "beqaror" deb ataladi.

Shinalar eroziyasi qarama-qarshi xususiyatlarga ega bo'lgan plitalarda ko'proq uchraydi va ayollar va qariyalarda tez-tez uchraydi. Yoshlikda MI rivojlanishining aterogen bo'lmagan sabablari ham kuzatilishi mumkin, masalan, vazospazm, endokardit bilan og'rigan bemorlarda koronar arteriyalarda emboliya va boshqalar. Yoshlarda rivojlanish xavfi eng past ekanligi aniqlangan.

Kalit so'zlar: miokard infarkti, o'tkir koronar sindrom, yosh yosh, etiologiya, aterotromboz, timbus yorilishi, eroziya, beqaror blyashka, prognoz, surunkali yurak etishmovchiligi

Relevance

In recent years, the features of the development and course of coronary heart disease, in particular its acute forms, in various groups of patients depending on gender, age, comorbid and other characteristics have been actively studied. The data obtained in some cases lead to a revision of traditional views. For example, for a long time it was believed that myocardial infarction (MI) occurs mainly in the population of middle-aged and elderly people, but now its development in people under 45 years of age ceases to be casuistry [1;1;2].

Apparently, a great contribution to this trend is made by changes in the lifestyle of young people in many countries, including physical inactivity, increased consumption of easily digestible carbohydrates, transgenic fats, which is accompanied by the development of dyslipidemia, obesity, diabetes mellitus. In addition, young people often take extra and overtime work, they have a high general pace of life, they are subject to chronic stress, which in some cases leads to smoking, drinking alcohol, energy drinks and overeating [5]. It has been established that young patients with MI have factors that contribute to the early development and progression of atherosclerosis of the coronary arteries. Thus, among young patients with MI, men who are obese and/or have some form of dyslipidemia, smokers prevail [2].

As is known, atherosclerosis of the coronary artery at the stage of destabilization of the atherosclerotic plaque and the formation of an intravascular thrombus over it is the main cause of the development of MI and acute coronary syndrome (ACS) in general, although there are other etiopathogenetic mechanisms of its development [5]. The most important risk factor for the early development and progression of atherosclerosis, along with smoking, arterial hypertension, dyslipidemia, obesity, is genetic predisposition. Genealogical studies demonstrate not only the influence of hereditary mechanisms on the early development of atherosclerosis as such, but also on its predominant localization. For example, an increased prevalence of coronary atherosclerosis was traced among relatives of patients with early onset of MI [10].

It is actively studied how and with the help of what factors the hereditary predisposition is realized in practice. The influence of apolipoprotein genes, lipoprotein receptors and key enzymes of lipoprotein metabolism on the risk of atherosclerosis is discussed. According to a meta-analysis of 15 studies including 3870 people, the E allele of the apolipoprotein B gene has a strong association with the development of MI [15].

It has also been proved that the early formation of atherosclerosis and atherothrombosis is influenced by polymorphisms of genes of the matrix metalloproteinase system (MMP), innate immunity receptors, in particular, To11-like receptors - To11-1ikereceptors, endothelial NO synthase, etc. [14].

The formation of atherothrombosis in the coronary artery most often occurs due to damage to the sebaceous cyst cap by the mechanism of tyre rupture or its erosion. There are traditional views formed on the basis of the results of morphological, clinical and angiographic studies carried out in the late XX - early XXI centuries, the main provisions of which will be set out below.

The development of all forms of ACS is much more likely due to rupture and only in 25-40% of cases due to erosion of the plaque cover. Plaque rupture in the coronary artery usually occurs at the weakest point (the shoulder area), where the cap is thinnest and most infiltrated by inflammatory cells.

One of the factors determining the mechanism of atherosclerotic plaque damage in patients with ACS of any age is the initial degree of stenosis of the coronary artery lumen sebaceous cysts [12]. In 81% of patients who died from thrombosis that developed at the site of an eroded endothelium, hemodynamically significant stenosis was present before the event, and in those who died from coronary artery thrombosis that developed at the site of a burst plaque, hemodynamically insignificant stenosis in the coronary arteries was recorded in 60% of cases [14].

Plaque rupture is more common in men (about 80% of ACS cases) than in women (60%) [13]. Tire erosion is relatively more common in elderly patients. In women with ACS younger than 50 years of age, endothelial erosion as an etiological factor of atherothrombosis can be observed in 80% of all cases [7]. Erosion of the plaque cover as a trigger for the formation of atherothrombosis is also relatively more common in patients with diabetes mellitus, in smokers and in the presence of hypertriglyceridemia. Blood cholesterol levels are significantly more associated with the likelihood of plaque rupture than with erosion.

Damage to an atherosclerotic plaque is not a purely mechanical process. It has been shown that the activity of local and systemic inflammatory responses, such as circulating C-reactive protein levels, is closely associated with the incidence of ACS due to tygrombus rupture of unstable sebaceous cysts, but

does not correlate with the likelihood of endothelial erosion. As a result of morphological studies, activated macrophages, mast cells and tissue factor are found in large numbers in the area of rupture. Plaque erosion is not as closely related as rupture to the activity of systemic and local inflammation and apoptosis [11]. The mechanisms of erosion on the surface of the plaque are less well understood, but the destruction and rearrangement of the extracellular matrix are definitely important in this process.

While plaque damage by the mechanism of tyre rupture is a sudden, rapid process, tyre erosion with the formation of a parietal thrombus can take several days. The formation of a non-occlusive thrombus over the erosion of the tyre can proceed without clinical manifestations, but leads to a gradual increase in the degree of stenosis of the vessel with this sebaceous cyst.

The term "unstable atherosclerotic plaque" has become commonly used, it is such plaques that in most cases are the cause of the development of ACS [13]. Morphologically, an unstable plaque is distinguished from a stable one by a thin, fragile cap and a large lipid nucleus, which occupies a significant volume. In addition, unstable plaque is characterized by signs of active inflammation, which further weakens the structure of the plaque, in particular due to the release of enzymes by inflammatory cells that reduce the mechanical strength of the cap. The unstable plaque is infiltrated by macrophages, mast cells, and T cells, and has an increased content of tissue factor and inflammatory mediators (e.g., cytokines).

In 2015, an article by R. Libby and G. Paster under the intriguing title "Requiem for an 'unstable' plaque" [19].

The aim of the study was to study the prevalence of acute myocardial infarction among young people and the prognosis of its complications.

Results and discussion

Based on the results of studies completed in the last few years in the United States and European countries, the authors noted modern changes in the traditional course of atherosclerosis and the mechanisms of atherosclerotic plaque damage. It turned out that according to the work of recent years, sebaceous cysts with instability characteristics can remain intact for a long time, and in the case of damage, the mechanism of tyre erosion is more common, and rupture is less common. than previously described.

Changes in the "usual" progression of atherosclerosis can be explained by several reasons. First of all, food stereotypes of the population in different countries are gradually changing with a steady increase in the consumption of easily digestible carbohydrates and transgenic fats, which is accompanied by an increase in the prevalence of diabetes mellitus [6].

In addition, for a number of reasons, long before the debut of ACS, many patients are already on therapy with drugs with a pleiotropic, "plaque-stabilizing" effect. A significant proportion of patients, especially in Europe and North America, receive various antithrombotic drugs, statins, and drugs that block the activity of the renin-angiotensin-aldosterone system for various indications. Many drugs of these groups have been described as having a variety of pleiotropic antiatherogenic effects.

Angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor I blockers are able to reduce the activity of MMPs, which appears to be related to the induction effect of angiotensin II on MMP expression [8]. There is also data on the antiapoptotic and other antiatherogenic effects of drugs of these groups.

Statins not only reduce the level of low-density lipoprotein cholesterol and triglycerides, but also reduce the severity of inflammation in the sebaceous cyst, reduce the volume of the lipid nucleus, and help stabilize even a relatively thin tire [16]. Under the influence of long-term therapy with statins, the content of connective tissue elements in the sebaceous cystrum increases, it becomes more fibrous in structure, and according to some data, it calcifies more often. A common reason for prescribing statins at a young age is hereditary dyslipidemia.

The presence of a burdened family history is the most important risk factor for the development of ACS after smoking.

At a young age, the most typical development of ST-segment elevation ACS (ST ACS) on an electrocardiogram (ECG) occurred in patients without a previous history of angina pectoris. The mechanism of sebaceous cyst tyre rupture is more common than erosion. The predominant contingent of such patients are men, smokers [12]. Analysis of the population of patients with ACSpST showed that among them, young patients are more likely to smoke than the elderly. The risk of developing MI

decreases after the patient quits smoking, and the beneficial effect of smoking cessation on the prognosis correlates with the duration of smoking.

In women who develop ACS at a young age, along with smoking, the use of oral contraceptives is an important risk factor.

In both men and women at a young age, the risk of developing ACS is strongly associated with socioeconomic factors, in particular job loss or unemployment [10]. It is possible that one of the reasons for the increase in the incidence of MI among young people is the economic crisis observed in many countries, as a result of which the unemployment rate has increased significantly.

In addition to factors associated with atherothrombosis, spasm, coronary artery obstruction due to hemorrhage in atherosclerotic plaque, young people may have other causes of acute mismatch of myocardial oxygen demand and delivery. Thus, anemia and hypotension contribute to a decrease in oxygen delivery, and tachycardia, increased blood pressure, hyperthermia and other factors increase the need for it. The causes of MI can be vasculitis involving the arteries of the heart, trauma or hematological disease. In a population of young patients, a factor can cause the development of MI either on its own, or in combination with other factors, or in combination with atherosclerosis of the coronary arteries.

Regardless of the cause, an acute discrepancy between the myocardial demand for oxygen and its delivery through the coronary arteries immediately leads to a violation and restructuring of metabolic processes in cardiomyocytes, the key processes of energy metabolism and ion homeostasis are the first to suffer. The result is a change in the transmembrane potential, which creates conditions for the development of arrhythmias, including life-threatening ones. Up to 50% of deaths in patients with ACS occur in the first 1.5-2 hours from the onset of an angina attack, a significant part of patients dies before the arrival of the ambulance team. The most vulnerable group of patients who die before admission to hospitals are people under 50 years of age [5].

At the onset of the disease for young, able-bodied people, late medical care is typical, which can have a significant adverse effect on the course, outcome and development of complications in any form of ACS. The heart is an organ that is extremely sensitive to ischemia. In the case of damage to the plaque cover by the mechanism of rupture and total occlusion of a large artery in the absence of effective collateral blood flow (which is also typical for young patients without a previous coronary anamnesis), cardiomyocyte death begins after 20 minutes, and after 6 hours, almost all cardiomyocytes in the area of the ischemic focus die.

Due to the fact that the development of ST-segment elevation MI on ECG is more typical for young people, the relevant issue is to determine the prognosis of the disease and, in particular, the likelihood of developing pathological remodeling of the left ventricular myocardium. An important aspect of the problem is the expected adherence to treatment, including taking drugs aimed at preventing the development of chronic heart failure.

The most reliable information on the issue of adherence to treatment and determining the short- and long-term prognosis is provided by independent registries, the interest in which has only been growing in the Russian Federation in recent years [14]. It has been established that if a young patient with ACS receives medical care in a timely manner in full, the risk of developing chronic heart failure is significantly lower compared to older patients [16].

In order to predict the course and outcome of the disease, various clinical diagnostic scales are currently used: TIMI ST elevation (Thrombolysis In Myocardial Infarction), CADILLAC (Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications), PAMI (Primary Angioplasty in Myocardial Infarction), etc., but the search for new risk factors for the development of cardiovascular complications continues [16].

Conclusion

Despite the fact that MI in young people is still a fairly rare event, in recent years there has been a steady increase in the frequency of its occurrence. In the group of increased risk of early development of MI are primarily young men, smokers, people with a hereditary predisposition to the early development of cardiovascular pathology and those with problems with employment.

The causes of ACS are diverse and represent various variants of an acute discrepancy between the myocardial oxygen demand and its delivery through the coronary arteries. In young patients with ACS, blood flow in the coronary artery may be impaired due to atherothrombosis, spasm, arterial obstruction due to hemorrhage into atherosclerotic plaque, and many other non-atherogenic causes.

Despite the presence of universal patterns, the process of development of myocardial ischemia is always individual, the features of its course are determined by many factors. With the timely provision of medical care in full, the prognosis in young patients with ACS is much better than in older patients. A better understanding of the causes and mechanisms of ACS development in young patients is a serious medical and social task.

LIST OF REFERENCES:

1. Rakhmatova D.B. Scientific and practical significance of acute myocardial infarction among the population of elderly and old age //Globalization, the State and the Individual. 2022;29(1):84-89.
2. Rakhmatova D.B. «Main» Symptoms and leading clinical options for the flow of acute coronary syndromes in women /Rakhmatova D.B. //Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR)19, 2019;8(11):69-74. DOI: 10.5958 / 2278-4853.2019.00307.0
3. Rakhmatova D.B. Analysis of the risk factors of Chd in persons over 60 years among the population of the city of Bukhara. //Asian studies. India. 2019;1:33-38.
4. Yunyun W., Tong L., Yingwu L. et al. Analysis of risk factors of ST-segment elevation myocardial infarction in young patients. //BMC Cardiovasc Disord 2014;14:179. DOI: 10.1186/1471-226114-179.
5. Schoenenberger A.W., Radovanovic D., Stauffer J.C. et al. Acute coronary syndromes in young patients: presentation, treatment and outcome. //Int J Cardiol 2011;148(3):300-4. DOI: 10.1016/j. ijcard.2009.11.009.
6. Diagnosis and treatment of patients with acute myocardial infarction with ST-segment elevation of the electrocardiogram (part 1). Recommendations of the Society of Emergency Cardiology Specialists. Emergency Cardiology 2014;(1):43-62.
7. Clinical guidelines for the diagnosis and treatment of patients with acute coronary syndrome without ST-segment elevation of the electrocardiogram (part 1). Recommendations of the Society of Emergency Cardiology Specialists. Emergency Cardiology 2016;(2):26-62.
8. Libby P., Pasterkamp G. Requiem for the "vulnerable plaque". //Eur Heart J 2015;36(43):2984-7. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv349.
9. Jamil G., Jamil M., Alkhazraji H. et al. Risk factor assessment of young patients with ST-segment elevation myocardial infarction. //Am J Cardiovasc Dis 2013;3(3):170-4. PMID: 23991352.
10. Larsen G.K., Seth M., Gurm H.S. The ongoing importance of smoking as a powerful risk factor for ST-segment elevation myocardial infarction in young patients. //JAMA Intern Med 2013;173(13):1261-2. DOI: 10.1001/jamainternmed.2013.6075.
11. Herbig B., Dragano N., Angerer P. Health in the long-term unemployed. //Dtsch Arztebl Int 2013;110(23-24):413-9. DOI: 10.3238/arztebl.2013.0413.
12. Davidovich I.M., Malay L.N., Kutishenko N.P. Long-term results and adherence to therapy in patients after acute myocardial infarction: registry data (Khabarovsk). //Clinician 2016-2017;(4-1):36-44.
13. Torabi A., Cleland J.G., Rigby A.S. et al. Development and course of heart failure after a myocardial infarction in younger and older people. //J Geriatr Cardiol 2014;11(1):1-12. DOI: 10.3969/j.issn.1671-5411.2014.01.002.
14. Schmidt E.A., Burns S.A., Osokina A.V., et al. Adverse Outcome Prediction Scale in Patients with ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Undergoing Emergency Percutaneous Coronary Intervention. //Therapeutic Archive 2014;86(4):13-8.
15. Belaya I.E., Kolomiets V.I., Musayeva E.K. Significance of laboratory parameters in predicting the outcomes of acute myocardial infarction. //Clinician 2017;(1):29-35.
16. D'Ascenzo F., Biondi-Zoccai G., Moretti C. et al. TIMI, GRACE and alternative risk scores in acute coronary syndromes: a meta-analysis of 40 derivation studies on 216.552 patients and of 42 validation studies on 31.625 patients. //Contemp Clin Trials 2012;33(3):507-14. DOI: 10.1016/j.cct.2012.01.001.

Entered 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UDC 616.12-008.331.1

THE PROBLEM OF OBESITY AMONG THE YOUNG POPULATION

(Review of Literature)

Juraeva Khafiza Iskandarovna https://orcid.org/0000-0001-6992-5464
Musaev Golib Gafurovich https://orcid.org/0000-0002-5119-8235

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

✓ ***Resume***

The literature review presents the results of modern studies of obesity taking into account gender-age, ethnic and socio-geographical factors. The increase in the prevalence of obesity among various categories of the population, including children and adolescents, is shown. The risks of human health impairment with possible disability and mortality due to excess body weight and obesity are analyzed. The fundamental importance of a multidisciplinary approach in the development of preventive and therapeutic and rehabilitation programs is noted. The features of obesity and its consequences at a young age are determined.

Key words: obesity, overweight, etiology, prevalence, complications, young age.

ПРОБЛЕМА ОЖИРЕНИЯ СРЕДИ МОЛОДОГО НАСЕЛЕНИЯ

(Обзор литературы)

Жураева Хафиза Искандаровна https://orcid.org/0000-0001-6992-5464
Мусаев Голиб Гафурович https://orcid.org/0000-0002-5119-8235

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 обзоре литературы представлены результаты современных исследований ожирения с учетом половозрастных, этнических и социально-географических факторов. Показано увеличение распространенности ожирения среди различных категорий населения, в том числе детей и подростков. Проанализированы риски ухудшения здоровья человека с возможной инвалидностью и смертностью вследствие избыточной массы тела и ожирения. Отмечается принципиальная важность мультидисциплинарного подхода при разработке профилактических и лечебно-реабилитационных программ. Определены особенности ожирения и его последствия в молодом возрасте.

Ключевые слова: ожирение, избыточная масса тела, этиология, распространенность, осложнения, молодой возраст.

ЁШЛАР ОРАСИДА СЕМИЗЛИК МУАММОЛАРИ

(Адабиётлар шарҳи)

Жураева Хафиза Искандаровна https://orcid.org/0000-0001-6992-5464
Мусаев Голиб Гафурович https://orcid.org/0000-0002-5119-8235

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***

Адабиётлар кўринишида семизлик бўйича замонавий тадқиқотлар натижалари жинс-ёш, этник ва ижтимоий-географик омилларни ҳисобга олган ҳолда тақдим этилган. Аҳолининг турли тоифалари, шу жумладан болалар ва ўсмирлар орасида семизлик тарқалишининг ортиши кўрсатилган. Ортиқча тана вазни ва семизлик туфайли инсон саломатлигининг мумкин бўлган ногиронлик ва ўлим хавфи билан боғлиқ хавфлар таҳлил қилинади. Профилактик ва терапевтик ва реабилитатсия дастурларини ишлаб чиқишда мултидисиплинер ёндашувнинг фундаментал аҳамияти қайд этилган. Семизликнинг хусусиятлари ва унинг ёшликдаги оқибатлари аниқланади.

Калит сўзлар: семизлик, ортиқча вазн, этиология, тарқалиш, асоратлар, ёшлик.

Relevance

Currently, obesity is considered the most significant problem in medicine, as it is a chronic disease common among both adults and children [36,64]. The World Health Organization (WHO) defined obesity and overweight as “pathological or excessive accumulation of fat that can negatively affect health” [54]. At the end of 2006, the WHO European Charter on Counteracting Obesity was adopted.

The main objective of the charter is to place the problem of obesity high on the political agenda of all European countries. This is due to the fact that over the past two decades, the prevalence of obesity in Europe has increased almost threefold: in the countries of the WHO European Region, half of the adult population and every fifth child are overweight, and a third of them are already obese, with the number of such people growing rapidly [9].

Purpose of the study:

The study of the problem of obesity among the young population based on the study of the results of the clinical studies

Result and analysis

Overweight and obesity play a significant role in the development of many non-communicable diseases, leading to a reduction in life expectancy and adversely affecting quality of life. Every year, diseases related to overweight cause more than 1 million deaths in Europe [13]. Many experts classify excess body weight and obesity as complex, multifactorial, multigenic disorders, the epidemiology and frequency of which are closely related to geographical, socioeconomic and psychosocial-cultural living conditions [15,16]. Thus, until recently, it was believed that the problem of obesity was relevant for countries with a high standard of living (up to 10 million children), but the number of children with excess weight and obesity is also growing in low-income countries, especially among those living in urban areas (more than 30 million) [13,15].

Scientists believe that the main reason for the development and progression of excess weight and obesity is the disruption of the energy balance between calories consumed and expended [12,13,16], which is associated with high-calorie nutrition, eating disorders, increased portion sizes, increased fat and sugar content in food, low content of vitamins, minerals and other microelements [3,20]. Another important pathogenetic factor in the development of obesity and excess body weight is considered to be a sedentary lifestyle, low physical activity and progressive hypokinesia in all spheres of life of a modern person [2,18,].

The significant increase in the prevalence of obesity over the past 30 years is the result of cultural and environmental influences. Many researchers associate the clear trend towards a decrease in the level of physical activity of the population with sedentary forms of work, rest and entertainment, with changes in modes of transportation and increasing urbanization [7,14]. According to WHO estimates, the number of patients with obesity worldwide has almost doubled since 1980. According to WHO data from 2004, more than 1.9 billion (39%) of the adult population aged 18 and older are overweight. Of these, over 600 million (13%) are obese, with men accounting for 11% and women for 13% [13]. The WHO report on obesity issues notes that “overweight and obesity are so widespread that they affect public health more than traditional health problems, such as starvation and infectious diseases.” The prevalence of this pathology among people of different ages, genders, social status and ethnicity is growing every year throughout the world, especially in developed countries of Europe, North America, as well as in Australia and Japan. [5,17]. In the Russian Federation, at least 30% of the

working-age population is currently overweight, of which 25% are obese [15]. In Uzbekistan, according to the forecast of the World Obesity Federation, the proportion of overweight adults will increase to 59% by 2030, and to 80% by 2060. The proportion of obese adults increases from 18.9% in 2020 to 25% by 2030 and to 50% by 2060 [4,14]. According to WHO data from 2008, 59.8% of the adult population (over 20 years old) in Russia were overweight and 26.5% were obese. The prevalence of overweight was lower among men (56.2%) compared to women (62.8%). The proportion of obese men and women was 18.6 and 32.9%, respectively. According to WHO forecasts, 31% of men and 26% of women will be obese in 2020. The developed model shows that 33% of men and 26% of women in the Russian Federation will be obese by 2030 [6,12].

According to long-term observations, in 60% of adults suffering from obesity, excess weight gain begins in childhood and is characterized by a more pronounced weight gain and a significant frequency of concomitant diseases than in obesity that debuts in adulthood [15].

The prevalence of obesity among children and adolescents has increased sharply in the second half of the 20th century, posing a new public health problem for many countries. In 2013, according to WHO, 42 million children under 5 years of age were overweight or obese [53]. Today, in developed countries, up to 25% of adolescents are overweight, and 15% suffer from varying degrees of obesity [12].

Obesity is spreading particularly rapidly among women in Eastern Europe [14]. Over a lifetime, the risk of developing cardiovascular diseases (CVD) is higher in men than in women [11], but in recent decades these differences have been decreasing due to a decrease in risk in men and an increase in risk in women [17].

In absolute figures, more women die from CVD than men [6,19]. There are gender-specific features of the formation, course and, possibly, prevention of cardiovascular diseases, but these features have not been studied well enough in women [10,16]. Among patients with obesity, a special category is made up of young women with excess body weight formed after childbirth. Numerous scientific studies in recent years show that the period of pregnancy can be the moment when metabolic syndrome is triggered in women, one of the main components of which is abdominal obesity [18].

Women with elevated blood pressure during pregnancy are characterized by increased arterial stiffness [17]. Changes in left ventricular geometry (LVG) progressively increase with age, in the presence of hypertension and obesity [12]. The presence of LVG associated with obesity is a powerful risk factor for the development of diastolic/systolic LV dysfunction [11]. Obesity can be accompanied by the development of insulin resistance, hypertension, systemic inflammation, a tendency to thrombosis, impaired LVG, endothelial dysfunction and cardiovascular complications such as coronary heart disease, atrial fibrillation, heart failure, stroke [10,17].

There are a number of risk factors for obesity and associated pathological conditions that are specific only to young women. Excessive weight gain during pregnancy is associated with an increased risk of obesity with dyslipidemia, the development of insulin resistance, and carbohydrate metabolism disorders. Obese women have a history of more pregnancies than women with normal body weight. Low birth weight is associated with abdominal obesity, and high birth mass index is associated with obesity in girls [8,13,20]. Recently, a fairly large number of publications have appeared devoted to specific risk factors that are associated not only with an increased risk of obesity, but are also associated with other risk factors for cardiovascular diseases, for example, low birth weight is a risk factor for hypertension in children [19]. A prospective study found that with excessive weight gain during pregnancy, the risk of obesity in the late postpartum period increases [13]. The identification of these "specific" factors once again confirmed the opinion that there are certain "critical" periods in a woman's life, during which the risk of developing obesity and other risk factors or damage to target organs that need to be actively identified is especially high. Such periods include pregnancy, childbirth, and the postpartum period, and they are important for both the mother and the child. The period of puberty and the perimenopausal period are periods of pronounced hormonal changes, and preventive and therapeutic measures during these periods are most effective.

Arterial hypertension is currently one of the most important medical problems in obese women due to its role in the development of cardiovascular diseases, cerebrovascular diseases and chronic kidney disease. The relationship between obesity and hypertension has been established for both adults and children. About 75% of new cases of hypertension are associated with obesity [10]. In obese patients, hypertension occurs at a younger age more often than in postmenopausal women [11,15]. Of note is

the increase in blood pressure at night, which is typical for obesity in women. This problem has several aspects: the first aspect concerns sleep disorders in obese patients, especially at a young age. It is believed that sleep disorders can contribute to the development of obesity due to disruption of circadian rhythms of hormone production. A number of laboratory studies have shown that short sleep duration can lead to various metabolic disorders.

Epidemiological studies have shown a relationship between short sleep duration and obesity. This relationship was observed at all ages, but was most pronounced in children. Sleep in children and adolescents is especially important for brain development, and lack of sleep can have a negative impact on the hypothalamus, appetite regulation, and energy expenditure [15,17].

The second aspect is that "night" hypertension may be associated with obstructive sleep apnea syndrome [12], which in turn is associated with an increased incidence of fatal and non-fatal cardiovascular events and overall mortality in adults. The third aspect is that an increase in mean systolic blood pressure (SBP) at night and/or an insufficient degree of night-time reduction in BP are predictors of cardiovascular events. All of the above confirms that an increase in BP at night in obese girls and women is an extremely important problem. Literature data indicate a high proportion of female patients with isolated systolic arterial hypertension (ISAH) not only in the elderly but also in young people. Isolated systolic arterial hypertension is the most common type of hypertension in adolescents and young men [11,19]. For a long time, ISAH was considered a benign condition. However, recent data indicate that the presence of ISAH in young people with increased vascular wall stiffness and increased cardiac output leads to the development of hypertension. Apparently, these cases should be considered as early stages of hypertension development, but there is insufficient data on the prognosis of ISAH in young people [1,12,18,20]. The majority of patients in the structure of ISAH in young people are male [18,19].

In the study [18], it was found that in the structure of hypertension in girls with both low body weight (LBW) and obesity, ISAH is more often observed, and the proportion of patients with systolic-diastolic arterial hypertension (SDAH) is very small. At the same time, the presence of hypertension in girls, despite the fact that it was mainly represented by ISAH, was associated with target organ damage (TOD) with higher values of the intima-media thickness of the common carotid artery and the myocardial mass index of the left ventricle. These TODs were most often found in girls with obesity and hypertension [19]. In addition, hypertension in obesity in girls was characterized by the presence of a family history of early cardiovascular diseases (CVD), dyslipoproteinemia (DLP), metabolic syndrome, higher values of glycated hemoglobin (HbA1C) and fasting C-peptide. Obese girls are included in the high-risk group for hypertension, and patients with ISH represent a group with an unfavorable prognosis for both early progression of CVD and metabolic disorders.

Another "problematic" phenotype of hypertension is isolated diastolic hypertension in young and middle-aged people. IDAH was most common in middle-aged women with obesity, accounting for 18% of the hypertension structure. It was previously established that IDAH is associated with a lower risk of myocardial infarction than systolic-diastolic arterial hypertension (SDAH).

However, in the Framingham study, 83% of patients with IDAH developed SDAH over 10 years of follow-up, and DBP was a better predictor of cardiovascular events in people under 50 years of age than SBP [8,18]. A meta-analysis showed a relationship between IDAH and increased mortality from vascular and all causes [13]. In patients with a combination of hypertension and obesity, signs of DLP (↑TC, ↑LDL-C) and carbohydrate disorders (higher levels of fasting glucose, glucose and C-peptide after exercise and HbA1C) were also common [10]. A number of hormonal disorders have been described that are associated with the visceral-abdominal type of obesity and contribute to the development of insulin resistance and the emergence of various metabolic disorders [4-6].

Conclusion

Thus, the problem of metabolic and cardiovascular risks in young women with obesity is extremely relevant. It is necessary to study metabolic disorders in young women with obesity, develop criteria for increased cardiovascular risk and determine effective methods of prevention and treatment.

LIST OF REFERENCES:

1. Александров А.А. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний в детском и подростковом возрасте. Российские рекомендации /А.А. Александров, М.Г. Бубнова, О.А. Кисляк [и др.] //Российский кардиологический журнал. 2012;6(98):1-40.
2. Ачкасов Е.Е. Влияние физической нагрузки на основные параметры сердечной гемодинамики и частоту сердечных сокращений /Е.Е. Ачкасов, А.П. Ландырь //Спортивная медицина: наука и практика. 2012;2:38-46.
3. Бутрова С.А. Ожирение и сахарный диабет /С.А. Бутрова, А.А. Плохая //Сахарный диабет. 2005;3:45-50.
4. Бутрова С.А. От эпидемии ожирения к эпидемии сахарного диабета [электронный ресурс] /С.А. Бутрова //Международный эндокринологический журнал. 2013;2(50):456-462.
5. Европейская хартия по борьбе с ожирением: Европейская мимнистерская конференция ВОЗ по борьбе с ожирением. – Стамбул, 2006.
6. Коромыслов А.В. Роль организованной двигательной активности в формировании показателей физического развития студенток за время обучения в вузе /А.В. Коромыслов, В.А. Маргазин //Спортивная медицина: наука и практика. 2013;1:36-39.
7. Мельниченко Г.А. Ожирение: эпидемиология, классификация, патогенез, клиническая симптоматика и диагностика /Г.А. Мельниченко, Т.И. Романцева. /М.: МИА 2004; 456с.
8. Николаев Д.В. Биоимпедансный анализ: основы метода, протокол обследования и интерпретация результатов /Д.В. Николаев, С.Г. Руднев //Спортивная медицина: наука и практика. 2012;2:29-37.
9. Рубаненко. Е.П. Рациональное питание в период занятий фитнесом и спортом /Е.П. Рубаненко, А.В. Буторина //Спортивная медицина: наука и практика. 2012;3:26-29.
10. Русакова Д.С. Роль коррекции энергетической плотности пищи в диетотерапии ожирения /Д.С. Русакова, А.В. Стародубова, А.А. Голубева //Вопросы диетологии. 2012;2(1):32-36.
11. Рябиков А.Н. Толщина интимы-медии сонных арерий у женщин: связь с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний /А.Н. Рябиков, Ю.Ю. Уколова, С. Малютина //Атеросклероз. 2013;1(9):54-64.
12. Николаев Д.В. Биоимпедансный анализ: основы метода, протокол обследования и интерпретация результатов /Д.В. Николаев, С.Г. Руднев //Спортивная медицина: наука и практика. 2012;2:29-37.
13. Соболева Н.П. Биоимпедансный скрининг населения России в центрах здоровья: распространенность избыточной массы тела и ожирения //Российский медицинский журнал. 2014;4:4-13.
14. Abramson B.L. Cardiovascular risk in women: focus on hypertension /B.L. Abramson, R.G. Melvin //Can J Cardiol. 2014;30(5):553-9.
15. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines OEP-Expert panel report: Guidelines (2013) for the management of overweight and obesity in adults //Obesity (Silver Spring) 2014;22 Suppl2:41–410.
16. Fock K.M. Diet and exercise in management of obesity and overweight / K.M. Fock, J. Khoo //J Gastroenterol Hepatol 2013;28(Suppl 4):59-63.
17. Fraser A. Associations of pregnancy complications with calculated cardiovascular disease risk and cardiovascular risk factors in middle age: the Avon Longitudinal Study of Parents and Children /A. Fraser, S.M. Nelson, C. Macdonald-Wallis, [et al.] //Circulation 2012;20:125(11):1367-80.
18. Global Health Observatory Data Repository. Report WHO [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2013 [cited 2015 Feb 12].
19. Go A.S. Heart disease and stroke statistics-2014 update: a report from the American Heart Association /A.S. Go, D. Mozaffarian, V.L. Roger, [et al.] //Circulation. 2014;129:228-292.
20. Guenard F. Association of LIPAgene polymorphisms with obesity-related metabolic complications among severely obese patients /F. Guenard, A. Houde, L. Bouchard, [et al.] //Obesity (Silver Spring) 2012;20(10):2075-2082.

Entered 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616.98:578.828.6-06

АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ВИРУСА ИММУНОДЕФИЦИТА ЧЕЛОВЕКА НА ТЕРРИТОРИИ СУБЪЕКТОВ ЦЕНТРАЛЬНО-ЧЕРНОЗЕМНОГО РАЙОНА ЗА 2019-2023 ГГ

Глебов А.Ю. https://orcid.org/0009-0002-4490-9366
Петрова А.С. https://orcid.org/0009-0001-6809-4328
Иванова А.П. https://orcid.org/0000-0002-1544-382X

Курский государственный медицинский университет (КГМУ)
Россия, 305041, Курская область, г. Курск, ул. К. Маркса, д. 3

✓ ***Резюме***

Цель: исследование динамики распространенности ВИЧ-инфекции на территории субъектов Центрально-Черноземного района.

Материалы и методы: Основным источником данных для проведённого исследования послужили открытые статистические материалы по ВИЧ-инфекции в Центральном федеральном округе в период с 2019 по 2023 года, была проведена выборка субъектов РФ, которые относятся к Центрально-Черноземному району. Вся необходимая информация была взята из сайта Федеральной службы государственной статистики, а также данные Центра профилактики и борьбы со СПИД, ЦНИИОИЗ, ITPC-ECCA, результаты научных публикаций, посвященных данной тематике

Результаты исследования: С 2019 по 2023 гг. в Центрально-Черноземном районе показатель заболеваемости снизился на 28,2%. Самые высокие показатели заболеваемости ВИЧ зафиксированы в Воронежской и Липецкой областях (25,75 ±0,14 и 25,45 ±0,08); самые низкие - в Белгородской, Курской, Тамбовской областях (13,54 ±0,12, 18,57 ±0,17 и 17,4 ±0,11).

С 2019 по 2023 гг. в ЦЧР половым путём передачи заболели ВИЧ-инфекцией 68,69 ±0,1%, парентеральным – 31,31 ±0,21% человек. Доля мужчин превалирует над долей женщин (64,82 ±0,04%, 35,18 ±0,07%). В возрастной структуре чаще всего заражаются лица 30-49 лет (65,82 ±0,04%).

Показатель смертности с каждым годом идет на уменьшение (с 1,94 ±0,1 до 1,71 ±0,18). Самый высокий средний уровень смертности – в Воронежской области (2,26 ±0,02).

В период с 2019 по 2023 года количество тестирований на вирус иммунодефицита человека в ЦЧР выросло на 26,1%. Также с 2019 по 2022 года в ЦЧР антиретровирусную терапию получили 3167,95 ±0,13 человек на 100 000 населения, причем лидерами по применению АРВТ стали Воронежская и Липецкая области (186,13 ±0,16 и 176,78 ±0,12).

Заключение: Результаты статистического анализа свидетельствуют о динамике снижения случаев ВИЧ-инфекции в Центрально-Черноземном районе за период 2019-2023 гг. При общей тенденции к уменьшению смертности от этого заболевания, ситуация в Белгородской, Воронежской и Курской областях остаётся стабильной. Эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что мужчины в возрастной группе 30-49 лет наиболее подвержены инфицированию вирусом иммунодефицита человека, при этом половой путь передачи инфекции преобладает над парентеральный, тем не менее в Воронежской области с 2019 по 2021 год превалировал парентеральный путь заражения. В 2020 году в результате пандемии COVID-19 и введения ограничительных мер, наблюдалось уменьшение количества проводимых тестов на ВИЧ-инфекцию, что отразилось на снижении выявления новых случаев заболевания. Вместе с тем количество тестирований на ВИЧ-инфекцию с 2019 по 2023 год увеличилось на 26,1%. Несмотря на реализуемые государственные программы по АРВТ и тестированию, текущая эпидемиологическая ситуация по ВИЧ-инфекции требует усиления мер по просвещению населения о путях передачи и профилактике.

Ключевые слова: ВИЧ, распространенность, Центрально-Черноземный район.

ANALYSIS OF THE PREVALENCE OF HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS IN THE TERRITORY OF THE SUBJECTS OF THE CENTRAL CHERNOZEM REGION FOR 2019-2023

Glebov A.Yu. https://orcid.org/0009-0002-4490-9366
Petrova A.S. https://orcid.org/0009-0001-6809-4328
Ivanova A.P. https://orcid.org/0000-0002-1544-382X

Kursk State Medical University (KSMU)
Russia, 305041, Kursk region, Kursk, K. Marx st., 3

✓ ***Resume***

Objective: study of the dynamics of the prevalence of HIV infection in the territory of the subjects of the Central Chernozem Region.

Materials and methods: The main data source for the study was open statistical materials on HIV infection in the Central Federal District in the period from 2019 to 2023, a sample of subjects of the Russian Federation belonging to the Central Chernozem region was conducted. All the necessary information was taken from the website of the Federal State Statistics Service, as well as data from the Center for the Prevention and Control of AIDS, Central Research Institute, ITPC-ECCA, the results of scientific publications on this topic

Study results: From 2019 to 2023, the incidence rate in the Central Chernozem region decreased by 28.2%. The highest HIV incidence rates were recorded in the Voronezh and Lipetsk regions (25.75 ±0.14 and 25.45 ±0.08); the lowest - in the Belgorod, Kursk, Tambov regions (13.54 ±0.12, 18.57 ±0.17 and 17.4 ±0.11).

From 2019 to 2023, in the Central Chernozem Region, 68.69 ±0.1% of people contracted HIV through sexual transmission, and 31.31 ±0.21% through parenteral transmission. The proportion of men prevails over the proportion of women (64.82 ±0.04%, 35.18 ±0.07%). In terms of age structure, people aged 30-49 are most often infected (65.82 ±0.04%).

The mortality rate is decreasing every year (from 1.94 ±0.1 to 1.71 ±0.18). The highest average mortality rate is in the Voronezh Region (2.26 ±0.02).

In the period from 2019 to 2023, the number of tests for human immunodeficiency virus in the Central Chernozem Region increased by 26.1%. Also, from 2019 to 2022, 3167.95 ±0.13 people per 100,000 population received antiretroviral therapy in the Central Chernozem Region, with the Voronezh and Lipetsk Regions becoming the leaders in the use of ART (186.13 ±0.16 and 176.78 ±0.12).

Conclusion: The results of the statistical analysis indicate the dynamics of a decrease in HIV cases in the Central Chernozem Region for the period 2019-2023. With a general trend towards a decrease in mortality from this disease, the situation in the Belgorod, Voronezh and Kursk Regions remains stable. Epidemiological data indicate that men in the 30-49 age group are most susceptible to infection with the human immunodeficiency virus, while the sexual route of infection is predominant over the parenteral route, however, in the Voronezh region from 2019 to 2021, the parenteral route of infection prevailed. In 2020, as a result of the COVID-19 pandemic and the introduction of restrictive measures, there was a decrease in the number of HIV tests performed, which was reflected in a decrease in the detection of new cases of the disease. At the same time, the number of HIV tests from 2019 to 2023 increased by 26.1%. Despite the ongoing state programs for ART and testing, the current epidemiological situation with HIV infection requires strengthening measures to educate the population about transmission routes and prevention.

Key words: HIV, prevalence, Central Chernozem region.

Актуальность

Начиная с момента регистрации первого случая заражения ВИЧ-инфекцией в 1987 г. в России, по 31 декабря 2023 г. общее количество выявленных случаев заражения ВИЧ среди граждан Российской Федерации (подтвержденных в иммунном блоте или путем выявления РНК, ДНК ВИЧ) достигло по предварительным данным 1 692 795. [1].

Вирус иммунодефицита, передаваемый от человека к человеку, характеризуется малосимптомным течением на ранних стадиях заболевания, что определяет трудности в диагностике и планировании мер профилактики. Латентное течение ВИЧ-инфекции не вызывает дискомфорта и каких-либо специфических симптомов у заболевшего в течение длительного времени, что впоследствии ведет к несвоевременному обращению за медицинской помощью в лечебное учреждение. [2].

Просветительская работа остается одним из ключевых моментов в предупреждении заражения и распространения ВИЧ-инфекции. Несмотря на то, что на данном этапе вирус иммунодефицита человека относится к категории контролируемых хронических заболеваний, и заболевшие могут при получении антиретровирусной терапии прожить долгую и относительно здоровую жизнь, приоритетной задачей здравоохранения на региональном уровне остается стабилизация заболеваемости ВИЧ-инфекцией на низких показателях [3]. Составления плана рациональной фармакотерапии, индивидуальных консультаций по вопросам лекарственного режима также остается в числе приоритетных задач по вопросам сдерживания ВИЧ-инфицирования в России [4].

Несмотря на проводимые профилактические мероприятия, направленные на предупреждение распространения ВИЧ, обстановка по ВИЧ эпидемии остается напряженной. Неравномерное распределение ВИЧ-инфекции по Центрально-Черноземному району обусловлено географическими и социально-экономическими причинами. [5,6].

Материал и методы

Основным источником данных для проведённого исследования послужили открытые статистические материалы по ВИЧ-инфекции в Центральном федеральном округе в период с 2019 по 2023 года, была проведена выборка субъектов РФ, которые относятся к Центрально-Чернозёмному району. Вся необходимая информация была взята из сайта Федеральной службы государственной статистики, а также данные Центра профилактики и борьбы со СПИД, ЦНИИОИЗ, ITPC-ECCA, результаты научных публикаций, посвященных данной тематике [7,8].

Результат и обсуждение

В Центрально-Чернозёмном районе России в 2019 году было диагностировано 1890 новых случаев заболевания, а в 2023 – 1357, что в свою очередь на 28,2% меньше (рис. 1). Также снизился показатель заболеваемости в период с 2019 год по 2023 год с 25,7 ±0,28 до 18,87 ±0,06 новых случаев на 100 000 населения (рис. 2). Самые высокие усреднённые показатели заболеваемости ВИЧ-инфекцией в ЦЧР за 2019-2023 гг. зафиксировали в Воронежской и Липецкой областях, 25,75 ±0,14 и 25,45 ±0,08 человек на 100 000 населения соответственно. Меньше всего заболевание распространено в оставшихся субъектах Центрально-Чернозёмного района, а именно в Белгородской, Курской, Тамбовской областях. Там показатели заболеваемости остановились на отметках в 13,54 ±0,12, 18,57 ±0,17 и 17,4 ±0,11 человек на 100 000 населения соответственно.

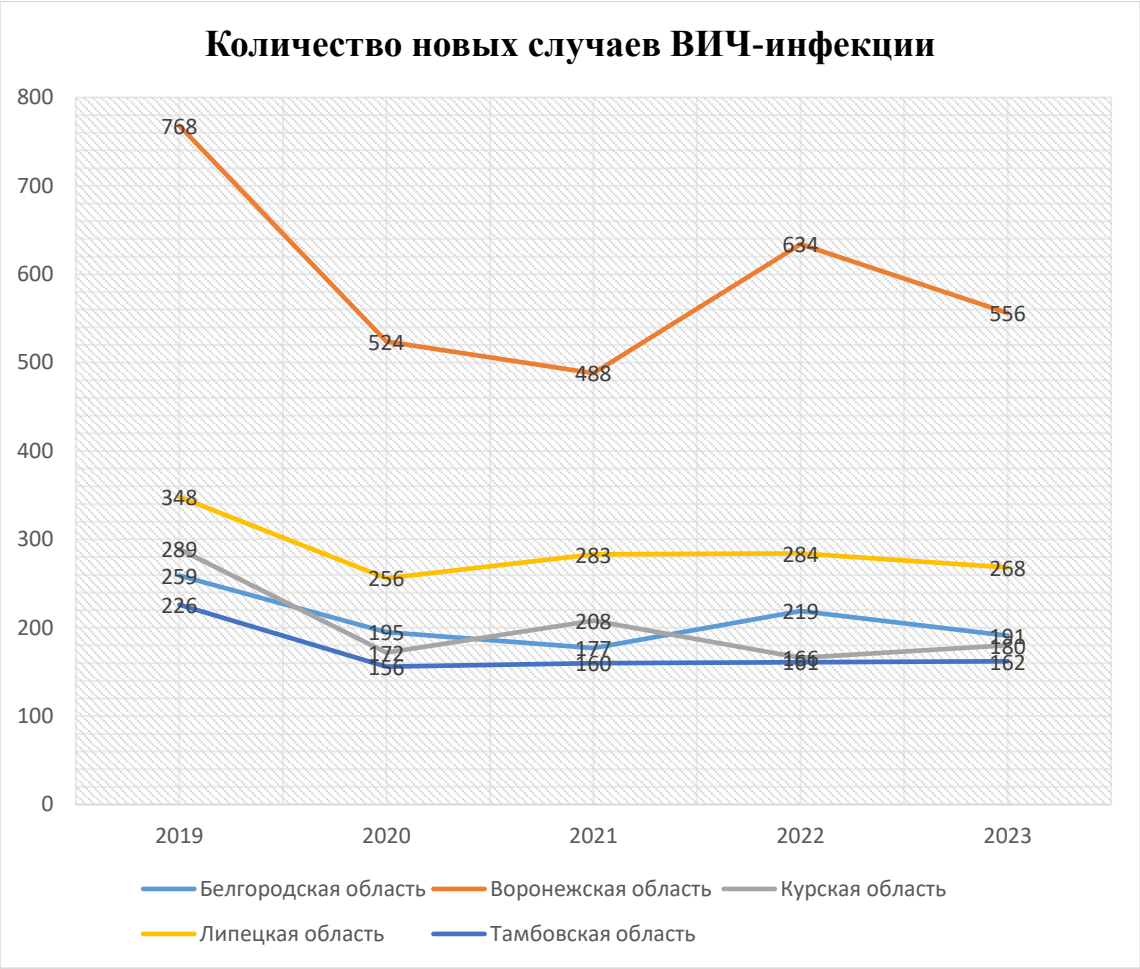


Рис.1. Количество новых случаев ВИЧ-инфекции.

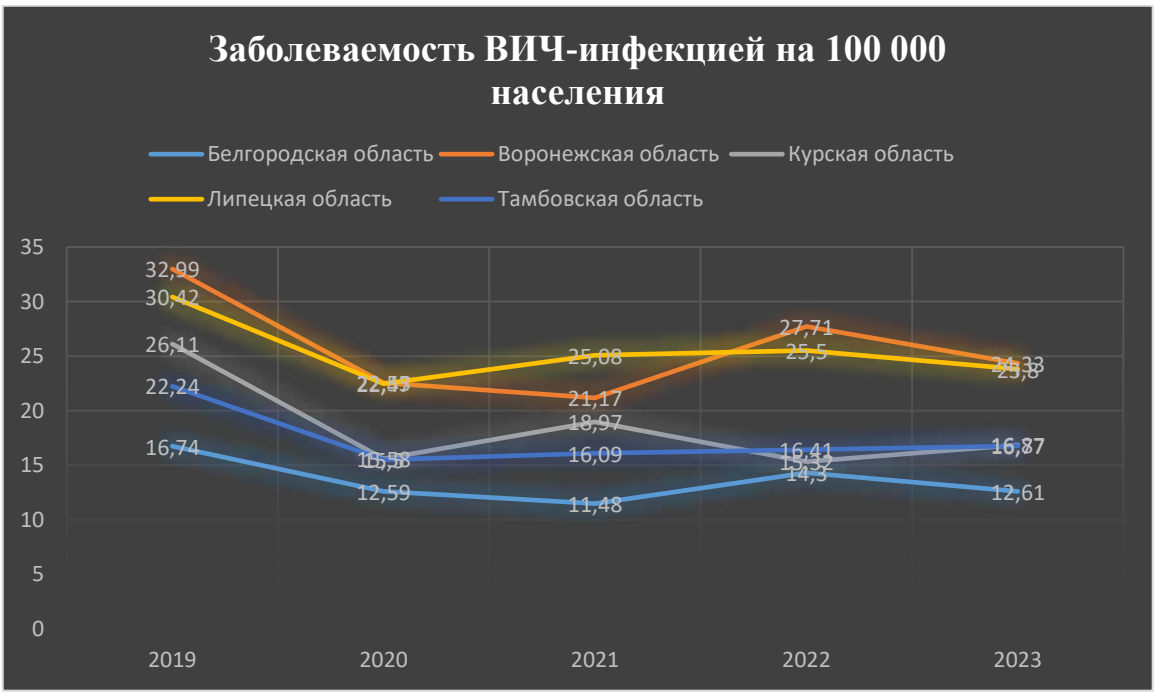


Рис.2. Заболеваемость ВИЧ-инфекцией на 100 000 населения.

В ЦЧР за 2019 – 2023 гг. половым путём передачи заболели ВИЧ-инфекцией 68,69 ±0,1%, парентеральным – 31,31 ±0,21% человек. Стоит отметить, что в Воронежской области с 2019 года по 2021 год парентеральный путь передачи превалировал над половым (рис.3). Доля мужчин среди заболевших ВИЧ-инфекцией составляет 64,82 ±0,04%, а женщины – 35,18 ±0,07%. Современная тенденция к преобладанию мужчин среди новых случаев ВИЧ-инфекции указывает на важную роль наркотической передачи, а в крупных регионах – также и гомосексуальной [5,6]. В возрастной структуре в категории 0-29 лет заразились 16,75% ±0,22%, 30-49 лет – 65,82 ±0,04%, 50 лет и старше – 17,43 ±0,25%.

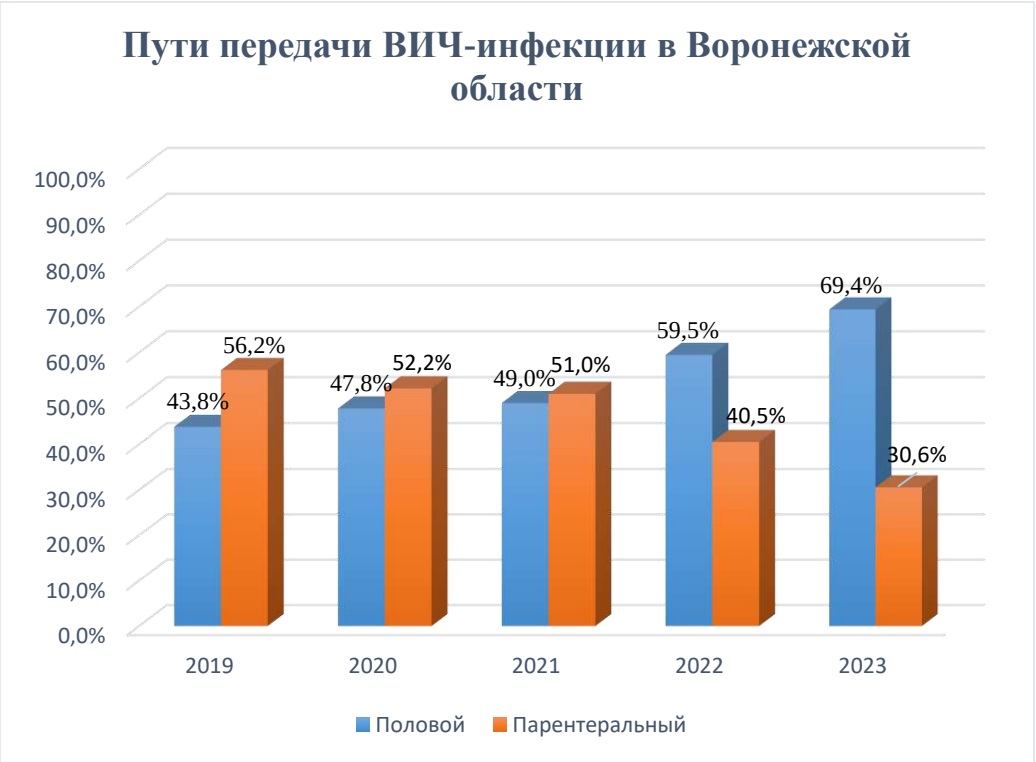


Рис.3. Пути передачи ВИЧ-инфекции в Воронежской области за 2019-2023 гг.

Смертность от ВИЧ-инфекции в ЦЧР в 2019 году составила 1,94 ±0,1, в 2020 – 1,9 ±0,15, в 2021 – 1,86 ±0,12, в 2022 – 1,71 ±0,18 человек на 100 000 населения. В среднем по ЦЧР за 2019–2022 гг. этот показатель составил 1,85 ±0,14 человек на 100 000 населения. Среди областей, которые входят в Центрально-Черноземный район, средний уровень смертности от ВИЧ за 2019–2022 гг. распределился следующим образом: Воронежская область – 2,26 ±0,02, Липецкая область – 2,01 ±0,25, Курская область – 1,98 ±0,08, Тамбовская область – 1,57 ±0,26, Белгородская область – 1,44 ±0,08 (рис.4).

За 2019-2023 гг. в Центрально-Чернозёмном районе было выполнено 727,75 ±0,15 тысяч тестов на ВИЧ-инфекцию на 100 000 населения. Однако в 2020 году отмечается уменьшение количества проведённых тестов из-за начавшейся пандемии COVID-19 (рис.5). В период с 2019 по 2023 года количество тестирований на вирус иммунодефицита человека в ЦЧР выросло на 26,1%. В 2019 году было проведено 133,41 ±0,08 тысяч тестов на 100 000 населения, а в 2023 году – 180,49 ±0,24 тысяч тестов на 100 000 населения.

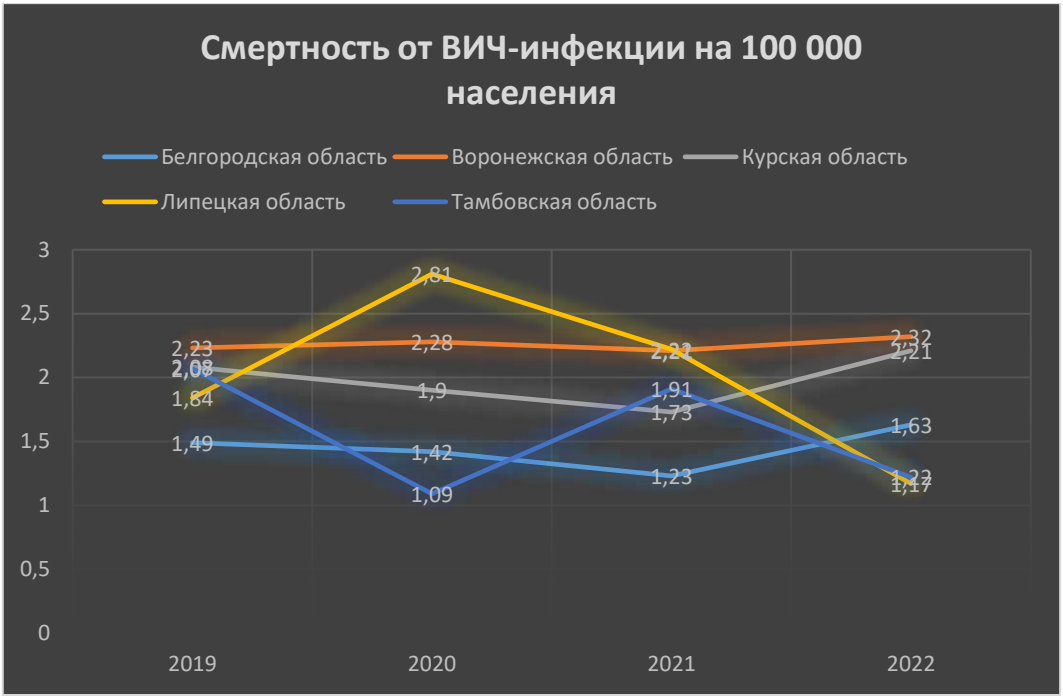


Рис.4. Смертность от ВИЧ-инфекции на 100 000 населения.

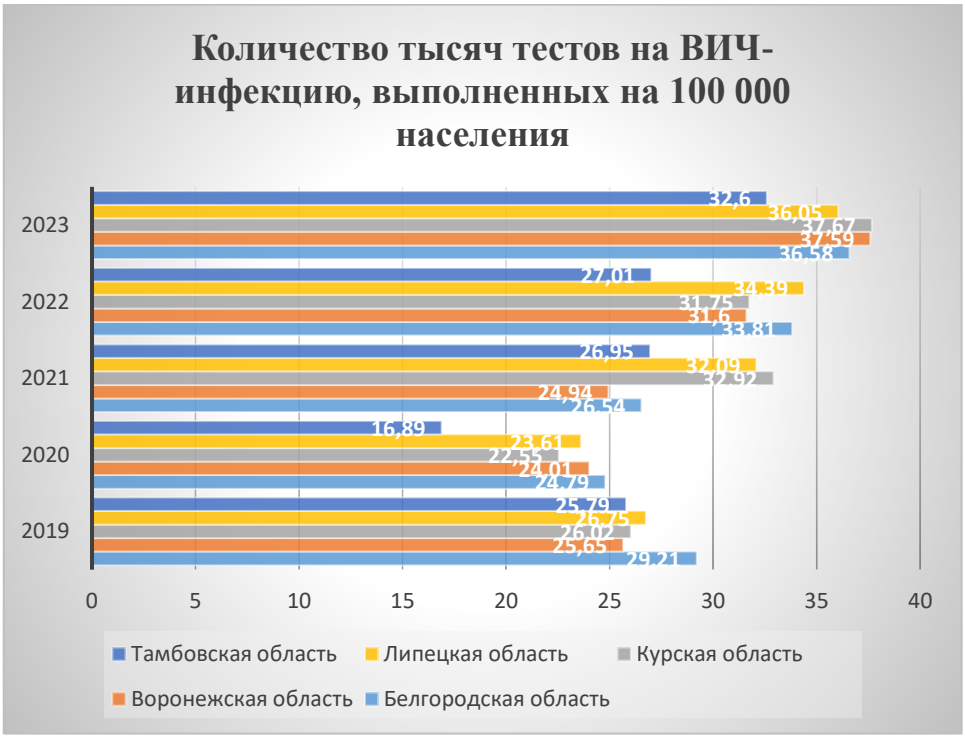


Рис.5. Количество тысяч тестов на ВИЧ-инфекцию, выполненных на 100 000 населения.

Рис.6. Количество человек на 100 000 населения, получавшие АРВТ.

Также с 2019 по 2022 года в ЦЧР антиретровирусную терапию получили 3167,95 ±0,13 человек на 100 000 населения. В среднем за эти года лидерами по применению АРВТ в Центрально-Чернозёмном районе стали Воронежская и Липецкая области, 186,13 ±0,16 и 176,78 ±0,12 человек на 100 000 населения соответственно. Далее расположились Курская область – 146,28 ±0,13, Тамбовская область – 142,37 ±0,15, Белгородская область – 140,43 ±0,07 человек на 100 000 населения (рис.6). Данный показатель обусловлен эпидемиологическими особенностями данных регионов.

Выводы

Результаты статистического анализа свидетельствуют о динамике снижения случаев ВИЧ-инфекции в Центрально-Чернозёмном районе за период 2019-2023 гг. При общей тенденции к уменьшению смертности от этого заболевания, ситуация в Белгородской, Воронежской и Курской областях остаётся стабильной. Эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что мужчины в возрастной группе 30-49 лет наиболее подвержены инфицированию вирусом иммунодефицита человека, при этом половой путь передачи инфекции преобладает над парентеральный, тем не менее в Воронежской области с 2019 по 2021 год превалировал парентеральный путь заражения. В 2020 году в результате пандемии COVID-19 и введения ограничительных мер, наблюдалось уменьшение количества проводимых тестов на ВИЧ-инфекцию, что отразилось на снижении выявления новых случаев заболевания. Вместе с тем количество тестирований на ВИЧ-инфекцию с 2019 по 2023 год увеличилось на 26,1%. Несмотря на реализуемые государственные программы по АРВТ и тестированию, текущая эпидемиологическая ситуация по ВИЧ-инфекции требует усиления мер по просвещению населения о путях передачи и профилактике.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Материалы информационных бюллетеней ФБУН «Центральный НИИ эпидемиологии Роспотребнадзора» и федерального научно-методического центра по профилактике и борьбе со СПИДом.
1. Тимошилов В.И. Половые инфекции и ВИЧ в Российской Федерации и регионах Черноземья в 2014 – 2019 годах: заболеваемость, проблемы и пути развития мониторинга:

Монография / В.И. Тимошилов. – Курск: ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России, 2021; 96 с.
2. Табаков Владимир Алексеевич, Щербаков Алексей Алексеевич, Туктанов Николай Валерьянович, Семенов Владимир Петрович Эпидемиологическая ситуация по ВИЧ-инфекции на региональном уровне //Журнал МедиАль. 2013;2(7). URL: https://cyberleninka.ru/article/n/epidemiologicheskaya-situatsiya-po-vich-infektsii-na-regionalnom-urovne (дата обращения: 18.12.2024).
3. Алексеев И.В., Дремова Н.Б. Региональный анализ эпидемиологической ситуации по ВИЧ/СПИДу на примере Центрального федерального округа. Пути и формы совершенствования фармацевтического образования. Поиск новых физиологически активных веществ: материалы 4-й Всерос. науч.-мет. конф. с межд. уч. «Фармобразование 2013». – Воронеж, 2013; 32-34.
4. Иванова А.П., Богатикова А.И., Ватутина А.С. [и др.] Анализ распространенности ВИЧ-инфекции среди жителей Г. Курска и Курской области //Университетская наука: взгляд в будущее: Сборник научных трудов по материалам Международной научной конференции, посвященной 85-летию Курского государственного медицинского университета. В 2-х томах, Курск, 07 февраля 2020 года. Том 1. – Курск: Курский государственный медицинский университет, 2020; 160-164. – EDN OTMOJH.
5. Белоконова Л.В. и др. Эпидемиологическая ситуация по ВИЧ-инфекции в Курской области в 2010-2020 годах / Л.В. Белоконова, А.П. Иванова //Инфекционные болезни в современном мире: эволюция, текущие и будущие угрозы: Сборник трудов XIV Ежегодного Всероссийского Конгресса по инфекционным болезням имени академика В.И.Покровского, Москва, 28–30 марта 2022 года. – Москва: Общество с ограниченной ответственностью "Медицинское Маркетинговое Агентство", 2022; 20-21. – EDN DGNUTQ.
6. ФБУЗ "Центр гигиенического образования населения" РОСПОТРЕБНАДЗОРА [Электронный ресурс] http://cgon.rospotrebnadzor.ru/content/16/2463/ (Дата обращения 18.12.2024)
7. Федеральная служба государственной статистики [Электронный ресурс] https://rosstat.gov.ru/folder/13721 (Дата обращения 18.12.2024)

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ:

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи (интересы относительно публикации).

ИСТОЧНИКИ ФИНАНСИРОВАНИЯ

Авторы заявляют об отсутствии финансирования.

ЛИЧНЫЙ ВКЛАД АВТОРОВ

Глебов А.Ю., Петрова А.С. - обработка экспериментального материала, подготовка рукописи статьи.

Иванова А.П. – редактирование рукописи, дизайн окончательного варианта статьи.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UDK 616.127-005.8

PREVALENCE OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AMONG YOUNG PEOPLE AND PROGNOSIS OF ITS COMPLICATIONS

Aliyev Jamshid Solievich https://orcid.org/0009-0005-1129-6067
Rakhmatova Dilbar Bakhriddinovna https://orcid.org/0000-0002-7321-3248

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***

Myocardial infarction (MI) occurs mainly in the middle-aged and elderly population, but in recent years the disease has increasingly developed in people under 45 years of age, which seems to be associated with modern lifestyle changes. In the group of increased risk of early development of MI are primarily young men, smokers, people with a hereditary predisposition to the early development of cardiovascular pathology and those with problems with employment. At a young age, the most typical is the development of acute coronary syndrome with ST-segment elevation on the electrocardiogram, which occurred in patients without a previous history of angina. Sebaceous cyst rupture as a cause of coronary thrombosis is more common in young people than erosion. Traditionally, in the pathogenesis of atherothrombosis, the key point is considered to be the rupture of the tyre of the atherosclerotic plaque, which is more typical for atheroma with a large lipid nucleus, a thin cap and high inflammation activity. Such a plaque is traditionally called "unstable". Tire erosion is more common in plaques that have opposite characteristics and is more common in women and the elderly. Non-atherogenic causes of the development of MI at a young age can also be observed, for example, vasospasm, embolism in the coronary arteries in patients with endocarditis, etc. It has been established that young people have the lowest risk of developing it.

Keywords: myocardial infarction, acute coronary syndrome, young age, etiology, atherothrombosis, tygrombus rupture, erosion, unstable plaque, prognosis, chronic heart failure

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОСТРОВОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА СРЕДИ МОЛОДЫХ ЛЮДЕЙ И ПРОГНОЗ ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ

Алиев Жамшид Солиевич https://orcid.org/0009-0005-1129-6067
Ракҳматова Дилбар Бакҳриддиновна https://orcid.org/0000-0002-7321-3248

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***

Инфаркт миокарда (ИМ) встречается преимущественно у населения среднего и пожилого возраста, однако в последние годы заболевание все чаще развивается у лиц до 45 лет, что, по-видимому, связано с современными изменениями образа жизни. В группу повышенного риска раннего развития ИМ входят преимущественно молодые мужчины, курильщики, лица с наследственной предрасположенностью к раннему развитию сердечно-сосудистой патологии и лица, имеющие проблемы с трудоустройством.

В группу повышенного риска раннего развития ИМ входят преимущественно молодые мужчины, курильщики, лица с наследственной предрасположенностью к раннему развитию сердечно-сосудистой патологии и лица, имеющие проблемы с трудоустройством. В молодом возрасте наиболее типичным является развитие острого коронарного синдрома с подъемом сегмента ST на электрокардиограмме, возникающего у пациентов, не имевших в анамнезе стенокардии. Разрыв сальной кисты как причина коронарного тромбоза чаще встречается у молодых людей, чем эрозия. Традиционно в патогенезе атеротромбоза ключевым моментом считают разрыв покрышки атеросклеротической бляшки, что более характерно

для атеромы с крупным липидным ядром, тонкой шляпкой и высокой активностью воспаления. Такую бляшку традиционно называют «нестабильной». Эрозия шин чаще встречается в бляшках, имеющих противоположные характеристики, и чаще встречается у женщин и пожилых людей. Могут наблюдаться и неатерогенные причины развития ИМ в молодом возрасте, например спазм сосудов, эмболия коронарных артерий у больных эндокардитом и др. Установлено, что наименьший риск развития ИМ имеют молодые люди.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, острый коронарный синдром, молодой возраст, этиология, атеротромбоз, разрыв тигромба, эрозии, нестабильная бляшка, прогноз, хроническая сердечная недостаточность.

Relevance

In recent years, the features of the development and course of coronary heart disease, in particular its acute forms, in various groups of patients depending on gender, age, comorbid and other characteristics have been actively studied. The data obtained in some cases lead to a revision of traditional views. For example, for a long time it was believed that myocardial infarction (MI) occurs mainly in the population of middle-aged and elderly people, but now its development in people under 45 years of age ceases to be casuistry [1;2;3].

Apparently, a great contribution to this trend is made by changes in the lifestyle of young people in many countries, including physical inactivity, increased consumption of easily digestible carbohydrates, transgenic fats, which is accompanied by the development of dyslipidemia, obesity, diabetes mellitus. In addition, young people often take extra and overtime work, they have a high general pace of life, they are subject to chronic stress, which in some cases leads to smoking, drinking alcohol, energy drinks and overeating [5]. It has been established that young patients with MI have factors that contribute to the early development and progression of atherosclerosis of the coronary arteries. Thus, among young patients with MI, men who are obese and/or have some form of dyslipidemia, smokers prevail [3].

As is known, atherosclerosis of the coronary artery at the stage of destabilization of the atherosclerotic plaque and the formation of an intravascular thrombus over it is the main cause of the development of MI and acute coronary syndrome (ACS) in general, although there are other etiopathogenetic mechanisms of its development [5]. The most important risk factor for the early development and progression of atherosclerosis, along with smoking, arterial hypertension, dyslipidemia, obesity, is genetic predisposition. Genealogical studies demonstrate not only the influence of hereditary mechanisms on the early development of atherosclerosis as such, but also on its predominant localization. For example, an increased prevalence of coronary atherosclerosis was traced among relatives of patients with early onset of MI [10].

It is actively studied how and with the help of what factors the hereditary predisposition is realized in practice. The influence of apolipoprotein genes, lipoprotein receptors and key enzymes of lipoprotein metabolism on the risk of atherosclerosis is discussed. According to a meta-analysis of 15 studies including 3870 people, the E allele of the apolipoprotein B gene has a strong association with the development of MI [15].

It has also been proved that the early formation of atherosclerosis and atherothrombosis is influenced by polymorphisms of genes of the matrix metalloproteinase system (MMP), innate immunity receptors, in particular, To11-like receptors - To11-1ikereceptors, endothelial NO synthase, etc. [14].

The formation of atherothrombosis in the coronary artery most often occurs due to damage to the sebaceous cyst cap by the mechanism of tyre rupture or its erosion. There are traditional views formed on the basis of the results of morphological, clinical and angiographic studies carried out in the late XX - early XXI centuries, the main provisions of which will be set out below.

The development of all forms of ACS is much more likely due to rupture and only in 25-40% of cases due to erosion of the plaque cover. Plaque rupture in the coronary artery usually occurs at the weakest point (the shoulder area), where the cap is thinnest and most infiltrated by inflammatory cells.

One of the factors determining the mechanism of atherosclerotic plaque damage in patients with ACS of any age is the initial degree of stenosis of the coronary artery lumen sebaceous cysts [12]. In 81% of patients who died from thrombosis that developed at the site of an eroded endothelium, hemodynamically significant stenosis was present before the event, and in those who died from coronary

artery thrombosis that developed at the site of a burst plaque, hemodynamically insignificant stenosis in the coronary arteries was recorded in 60% of cases [14].

Plaque rupture is more common in men (about 80% of ACS cases) than in women (60%) [13]. Tire erosion is relatively more common in elderly patients. In women with ACS younger than 50 years of age, endothelial erosion as an etiological factor of atherothrombosis can be observed in 80% of all cases [7]. Erosion of the plaque cover as a trigger for the formation of atherothrombosis is also relatively more common in patients with diabetes mellitus, in smokers and in the presence of hypertriglyceridemia. Blood cholesterol levels are significantly more associated with the likelihood of plaque rupture than with erosion.

Damage to an atherosclerotic plaque is not a purely mechanical process. It has been shown that the activity of local and systemic inflammatory responses, such as circulating C-reactive protein levels, is closely associated with the incidence of ACS due to tygrombus rupture of unstable sebaceous cysts, but does not correlate with the likelihood of endothelial erosion. As a result of morphological studies, activated macrophages, mast cells and tissue factor are found in large numbers in the area of rupture. Plaque erosion is not as closely related as rupture to the activity of systemic and local inflammation and apoptosis [11]. The mechanisms of erosion on the surface of the plaque are less well understood, but the destruction and rearrangement of the extracellular matrix are definitely important in this process.

While plaque damage by the mechanism of tyre rupture is a sudden, rapid process, tyre erosion with the formation of a parietal thrombus can take several days. The formation of a non-occlusive thrombus over the erosion of the tyre can proceed without clinical manifestations, but leads to a gradual increase in the degree of stenosis of the vessel with this sebaceous cyst.

The term "unstable atherosclerotic plaque" has become commonly used, it is such plaques that in most cases are the cause of the development of ACS [13]. Morphologically, an unstable plaque is distinguished from a stable one by a thin, fragile cap and a large lipid nucleus, which occupies a significant volume. In addition, unstable plaque is characterized by signs of active inflammation, which further weakens the structure of the plaque, in particular due to the release of enzymes by inflammatory cells that reduce the mechanical strength of the cap. The unstable plaque is infiltrated by macrophages, mast cells, and T cells, and has an increased content of tissue factor and inflammatory mediators (e.g., cytokines).

In 2015, an article by R. Libby and G. Paster under the intriguing title "Requiem for an 'unstable' plaque" [19].

The aim of the study was to study the prevalence of acute myocardial infarction among young people and the prognosis of its complications.

Results and discussion

Based on the results of studies completed in the last few years in the United States and European countries, the authors noted modern changes in the traditional course of atherosclerosis and the mechanisms of atherosclerotic plaque damage. It turned out that according to the work of recent years, sebaceous cysts with instability characteristics can remain intact for a long time, and in the case of damage, the mechanism of tyre erosion is more common, and rupture is less common. than previously described.

Changes in the "usual" progression of atherosclerosis can be explained by several reasons. First of all, food stereotypes of the population in different countries are gradually changing with a steady increase in the consumption of easily digestible carbohydrates and transgenic fats, which is accompanied by an increase in the prevalence of diabetes mellitus [6].

In addition, for a number of reasons, long before the debut of ACS, many patients are already on therapy with drugs with a pleiotropic, "plaque-stabilizing" effect. A significant proportion of patients, especially in Europe and North America, receive various antithrombotic drugs, statins, and drugs that block the activity of the renin-angiotensin-aldosterone system for various indications. Many drugs of these groups have been described as having a variety of pleiotropic antiatherogenic effects.

Angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor I blockers are able to reduce the activity of MMPs, which appears to be related to the induction effect of angiotensin II on MMP expression [8]. There is also data on the antiapoptotic and other antiatherogenic effects of drugs of these groups.

Statins not only reduce the level of low-density lipoprotein cholesterol and triglycerides, but also reduce the severity of inflammation in the sebaceous cyst, reduce the volume of the lipid nucleus, and help stabilize even a relatively thin tire [16]. Under the influence of long-term therapy with statins, the content of connective tissue elements in the sebaceous cystrum increases, it becomes more fibrous in structure, and according to some data, it calcifies more often. A common reason for prescribing statins at a young age is hereditary dyslipidemia.

The presence of a burdened family history is the most important risk factor for the development of ACS after smoking.

At a young age, the most typical development of ST-segment elevation ACS (ST ACS) on an electrocardiogram (ECG) occurred in patients without a previous history of angina pectoris. The mechanism of sebaceous cyst tyre rupture is more common than erosion. The predominant contingent of such patients are men, smokers [12]. Analysis of the population of patients with ACSpST showed that among them, young patients are more likely to smoke than the elderly. The risk of developing MI decreases after the patient quits smoking, and the beneficial effect of smoking cessation on the prognosis correlates with the duration of smoking.

In women who develop ACS at a young age, along with smoking, the use of oral contraceptives is an important risk factor.

In both men and women at a young age, the risk of developing ACS is strongly associated with socioeconomic factors, in particular job loss or unemployment [10]. It is possible that one of the reasons for the increase in the incidence of MI among young people is the economic crisis observed in many countries, as a result of which the unemployment rate has increased significantly.

In addition to factors associated with atherothrombosis, spasm, coronary artery obstruction due to hemorrhage in atherosclerotic plaque, young people may have other causes of acute mismatch of myocardial oxygen demand and delivery. Thus, anemia and hypotension contribute to a decrease in oxygen delivery, and tachycardia, increased blood pressure, hyperthermia and other factors increase the need for it. The causes of MI can be vasculitis involving the arteries of the heart, trauma or hematological disease. In a population of young patients, a factor can cause the development of MI either on its own, or in combination with other factors, or in combination with atherosclerosis of the coronary arteries.

Regardless of the cause, an acute discrepancy between the myocardial demand for oxygen and its delivery through the coronary arteries immediately leads to a violation and restructuring of metabolic processes in cardiomyocytes, the key processes of energy metabolism and ion homeostasis are the first to suffer. The result is a change in the transmembrane potential, which creates conditions for the development of arrhythmias, including life-threatening ones. Up to 50% of deaths in patients with ACS occur in the first 1.5-2 hours from the onset of an angina attack, a significant part of patients dies before the arrival of the ambulance team. The most vulnerable group of patients who die before admission to hospitals are people under 50 years of age [5].

At the onset of the disease for young, able-bodied people, late medical care is typical, which can have a significant adverse effect on the course, outcome and development of complications in any form of ACS. The heart is an organ that is extremely sensitive to ischemia. In the case of damage to the plaque cover by the mechanism of rupture and total occlusion of a large artery in the absence of effective collateral blood flow (which is also typical for young patients without a previous coronary anamnesis), cardiomyocyte death begins after 20 minutes, and after 6 hours, almost all cardiomyocytes in the area of the ischemic focus die.

Due to the fact that the development of ST-segment elevation MI on ECG is more typical for young people, the relevant issue is to determine the prognosis of the disease and, in particular, the likelihood of developing pathological remodeling of the left ventricular myocardium. An important aspect of the problem is the expected adherence to treatment, including taking drugs aimed at preventing the development of chronic heart failure.

The most reliable information on the issue of adherence to treatment and determining the short- and long-term prognosis is provided by independent registries, the interest in which has only been growing in the Russian Federation in recent years [14]. It has been established that if a young patient with ACS receives medical care in a timely manner in full, the risk of developing chronic heart failure is significantly lower compared to older patients [16].

In order to predict the course and outcome of the disease, various clinical diagnostic scales are currently used: TIMI ST elevation (Thrombolysis In Myocardial Infarction), CADILLAC (Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications), PAMI (Primary Angioplasty in Myocardial Infarction), etc., but the search for new risk factors for the development of cardiovascular complications continues [16].

Conclusion

Despite the fact that MI in young people is still a fairly rare event, in recent years there has been a steady increase in the frequency of its occurrence. In the group of increased risk of early development of MI are primarily young men, smokers, people with a hereditary predisposition to the early development of cardiovascular pathology and those with problems with employment.

The causes of ACS are diverse and represent various variants of an acute discrepancy between the myocardial oxygen demand and its delivery through the coronary arteries. In young patients with ACS, blood flow in the coronary artery may be impaired due to atherothrombosis, spasm, arterial obstruction due to hemorrhage into atherosclerotic plaque, and many other non-atherogenic causes.

Despite the presence of universal patterns, the process of development of myocardial ischemia is always individual, the features of its course are determined by many factors. With the timely provision of medical care in full, the prognosis in young patients with ACS is much better than in older patients. A better understanding of the causes and mechanisms of ACS development in young patients is a serious medical and social task.

LIST OF REFERENCES:

1. Rakhmatova D.B. Scientific and practical significance of acute myocardial infarction among the population of elderly and old age //Globalization, the State and the Individual. 2022;29(1):84-89.
2. Rakhmatova D.B. «Main» Symptoms and leading clinical options for the flow of acute coronary syndromes in women /Rakhmatova D.B. //Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR)19, 2019;8(11):69-74. DOI: 10.5958 / 2278-4853.2019.00307.0
3. Rakhmatova D.B. Analysis of the risk factors of Chd in persons over 60 years among the population of the city of Bukhara. //Asian studies. India. 2019;1:33-38.
4. Yunyun W., Tong L., Yingwu L. et al. Analysis of risk factors of ST-segment elevation myocardial infarction in young patients. //BMC Cardiovasc Disord 2014;14:179. DOI: 10.1186/1471-226114-179.
5. Schoenenberger A.W., Radovanovic D., Stauffer J.C. et al. Acute coronary syndromes in young patients: presentation, treatment and outcome. //Int J Cardiol 2011;148(3):300-4. DOI: 10.1016/j. ijcard.2009.11.009.
6. Diagnosis and treatment of patients with acute myocardial infarction with ST-segment elevation of the electrocardiogram (part 1). Recommendations of the Society of Emergency Cardiology Specialists. //Emergency Cardiology 2014;(1):43-62.
7. Clinical guidelines for the diagnosis and treatment of patients with acute coronary syndrome without ST-segment elevation of the electrocardiogram (part 1). Recommendations of the Society of Emergency Cardiology Specialists. //Emergency Cardiology 2016;(2):26-62.
8. Libby P., Pasterkamp G. Requiem for the "vulnerable plaque". //Eur Heart J 2015;36(43):2984-7. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv349.
9. Jamil G., Jamil M., Alkhazraji H. et al. Risk factor assessment of young patients with ST-segment elevation myocardial infarction. //Am J Cardiovasc Dis 2013;3(3):170-4. PMID: 23991352.
10. Larsen G.K., Seth M., Gurm H.S. The ongoing importance of smoking as a powerful risk factor for ST-segment elevation myocardial infarction in young patients. //JAMA Intern Med 2013;173(13):1261-2. DOI: 10.1001/jamainternmed.2013.6075.
11. Herbig B., Dragano N., Angerer P. Health in the long-term unemployed. //Dtsch Arztebl Int 2013;110(23-24):413-9. DOI: 10.3238/arztebl.2013.0413.
12. Davidovich I.M., Malay L.N., Kutishenko N.P. Long-term results and adherence to therapy in patients after acute myocardial infarction: registry data (Khabarovsk). Clinician 2016-2017;(4- 1):36-44.
13. Torabi A., Cleland J.G., Rigby A.S. et al. Development and course of heart failure after a myocardial infarction in younger and older people. //J Geriatr Cardiol 2014;11(1):1-12. DOI: 10.3969/j.issn.1671-5411.2014.01.002.
14. Schmidt E.A., Burns S.A., Osokina A.V., et al. Adverse Outcome Prediction Scale in Patients with ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Undergoing Emergency Percutaneous Coronary Intervention. //Therapeutic Archive 2014;86(4):13-8.
15. Belaya I.E., Kolomiets V.I., Musayeva E.K. Significance of laboratory parameters in predicting the outcomes of acute myocardial infarction. //Clinician 2017;(1):29-35.
16. D'Ascenzo F., Biondi-Zoccai G., Moretti C. et al. TIMI, GRACE and alternative risk scores in acute coronary syndromes: a meta-analysis of 40 derivation studies on 216.552 patients and of 42 validation studies on 31.625 patients. //Contemp Clin Trials 2012;33(3):507-14. DOI: 10.1016/j.cct.2012.01.001.

Entered 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616.12-008.331.1

THE PROBLEM OF OBESITY AMONG THE YOUNG POPULATION
(Review of Literature)

Juraeva Khafiza Iskandarovna https://orcid.org/0000-0001-6992-5464
Musaev Golib Gafurovich https://orcid.org/0000-0002-5119-8235

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

✓ ***Resume***

The literature review presents the results of modern studies of obesity taking into account gender-age, ethnic and socio-geographical factors. The increase in the prevalence of obesity among various categories of the population, including children and adolescents, is shown. The risks of human health impairment with possible disability and mortality due to excess body weight and obesity are analyzed. The fundamental importance of a multidisciplinary approach in the development of preventive and therapeutic and rehabilitation programs is noted. The features of obesity and its consequences at a young age are determined.

Key words: obesity, overweight, etiology, prevalence, complications, young age.

ПРОБЛЕМА ОЖИРЕНИЯ СРЕДИ МОЛОДОГО НАСЕЛЕНИЯ
(Обзор литературы)

Жураева Хафиза Искандаровна https://orcid.org/0000-0001-6992-5464
Мусаев Голиб Гафурович https://orcid.org/0000-0002-5119-8235

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 обзоре литературы представлены результаты современных исследований ожирения с учетом половозрастных, этнических и социально-географических факторов. Показано увеличение распространенности ожирения среди различных категорий населения, в том числе детей и подростков. Проанализированы риски ухудшения здоровья человека с возможной инвалидностью и смертностью вследствие избыточной массы тела и ожирения. Отмечается принципиальная важность мультидисциплинарного подхода при разработке профилактических и лечебно-реабилитационных программ. Определены особенности ожирения и его последствия в молодом возрасте.

Ключевые слова: ожирение, избыточная масса тела, этиология, распространенность, осложнения, молодой возраст.

Relevance

Currently, obesity is considered the most significant problem in medicine, as it is a chronic disease common among both adults and children [36,64]. The World Health Organization (WHO) defined obesity and overweight as “pathological or excessive accumulation of fat that can negatively affect health” [54]. At the end of 2006, the WHO European Charter on Counteracting Obesity was adopted.

The main objective of the charter is to place the problem of obesity high on the political agenda of all European countries. This is due to the fact that over the past two decades, the prevalence of obesity in Europe has increased almost threefold: in the countries of the WHO European Region, half of the adult population and every fifth child are overweight, and a third of them are already obese, with the number of such people growing rapidly [9].

Objective

The study of the problem of obesity among the young population based on the study of the results of the clinical studies

Result and analysis

Overweight and obesity play a significant role in the development of many non-communicable diseases, leading to a reduction in life expectancy and adversely affecting quality of life. Every year, diseases related to overweight cause more than 1 million deaths in Europe [13]. Many experts classify excess body weight and obesity as complex, multifactorial, multigenic disorders, the epidemiology and frequency of which are closely related to geographical, socioeconomic and psychosocial-cultural living conditions [15,16]. Thus, until recently, it was believed that the problem of obesity was relevant for countries with a high standard of living (up to 10 million children), but the number of children with excess weight and obesity is also growing in low-income countries, especially among those living in urban areas (more than 30 million) [13,15].

Scientists believe that the main reason for the development and progression of excess weight and obesity is the disruption of the energy balance between calories consumed and expended [12,13,16], which is associated with high-calorie nutrition, eating disorders, increased portion sizes, increased fat and sugar content in food, low content of vitamins, minerals and other microelements [3,20]. Another important pathogenetic factor in the development of obesity and excess body weight is considered to be a sedentary lifestyle, low physical activity and progressive hypokinesia in all spheres of life of a modern person [2,18,].

The significant increase in the prevalence of obesity over the past 30 years is the result of cultural and environmental influences. Many researchers associate the clear trend towards a decrease in the level of physical activity of the population with sedentary forms of work, rest and entertainment, with changes in modes of transportation and increasing urbanization [7,14]. According to WHO estimates, the number of patients with obesity worldwide has almost doubled since 1980. According to WHO data from 2004, more than 1.9 billion (39%) of the adult population aged 18 and older are overweight. Of these, over 600 million (13%) are obese, with men accounting for 11% and women for 13% [13]. The WHO report on obesity issues notes that “overweight and obesity are so widespread that they affect public health more than traditional health problems, such as starvation and infectious diseases.” The prevalence of this pathology among people of different ages, genders, social status and ethnicity is growing every year throughout the world, especially in developed countries of Europe, North America, as well as in Australia and Japan. [5,17]. In the Russian Federation, at least 30% of the working-age population is currently overweight, of which 25% are obese [15]. In Uzbekistan, according to the forecast of the World Obesity Federation, the proportion of overweight adults will increase to 59% by 2030, and to 80% by 2060. The proportion of obese adults increases from 18.9% in 2020 to 25% by 2030 and to 50% by 2060 [4,14]. According to WHO data from 2008, 59.8% of the adult population (over 20 years old) in Russia were overweight and 26.5% were obese. The prevalence of overweight was lower among men (56.2%) compared to women (62.8%). The proportion of obese men and women was 18.6 and 32.9%, respectively. According to WHO forecasts, 31% of men and 26% of women will be obese in 2020. The developed model shows that 33% of men and 26% of women in the Russian Federation will be obese by 2030 [6,12].

According to long-term observations, in 60% of adults suffering from obesity, excess weight gain begins in childhood and is characterized by a more pronounced weight gain and a significant frequency of concomitant diseases than in obesity that debuts in adulthood [15].

The prevalence of obesity among children and adolescents has increased sharply in the second half of the 20th century, posing a new public health problem for many countries. In 2013, according to WHO, 42 million children under 5 years of age were overweight or obese [53]. Today, in developed countries, up to 25% of adolescents are overweight, and 15% suffer from varying degrees of obesity [12].

Obesity is spreading particularly rapidly among women in Eastern Europe [14]. Over a lifetime, the risk of developing cardiovascular diseases (CVD) is higher in men than in women [11], but in recent decades these differences have been decreasing due to a decrease in risk in men and an increase in risk in women [17].

In absolute figures, more women die from CVD than men [6,19]. There are gender-specific features of the formation, course and, possibly, prevention of cardiovascular diseases, but these features have not been studied well enough in women [10,16]. Among patients with obesity, a special category is made up of young women with excess body weight formed after childbirth. Numerous scientific studies in recent years show that the period of pregnancy can be the moment when metabolic syndrome is triggered in women, one of the main components of which is abdominal obesity [18].

Women with elevated blood pressure during pregnancy are characterized by increased arterial stiffness [17]. Changes in left ventricular geometry (LVG) progressively increase with age, in the presence of hypertension and obesity [12]. The presence of LVG associated with obesity is a powerful risk factor for the development of diastolic/systolic LV dysfunction [11]. Obesity can be accompanied by the development of insulin resistance, hypertension, systemic inflammation, a tendency to thrombosis, impaired LVG, endothelial dysfunction and cardiovascular complications such as coronary heart disease, atrial fibrillation, heart failure, stroke [10,17].

There are a number of risk factors for obesity and associated pathological conditions that are specific only to young women. Excessive weight gain during pregnancy is associated with an increased risk of obesity with dyslipidemia, the development of insulin resistance, and carbohydrate metabolism disorders. Obese women have a history of more pregnancies than women with normal body weight. Low birth weight is associated with abdominal obesity, and high birth mass index is associated with obesity in girls [8,13,20]. Recently, a fairly large number of publications have appeared devoted to specific risk factors that are associated not only with an increased risk of obesity, but are also associated with other risk factors for cardiovascular diseases, for example, low birth weight is a risk factor for hypertension in children [19]. A prospective study found that with excessive weight gain during pregnancy, the risk of obesity in the late postpartum period increases [13]. The identification of these "specific" factors once again confirmed the opinion that there are certain "critical" periods in a woman's life, during which the risk of developing obesity and other risk factors or damage to target organs that need to be actively identified is especially high. Such periods include pregnancy, childbirth, and the postpartum period, and they are important for both the mother and the child. The period of puberty and the perimenopausal period are periods of pronounced hormonal changes, and preventive and therapeutic measures during these periods are most effective.

Arterial hypertension is currently one of the most important medical problems in obese women due to its role in the development of cardiovascular diseases, cerebrovascular diseases and chronic kidney disease. The relationship between obesity and hypertension has been established for both adults and children. About 75% of new cases of hypertension are associated with obesity [10]. In obese patients, hypertension occurs at a younger age more often than in postmenopausal women [11,15]. Of note is the increase in blood pressure at night, which is typical for obesity in women. This problem has several aspects: the first aspect concerns sleep disorders in obese patients, especially at a young age. It is believed that sleep disorders can contribute to the development of obesity due to disruption of circadian rhythms of hormone production. A number of laboratory studies have shown that short sleep duration can lead to various metabolic disorders.

Epidemiological studies have shown a relationship between short sleep duration and obesity. This relationship was observed at all ages, but was most pronounced in children. Sleep in children and adolescents is especially important for brain development, and lack of sleep can have a negative impact on the hypothalamus, appetite regulation, and energy expenditure [15,17].

The second aspect is that “night” hypertension may be associated with obstructive sleep apnea syndrome [12], which in turn is associated with an increased incidence of fatal and non-fatal cardiovascular events and overall mortality in adults. The third aspect is that an increase in mean systolic blood pressure (SBP) at night and/or an insufficient degree of night-time reduction in BP are predictors of cardiovascular events. All of the above confirms that an increase in BP at night in obese girls and women is an extremely important problem. Literature data indicate a high proportion of female patients with isolated systolic arterial hypertension (ISAH) not only in the elderly but also in young people. Isolated systolic arterial hypertension is the most common type of hypertension in adolescents and young men [11,19]. For a long time, ISAH was considered a benign condition. However, recent data indicate that the presence of ISAH in young people with increased vascular wall stiffness and increased cardiac output leads to the development of hypertension. Apparently, these cases should be considered as early stages of hypertension development, but there is insufficient data

on the prognosis of ISAH in young people [1,12,18,20]. The majority of patients in the structure of ISAH in young people are male [18,19].

In the study [18], it was found that in the structure of hypertension in girls with both low body weight (LBW) and obesity, ISAH is more often observed, and the proportion of patients with systolic-diastolic arterial hypertension (SDAH) is very small. At the same time, the presence of hypertension in girls, despite the fact that it was mainly represented by ISAH, was associated with target organ damage (TOD) with higher values of the intima-media thickness of the common carotid artery and the myocardial mass index of the left ventricle. These TODs were most often found in girls with obesity and hypertension [19]. In addition, hypertension in obesity in girls was characterized by the presence of a family history of early cardiovascular diseases (CVD), dyslipoproteinemia (DLP), metabolic syndrome, higher values of glycated hemoglobin (HbA1C) and fasting C-peptide. Obese girls are included in the high-risk group for hypertension, and patients with ISH represent a group with an unfavorable prognosis for both early progression of CVD and metabolic disorders.

Another "problematic" phenotype of hypertension is isolated diastolic hypertension in young and middle-aged people. IDAH was most common in middle-aged women with obesity, accounting for 18% of the hypertension structure. It was previously established that IDAH is associated with a lower risk of myocardial infarction than systolic-diastolic arterial hypertension (SDAH).

However, in the Framingham study, 83% of patients with IDAH developed SDAH over 10 years of follow-up, and DBP was a better predictor of cardiovascular events in people under 50 years of age than SBP [8,18]. A meta-analysis showed a relationship between IDAH and increased mortality from vascular and all causes [13]. In patients with a combination of hypertension and obesity, signs of DLP (↑TC, ↑LDL-C) and carbohydrate disorders (higher levels of fasting glucose, glucose and C-peptide after exercise and HbA1C) were also common [10]. A number of hormonal disorders have been described that are associated with the visceral-abdominal type of obesity and contribute to the development of insulin resistance and the emergence of various metabolic disorders [4-6].

Conclusion

Thus, the problem of metabolic and cardiovascular risks in young women with obesity is extremely relevant. It is necessary to study metabolic disorders in young women with obesity, develop criteria for increased cardiovascular risk and determine effective methods of prevention and treatment.

LIST OF REFERENCES:

1. Александров А.А. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний в детском и подростковом возрасте. Российские рекомендации /А.А. Александров, М.Г. Бубнова, О.А. Кисляк [и др.] //Российский кардиологический журнал. 2012;6(98)1:1-40.
2. Ачкасов Е.Е. Влияние физической нагрузки на основные параметры сердечной гемодинамики и частоту сердечных сокращений /Е.Е. Ачкасов, А.П. Ландырь //Спортивная медицина: наука и практика. 2012;2:38-46.
3. Бутрова С.А. Ожирение и сахарный диабет /С.А. Бутрова, А.А. Плохая //Сахарный диабет. 2005;3:45-50.
4. Бутрова, С.А. От эпидемии ожирения к эпидемии сахарного диабета [электронный ресурс] /С.А. Бутрова //Международный эндокринологический журнал. 2013;2(50):456-462.
5. Европейская хартия по борьбе с ожирением: Европейская мимнистерская конференция ВОЗ по борьбе с ожирением. – Стамбул, 2006.
6. Коромыслов А.В. Роль организованной двигательной активности в формировании показателей физического развития студенток за время обучения в вузе /А.В. Коромыслов, В.А. Маргазин //Спортивная медицина: наука и практика. 2013;1:36-39.
7. Мельниченко Г.А. Ожирение: эпидемиология, классификация, патогенез, клиническая симптоматика и диагностика /Г.А. Мельниченко, Т.И. Романцева. /М.: МИА, 2004; 456с.
8. Николаев Д.В. Биоимпедансный анализ: основы метода, протокол обследования и интерпретация результатов / Д.В. Николаев, С.Г. Руднев //Спортивная медицина: наука и практика. 2012;2:29-37.
9. Рубаненко Е.П. Рациональное питание в период занятий фитнесом и спортом / Е.П. Рубаненко, А.В. Буторина //Спортивная медицина: наука и практика. 2012;3:26-29.

10. Русакова Д.С. Роль коррекции энергетической плотности пищи в диетотерапии ожирения /Д.С. Русакова, А.В. Стародубова, А.А. Голубева //Вопросы диетологии. 2012;2(1):32-36.
11. Рябиков А.Н. Толщина интимы-медии сонных арерий у женщин: связь с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний /А.Н. Рябиков, Ю.Ю. Уколова, С. Малютина //Атеросклероз. 2013;1(9):54-64.
12. Николаев Д.В. Биоимпедансный анализ: основы метода, протокол обследования и интерпретация результатов /Д.В. Николаев, С.Г. Руднев //Спортивная медицина: наука и практика. 2012;2:29-37.
13. Соболева Н.П. Биоимпедансный скрининг населения России в центрах здоровья: распространенность избыточной массы тела и ожирения //Российский медицинский журнал. 2014;:4-13.
14. Abramson B.L. Cardiovascular risk in women: focus on hypertension /B.L. Abramson, R.G. Melvin //Can J Cardiol. 2014;30(5):553-9.
15. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines OEP-Expert panel report: Guidelines (2013) for the management of overweight and obesity in adults //Obesity (Silver Spring). 2014;22 Suppl2:S41-S410.
16. Fock K.M. Diet and exercise in management of obesity and overweight / K.M. Fock, J. Khoo //J Gastroenterol Hepatol. 2013;28 (Suppl 4):59-63.
17. Fraser A. Associations of pregnancy complications with calculated cardiovascular disease risk and cardiovascular risk factors in middle age: the Avon Longitudinal Study of Parents and Children /A. Fraser, S.M. Nelson, C. Macdonald-Wallis, [et al.] //Circulation. 2012;20/125(11:1367-80.
18. Global Health Observatory Data Repository. Report WHO [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2013 [cited 2015 Feb 12].
19. Go A.S. Heart disease and stroke statistics-2014 update: a report from the American Heart Association /A.S. Go, D. Mozaffarian, V.L. Roger, [et al.] //Circulation. 2014;129:228-292.
20. Guenard, F. Association of LIPAgene polymorphisms with obesity-related metabolic complications among severely obese patients /F. Guenard, A. Houde, L. Bouchard, [et al.] //Obesity (Silver Spring) 2012;20(10):2075-2082.

Entered 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616.611: 616.379-008.64

«РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ 1-3 СТАДИИ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН В ДИНАМИКЕ с 2016 ПО 2023 гг»

Холиков А.Ю. Email: XolikovA@mail.ru

Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр Эндокринологии имени акад. Ё.Х. Туракулова Минздрава Республики Узбекистан Республика Узбекистан, 100125, г. Ташкент, ул. Мирзо-Улугбека 56, тел/факс: +099871-2622702.

✓ ***Резюме***

Цель исследования – изучить распространенность диабетической нефропатиии в Республике Узбекистан за период с 2016 по2023 гг.

Материал и методы исследования. Исследование проведено на базе Республиканского Специализированного Научно-Практического Медицинского Центра Эндокринологии МЗ РУз, г. Ташкент.

В исследование были включены 22 319 человек с СД 2 типа из 13 регионов РУз и г Ташкенте, которые были разделены на 3 группы: Результаты исследования. Наибольшее число пациентов с ДН 1-3 ст в 2016 г состояло в г. Ташкенте – 3533 пациентов и в Самаркандской области – 2175 пациентов, число которых в 2023 году возросло до 5469 и 3012 больных соответственно. Всего за период с 2016 по 2023 годы число пациентов с ДН возросло от 14148 до 24964, то есть на 10816 лиц. Если в 2016 г число умерших от ХПН при СД 2типа по РУз было 703 случаев, то в 2023 г оно достигло 1330 человек, то есть возросло в 2 раза. При этом, в Ферганской области число умерших в2016 году было наибольшим – 123 случая, а в 2023 г также в этом регионе это число оставалось максимальным – 289 пациентов (21.7%).

Выводы. Распространенность диабетической нефропатии 1-3 стадии в динамике с 2016 по 2023 г достоверно возросла.

Ключевые слова: распространенность, диабетическая нефропатиия, смертность

“PREVALENCE OF DIABETIC NEPHROPATHY STAGE 1-3 IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN DYNAMICS FROM 2016 TO 2023”

Kholikov A.Yu. Email: XolikovA@mail.ru

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology named after Acad. Y.H. Turakulova Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan Republic of Uzbekistan, 100125, Tashkent, st. Mirzo-Ulugbek 56, tel/fax: +099871-2622702.

✓ ***Resume***

The purpose of the study is to study the prevalence of diabetic nephropathy in the Republic of Uzbekistan for the period from 2016 to 2023.

Material and research methods. The study was conducted on the basis of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent.

The study included 22,319 people with type 2 diabetes from 13 regions of the Republic of Uzbekistan and Tashkent, who were divided into 3 groups:

Research results. The largest number of patients with stage 1-3 DN

in 2016 there were 3533 patients in Tashkent and in Samarkand region - 2175 patients, the number of which increased to 5469 in 2023 and 3012 patients, respectively. Total for the period from 2016 to 2023 the number of patients with DN increased from 14,148 to 24,964, that is, by 10,816 persons.

If in 2016 the number of deaths from chronic renal failure with type 2 diabetes in the Republic of Uzbekistan was 703 cases, then in 2023 it reached 1330 people, that is, it increased by 2 times. At

the same time, in the Fergana region the number of deaths in 2016 was the highest - 123 cases, and in 2023, also in this region, this number remained maximum - 289 patients (21.7%).

Conclusions. The prevalence of diabetic nephropathy stages 1-3 in dynamics from 2016 to 2023 increased significantly.

Key words: prevalence, diabetic nephropathy, mortality

"O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASIDA 2016-2023 YILLARDA DABETİK NEFROPATİYA 1-3-BOSQACHI DINAMIKASI TARQALIGI"

Xoliqov A.Yu. Email: XolikovA@mail.ru

Y.H. To‘raqulova Akad. nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan endokrinologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi. O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi, 100125, Toshkent, ko‘ch. Mirzo-Ulug'bek 56, tel/faks: +099871-2622702.

✓ ***Rezyume***

Tadqiqot maqsadi O‘zbekiston Respublikasida 2016 yildan 2023 yilgacha bo‘lgan davrda diabetik nefropatiyaning tarqalishini o‘rganishdan iborat.

Materiallar va tadqiqot usullari. O‘rganish O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligining Respublika ixtisoslashtirilgan endokrinologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, Toshkent shahri negizida o‘tkazildi.

Tadqiqotda O‘zbekiston Respublikasining 13 viloyati va Toshkent shahridan 2-toifa qandli diabet bilan og‘rigan 22 319 kishi ishtirok etdi, ular 3 guruhga bo‘lingan:

Tadqiqot natijalari. DN 1-3 bosqichli bemorlarning eng ko'p soni 2016 yilda Toshkent va Samarqandda 3533 nafar bemor bor edi viloyat - 2175 bemor, ularning soni 2023 yilda 5469 ga oshgan va mos ravishda 3012 bemor. 2016 yildan 2023 yilgacha bo'lgan davr uchun jami DN bilan kasallanganlar soni 14 148 dan 24 964 gacha, ya'ni 10 816 kishiga ko'paydi.

Agar 2016-yilda O‘zbekiston Respublikasida 2-toifa qandli diabet bilan surunkali buyrak etishmovchiligidan vafot etganlar soni 703 nafarni tashkil etgan bo‘lsa, 2023-yilda bu ko‘rsatkich 1330 nafarga yetdi, ya'ni 2 barobarga oshdi. Shu bilan birga, Farg‘ona viloyatida 2016-yilda o‘lim holatlari eng yuqori – 123 tani tashkil etgan bo‘lsa, 2023-yilda ushbu viloyatda ham bu ko‘rsatkich maksimal darajada saqlanib qoldi – 289 (21,7%).

Xulosa. 2016 yildan 2023 yilgacha dinamikada diabetik nefropatiyaning 1-3 bosqichlarining tarqalishi sezilarli darajada oshdi.

Kalit so'zlar: tarqalish, diabetik nefropatiya, o'lim

Актуальность

Сахарный диабет 2 типа — это патология гетерогенного генеза, характеризующаяся гипергликемией, возникающей из-за отсутствия действия инсулина, секреции инсулина или и того, и другого, и, по прогнозам, к 2030 году численность населения с сахарным диабетом (СД) во всем мире составит около 439 миллионов человек [1,2].. Длительный СД 2 типа связан с микрососудистыми осложнениями, особенно диабетической нефропатией (ДН). ДН является наиболее распространенным осложнением СД2 типа и основной причиной терминальной стадии почечной недостаточности во всем мире. [3,4]. Крайне важно диагностировать пациентов, которые более восприимчивы к развитию ДН, для лучшего контроля над процессом заболевания. Несколько факторов и механизмов способствуют развитию и исходу ДН. Микроальбуминурия является ранним маркером ДН и используется в качестве рутинного метода скрининга, но повреждения почек могут происходить даже без микроальбуминурии. [5-11]. Существует несколько существенных биомаркеров повреждения почек и заболеваний, которые помогают в раннем выявлении ДН. Ранний биомаркер может позволить более раннюю диагностику, лечение снижает распространенность ДН и замедляет прогрессирование ДН. Все это послужило причиной данного исследования.

Ранний биомаркер может позволить более раннюю диагностику, лечение снижает распространенность ДН и замедляет прогрессирование ДН. Вместе с тем, распространенность ДН и микроангиопатий при СД 2 типа в РУз изучена недостаточно в полном объеме, особенно в зависимости от стадии ДН.

Вышеуказанное послужило причиной для настоящего исслелования.

Цель исследования – изучить распространенность диабетической нефропатиии в Республике Узбекистан за период с 2016 по2023 гг.

Материал и методы

Исследование проведено на базе Республиканского Специализированного Научно-Практического Медицинского Центра Эндокринологии МЗ РУз, г. Ташкент.

В исследование были включены 22 319 человек с СД 2 типа из 13 регионов РУз и г Ташкенте, которые были разделены на 3 группы:

Первая группа - представители активного трудоспособного населения, проходившие обследование на базе местных областных эндокринологических диспансеров: 6433 человек - 4228 мужчин (65,7%) и 2205 женщины (34,3%) в возрасте 44-55 лет (средний возраст 44.1±11.2лет) без сопутствующих заболеваний.

Вторая группа - пациенты, проходившие обследование на базе местных областных эндокринологических диспансеров: 7320 человек - 4075 мужчин (55,7%), и 3245 женщин (44,3%) в возрасте 56-65 лет (средний возраст 59,5±13,9 лет) с сопутствующими заболеваниями.

Третья группа - пациенты, проходившие обследование на базе местных областных эндокринологических диспансеров: 8566 человек - 4390 мужчин (51.3%), 4176 женщины (27.9%) в возрасте старше 66-78 лет (средний возраст 66.3±16.7 лет) с микро и макроангиопатиями.

Результат и обсуждения

В таблице 1 дана общая характеристика больных, включенных в исследование

Таблица 1. Общая характеристика больных, включенных в исследование

Категория	Первая группа п=: 6433	Вторая группа п=7320	Третья группа п=8566	контроль п= 20
Мужчины	4228(65,7%)	4075 (55,7%)	4390 (51.3%)	10.0
Женщины	2205(34,3%)	3245 (44,3%)	4176 (27.9%)	10.0
Возраст, лет	44.1±11,2	59,5±13,9	66.3±16.7	49.3±9.8
САД, мм.рт.ст	138.4±14,8	147,5±22,5	153.6±18.5	153.6±18.5
ДАД, мм.рт.ст	89.6±10,5	92,5±12,4	93.7±13.8	93.7±13.8

Из данных, представленных в таблице 1 видно, что у пациентов 3 группы показатели САД и ДАД были достоверно выше, чем в группе контроля.

В таблице 2 дано число больных СД 2 типа, осложненной диабетической нефропатией 1-3 ст в разрезе регионов РУз за 2016-2023 гг. Как видно из таблицы 2, наибольшее число пациентов с ДН 1-3 ст в 2016 г состояло в г. Ташкенте – 3533 пациентов и в Самаркандской области – 2175 пациентов, число которых в 2023 году возросло до 5469 и 3012 больных соответственно. Всего за период с 2016 по 2023 годы число пациентов с ДН возросло от 14148 до 24964, то есть на 10816 лиц.

В таблице 3 показано число больных СД 2 типа, умерших от ХПН, уремической комы в разрезе регионов РУз за 2016-2023 гг. Из данной таблицы видно, что если в 2016 г число умерших от ХПН при СД 2 типа по РУз было 703 случаев, то в 2023 г оно достигло 1330 человек, то есть возросло в 2 раза. При этом, в Ферганской области число умерших в 2016 году было наибольшим – 123 случая, а в 2023 г также в этом регионе это число оставалось максимальным – 289 пациентов (21.7%).

В последнее время, учитывая, что 3 стадия ХБП неоднородна по скорости прогрессирования и риску осложнений, было предложено делить ее на 2 подстадии (С3а иС3б) [15]. Такое разделение целесообразно, поскольку почечный и сердечно-сосудистый прогнозы неодинаковы в группах лиц с ХБП 3 ст. с СКФ от 59 до 45 мл/мин/1,73 м2 и от 44 до 30 мл/мин/1,73 м2. Если в подгруппе лиц с СКФ от 59 до 45 мл/мин/1,73 м2 весьма высоки сердечно-сосудистые риски при умеренных темпах прогрессирования ХБП, то у пациентов с градацией СКФ в пределах от 44 до 30 мл/мин/1,73 м2 риск развития ТПН оказывается выше, чем риск летальных сердечно-сосудистых осложнений [15]. Целесообразность градации 3 стадии ХБП на две подстадии была обоснована в «Рекомендациях Научно-исследовательского института нефрологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова:

определение, классификация, диагностика и основные направления профилактики хронической болезни почек у взрослых», опубликованных в 2008 г. [16].

Таблица 2. Число больных сахарным диабетом осложненной диабетической нефропатией 1-3 ст в разрезе регионов РУз за 2016-2023 гг.

города и районы	Число больных (абс)															
	2016		2017		2018		2019		2020		2021		2022		2023	
	всего	ДН 1-3 ст	всего	ДН 1-3 ст	всего	ДН 1-3 ст	всего	ДН 1-3 ст	всего	ДН 1-3 ст	всего	ДН 1-3 ст	всего	ДН 1-3 ст	всего	ДН 1-3 ст
Республика Узбекистан	**22319**	**14148**	**31180**	**19993**	**38556**	**24028**	**38686**	**25237**	**42184**	**27349**	**39272**	**26060**	**40547**	**25544**	**40593**	**24964**
ККР	491	386	962	444	634	391	843	474	862	617	1133	775	1719	1351	1499	1165
Андижанская	428	352	2209	1636	2176	1590	2569	1918	3208	2346	2367	1689	1468	991	1232	783
Бухарская	1112	558	1285	841	2351	1447	2510	1753	3551	1873	3773	2044	3966	1777	4210	2320
Джизакская	500	342	822	533	842	639	1055	834	1062	789	1221	976	1297	996	1361	1031
Кашкадарьинская	1651	966	1486	1071	1931	1301	1759	1331	1923	1321	2080	1418	2553	1750	2646	1838
Навойиская	657	465	670	549	683	565	693	571	652	563	703	594	763	601	863	674
Наманганская	2378	1198	3065	1828	3460	2343	3967	2734	4157	2854	4039	2825	4044	2833	4065	2778
Самаркандская	4806	2175	5424	3798	5570	3782	6886	4555	7328	5042	6936	5111	6585	3862	5672	3012
Сурхандарьинская	324	229	360	263	334	254	328	248	379	284	421	309	443	327	463	331
Сырдарьинская	286	196	211	164	177	130	213	93	218	95	218	95	229	97	292	110
Ташкентская	2673	1901	2986	1989	6393	2840	3056	1674	2843	1685	2932	1624	3249	1704	3886	1991
Ферганская	2246	1475	2410	1538	2635	1691	3317	2152	3342	2169	3148	1897	3634	2249	4620	2726
Хорезмская	653	372	465	210	565	308	639	382	919	638	1059	730	1050	728	1065	736
г.Ташкент	4114	3533	8825	5129	10805	6747	10851	6518	11740	7073	9242	5973	9547	6278	8719	5469

Позже необходимость такого подхода была поддержана другими отечественными специалистами [17]

На основании вышеуказанного анализа был сделан следующий вывод.

Выводы

1. Распространенность диабетической нефропатии 1-3 стадии в динамике с 2016 по 2023 г достоверно возросла за текущий период.

2. Необходимо изучить распространенность микро и макроангиопатий среди пациентов с ДН 1-3 стадии

Таблица 3. Число больных сахарным диабетом умерших от ХПН, уремической комы в разрезе регионов Р Уз за 2016-2023 гг.

города и районы	Число больных (абс)															
	2016		2017		2018		2019		2020		2021		2022		2023	
	всего	ХПН	всего	ХПН	всего	ХПН	всего	ХПН	всего	ХПН	всего	ХПН	всего	ХПН	всего	ХПН
Республика Узбекистан	**5992**	**703**	**6235**	**982**	**6282**	**807**	**7286**	**1005**	**11958**	**1373**	**11024**	**1211**	**10858**	**1287**	**10438**	**1330**
ККР	154	22	193	29	227	31	218	31	443	35	434	32	453	36	445	43
Андижанская	492	28	607	36	543	31	540	35	764	52	741	42	797	48	883	52
Бухарская	286	75	195	85	473	94	475	103	905	129	721	99	887	103	754	116
Джизакская	291	24	346	38	288	23	328	28	474	28	447	38	396	42	503	42
Кашкадарьинская	260	101	322	68	311	73	388	74	588	132	575	111	507	116	571	72
Навоийская	136	11	149	38	196	22	173	34	260	41	308	46	304	49	321	21
Наманганская	669	54	421	51	502	52	607	105	1040	183	912	129	913	148	731	166
Самаркандская	622	100	949	294	788	99	880	131	1523	153	1323	132	1200	135	1227	140
Сурхандарьинская	259	51	259	59	258	59	321	83	563	152	575	141	406	135	479	104
Сырдарьинская	210	11	186	16	128	12	230	16	395	18	370	19	431	21	388	24
Ташкентская	530	56	464	57	544	104	681	118	1069	122	1018	143	928	156	930	189
Ферганская	972	123	889	132	827	130	1092	168	1328	231	1275	217	1335	227	1259	289
Хорезмская	277	24	327	65	335	62	392	64	781	80	644	46	1003	51	602	50
г.Ташкент	834	23	928	14	862	15	961	15	1825	17	1681	16	1298	20	1345	22

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. M Brijesh, P Saurav. Comparative study of significance of serum cystatin-C, serum creatinine and microalbuminuria estimation in patients of early diabetic nephropathy //J Diabetes Metab 2015.
2. Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. //Diabetes Res Clin Pract 2010;87:4-14.
3. Balaji R., Duraisamy R., Kumar M. P. Complications of diabetes mellitus: A review //Drug Invention Today. 2019;12:1.
4. Beckman JA, Creager MA. Vascular Complications of Diabetes. //Circ Res. 2016 May 27;118(11):1771-85. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.115.306884.
5. Long A. N., Dagogo-Jack S. Comorbidities of diabetes and hypertension: mechanisms and approach to target organ protection //The journal of clinical hypertension. 2011;13(4):244-251.
6. Maggiore U. et al. Long-term risks of kidney living donation: review and position paper by the ERA-EDTA DESCARTES working group //Nephrology Dialysis Transplantation. 2017;32(2):216-223.
7. Alicic RZ, Rooney MT, Tuttle KR. Diabetic Kidney Disease: Challenges, Progress, and Possibilities. //Clin J Am Soc Nephrol. 2017 Dec 7;12(12):2032-2045. doi: 10.2215/CJN.11491116.
8. Selby NM, Taal MW. An updated overview of diabetic nephropathy: Diagnosis, prognosis, treatment goals and latest guidelines. //Diabetes Obes Metab. 2020 Apr;22 Suppl 1:3-15. doi: 10.1111/dom.14007
9. Sternlicht H, Bakris GL. Management of Hypertension in Diabetic Nephropathy: How Low Should We Go? //Blood Purif. 2016;41(1-3):139-43. doi: 10.1159/000441264
10. Liu R, Li G, Cui XF, Zhang DL, Yang QH, Mu XY, Pan WJ. Methodological evaluation and comparison of five urinary albumin measurements. //J Clin Lab Anal. 2011;25(5):324-9. doi: 10.1002/jcla.20477
11. Brenner BM, Hostetter TH, Humes HD. Molecular basis of proteinuria of glomerular origin. //N Engl J Med. 1978 Apr 13;298(15):826-33. doi: 10.1056/NEJM197804132981507
12. Jim B, Santos J, Spath F, Cijiang He J. Biomarkers of diabetic nephropathy, the present and the future. //Curr Diabetes Rev. 2012 Sep;8(5):317-28. doi: 10.2174/15733991280208//3478.
13. Bonventre J. V. Current biomarkers in kidney disease: Dawning of a new era //ASN Kidney News. 2014;6:7-8.
14. Thornton Snider J, Sullivan J, van Eijndhoven E, Hansen MK, Bellosillo N, Neslusan C, O'Brien E, Riley R, Seabury S, Kasiske BL. Lifetime benefits of early detection and treatment of diabetic kidney disease. //PLoS One. 2019 May 31;14(5):e0217487. doi: 10.1371/journal.pone.0217487.
15. Смирнов А.В., Добронравов В.А., Каюков И.Г. и др. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению. Национальные рекомендации //Нефрология. 2012;16(1):89-115.
16. Смирнов А.В., Каюков И.Г., Есаян А.М., Кучер А.Г. и др.. Проблема оценки скорости клубочковой фильтрации в современной нефрологии: новый индикатор – цистатин С // Нефрология 2005;9(3):16-27.
17. Швецов М.Ю., Бобкова И.Н., Колина И.Б., Камышова Е.С. Современные принципы диагностики и лечения хронической болезни почек: методическое руководство для врачей. Шилов ЕМ, ред. // Саратов. – 2011.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616.24-002.153

ORGANIZATION OF OXYGEN THERAPY USING A NASAL TUBE AND VENTURA MASK IN PATIENTS WITH ACUTE RESPIRATORY FAILURE *(literature review)*

Boltayev Elmurod Bekmurod ugli Email: BoltayevE@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***

Oxygen is transported into the blood by simple diffusion across the alveolar-capillary membrane along a partial pressure gradient. If the oxygen content in atmospheric air is about 21%, the partial pressure of oxygen in the atmosphere is about 150 mm Hg, and in the blood it is about 100 mm Hg. Oxygen is transported by the blood in two forms: dissolved in plasma and bound to hemoglobin. 0.31 ml of O2 dissolves in 100 ml of blood, which is not enough to saturate the tissues with oxygen. Oxygen is mainly transported in red blood cells together with hemoglobin: 100 ml of blood is carried by 200 ml of oxygen. The most important parameter by which the amount of oxygen bound to hemoglobin can be determined is the oxygen saturation of hemoglobin - SaO2 or saturation. The partial pressure of oxygen is 100 mm Hg, and in arterial blood, the oxygen saturation of hemoglobin is about 97%.

Key words: mitochondria, nasal cannulas, anatomical features.

ОРГАНИЗАЦИЯ КИСЛОРОДНОЙ ТЕРАПИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ НАЗАЛЬНОЙ ТРУБКИ И МАСКИ ВЕНТУРЫ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ *(обзор литературы)*

Болтаев Эльмурод Бекмурод угли Email: BoltayevE@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***

Кислород транспортируется в кровь путем простой диффузии через альвеолярно-капиллярную мембрану по градиенту парциального давления. Если содержание кислорода в атмосферном воздухе около 21%, то парциальное давление кислорода в атмосфере около 150 мм рт.ст., а в крови — около 100 мм рт.ст. Кислород транспортируется кровью в двух формах: растворенный в плазме и связанный с гемоглобином. В 100 мл крови растворяется 0,31 мл O2, чего недостаточно для насыщения тканей кислородом. Кислород транспортируется в основном в эритроцитах вместе с гемоглобином: 100 мл крови переносят 200 мл кислорода. Важнейшим параметром, по которому можно определить количество кислорода, связанного с гемоглобином, является насыщение гемоглобина кислородом - CaO2 или сатурация. Парциальное давление кислорода составляет 100 мм рт.ст., а в артериальной крови насыщение гемоглобина кислородом составляет около 97%.

Ключевые слова: митохондрии, носовые канюли, анатомические особенности.

Relevance

Pulse oximetry, based on the differences in the absorption of light by hemoglobin depending on the oxygen saturation of hemoglobin, has become a common method for determining SaO2 and detecting hypoxemia. When the amount of oxygen in the blood decreases, the cells of the carotid body of the carotid arteries first react (within milliseconds), which increases pulmonary ventilation and cardiac output. Many compensatory mechanisms are involved in adapting to hypoxia: pulmonary ventilation, cardiac output, stroke volume, hemoglobin concentration, systemic microvascular bed

dilation with spasm of the pulmonary bed, an increase in alveolar volume, and spasm of arterioles in the hypoventilation zone to redistribute blood to the lung areas with good ventilation. The development of molecular biology has made it possible to understand the relationship between the physiological physiology of diseases and the cellular response to hypoxia [1,3]. Different tissues have different oxygen requirements; nervous tissue is the most sensitive. The mechanisms leading to hypoxia are different: ischemia (reduced blood supply to tissues), carbon dioxide poisoning, asphyxia, sleep apnea, severe anemia, altitude sickness, and impaired ventilation and perfusion. However, the consequences of hypoxia for tissues are the same. At the cellular level, 80% of oxygen is used by mitochondria, 20% by other organelles [2,5]. At the same time, its partial pressure in mitochondria is very low - 1-3 mm Hg. Oxygen is used as an electron donor at the end of the electron transport chain, in complex IV, in cytochrome-C oxidase, for the synthesis of adenosine triphosphate. When oxygen and its electrons are deficient, the electron chain undergoes compensatory modifications. At the same time, due to a decrease in the flow of carriers under conditions of cellular hypoxia, electrons are directly transferred to the electron chain, thereby increasing the active forms of oxygen and nitrogen [4]. Free radicals are highly toxic and cause cell death. It should be remembered that oxygen therapy is aimed at treating hypoxemia, not dyspnea, and therefore, if the oxygen content in the blood is normal, then dyspnea cannot be expected to be treated in the event of a normal level of oxygen in the blood [6]. In addition, oxygen therapy does not eliminate the cause of hypoxemia. Pulse oximetry should be performed in all patients with shortness of breath or in critical condition to monitor the fullness and timely detection of hypoxemia. Approximately 14% of patients with novel coronavirus infection have a severe form of the disease, the main criterion for severity is a decrease in oxygen saturation in the blood, requiring hospitalization and oxygen therapy. About 5% of all patients (and about 25% of those hospitalized) need to stay in the intensive care unit, which is often associated with the development of acute respiratory distress syndrome[10]. The mechanisms of hypoxemia development in COVID-19 are still being studied, one of the main of which is thrombosis in the microcirculatory bed associated with endothelial damage, which leads to a decrease in blood flow, the development of alveolar atelectasis. In the case of a stable course of the disease, the target values of SaO2 exceed 90%. In the case of severe disease, respiratory failure, shock - the target value of SaO2 exceeds 94%. In this case, oxygen therapy through nasal cannulas or a mask is usually not sufficiently effective, and high-flow nasal therapy or non-invasive positive pressure ventilation with a Ventura mask is preferable. These methods, which were introduced in a timely manner before the COVID-19 pandemic, can reduce the need for intubation and mechanical ventilation (ventilation), and high-flow ventilation through cannulas has advantages over traditional methods. oxygen therapy through cannulas and high-pressure ventilation. Given the shortage of ventilators and intensive care unit beds during the epidemic, the importance of these methods cannot be overestimated. An additional adjunct to oxygen therapy is the prone position (lying on your stomach) [11]. This method improves oxygenation and outcomes in patients with moderate to severe respiratory distress syndrome. The mechanism is likely to be related to improved ventilation-perfusion ratio and opening of collapsed alveoli in the lower basal parts of the lungs. Both pre-epidemic studies in spontaneously breathing hypoxemic patients and studies in patients with novel coronavirus infection receiving oxygen therapy have shown improved oxygenation and reduced intonation requirements. The prone position is well combined with oxygen therapy through cannulas and satisfactorily with mask. It is used in patients who can lie on their stomach for a long time and can independently change body position [8,14]. It is not used in hemodynamically unstable patients with recent abdominal surgery, spinal instability. There is currently no reliable data on the effect of the exact position on the long-term outcome of COVID-19. Given the toxicity of oxygen with a concentration of more than 60%, an air mixture of 40-60% oxygen is used for long-term oxygen therapy. Pure oxygen, when inhaled for more than 30 minutes, has a damaging effect on the mucous membrane of the respiratory tract (tracheitis), in addition, due to the formation of surfactant and impaired resistance, adsorption atelectasis occurs in the alveoli, followed by blood shunting, which does not allow to adequately eliminate hypoxemia. Thus, high concentrations of oxygen are used for a short time in terminal conditions: apnea, hypoxic coma, cardiac arrest, carbon monoxide poisoning. Oxygen therapy is well tolerated, but occasionally dryness and irritation of the nasal and pharyngeal mucosa occur, which can lead to discomfort, limited mobility, and difficulty eating [12,15]. To reduce the drying effect of the oxygen-air mixture on the mucous membrane of the respiratory tract, the oxygen mixture is moistened by passing it through water, and then fed under a

pressure of 2-3 atmospheres. The advantage of masks is that they have the ability to overcome the flow of oxygen through the mouth. With the help of valves, exhaled air is released, which allows you to maintain the required oxygen concentration. When using a simple face mask, the oxygen flow can be up to 15 l / min, which provides a higher concentration (50-60%) than cannulae [13,19]. With high levels of lung ventilation, the use of masks and catheters may be ineffective. The mask is the most common method of oxygen delivery. There are different types of masks: Ventura valve mask - a mask with a different valve provides a stable concentration of oxygen regardless of the patient's breathing pattern. The oxygen concentration achieved is 24-60%, depending on the type (color) of the chest valve used, and the flow rate for it is also determined by the type of valve [16,17]. It is often used for COPD, as it allows you to give oxygen in the required concentration, avoiding hypercapnia; Non-return masks (return mask). This allows you to achieve the maximum concentration of oxygen in the mixture you breathe, using a tank bag that is constantly filled with oxygen breathing mixture and, due to the presence of a valve, works only for breathing. Mask valves allow you to exhale, but do not allow outside air to enter the mask. This allows you to achieve an oxygen concentration of 85-90% at a rate of 15 l / min, and is not used for long-term oxygen therapy. Non-invasive ventilation reduces the need for invasive ventilation. It avoids tracheal intubation, thereby minimizing the risk of upper airway injury, avoids the introduction of sedatives, and provides: greater safety and comfort for the patient; preservation of spontaneous breathing; reduction of the risk of ventilator-associated pneumonia; preservation of patient contact; and economic benefits. However, this method is more complex and time-consuming for the physician, as it requires constant adjustment of various parameters to the patient's constantly changing respiratory function [10,11,12,13]. There are also limitations: it cannot be used with a low level of consciousness, anatomical features of the patient; prolonged use of mask ventilation can damage the skin of the face; insufficient humidification and heating of the gas mixture can lead to damage to the mucous membrane of the upper respiratory tract, aerophobia, nausea, burning, individual intolerance (claustrophobia). If non-invasive ventilation is ineffective, timely tracheal intubation and invasive (artificial) ventilation of the lungs are necessary. Consideration of this method is beyond the scope of this review. At home, with a stable course of chronic diseases of the bronchopulmonary system or in the absence of access to a central source of medical oxygen in a hospital (high quality), a medical oxygen concentrator can be used for long-term oxygen therapy. Oxygen cylinders are also used - usually for transporting a patient with hypoxemia to an ambulance team or within a hospital, the duration of inhalation of 40% of the required oxygen concentration is limited to about 20 minutes. Thus, oxygen therapy, despite its centuries-old history of use, continues to develop actively, occupying an important place in the treatment of cardiovascular and bronchopulmonary diseases. Its importance cannot be overestimated - it often allows saving the patient's life, as it is one of the main methods of treating patients with a new coronavirus infection [7,9]. Various aspects of the use of oxygen are described in detail in modern recommendations, indications and application algorithms have been developed. At the same time, a number of controversial issues remain; in some cases, studies are ongoing to confirm the effectiveness of oxygen therapy, while in others it shows its ineffectiveness and even negative effects. Further study of oxygen utilization, including advances in molecular cell biology, as well as the ongoing development of technologies for the production of new devices for oxygen therapy, will help to establish a solid place for oxygen therapy in everyday medical practice [1,3,6].

Conclusion

Oxygen is transported into the blood by simple diffusion across the alveolar-capillary membrane along a partial pressure gradient. If the oxygen content in atmospheric air is about 21%, the partial pressure of oxygen in the atmosphere is about 150 mm Hg, and in the blood it is about 100 mm Hg. Oxygen is transported by the blood in two forms: dissolved in plasma and bound to hemoglobin. 0.31 ml of O2 dissolves in 100 ml of blood, which is not enough to saturate the tissues with oxygen. Oxygen is mainly transported in red blood cells together with hemoglobin: 100 ml of blood is carried by 200 ml of oxygen. The most important parameter by which the amount of oxygen bound to hemoglobin can be determined is the oxygen saturation of hemoglobin - SaO2 or saturation. The partial pressure of oxygen is 100 mm Hg, and in arterial blood, the oxygen saturation of hemoglobin is about 97%.

It is necessary to organize scientific research into the organization of oxygen therapy using a nasal tube and ventura mask in patients with acute respiratory failure.

LIST OF REFERENCES:

1. Zilber A.P., Tyurin N.A. Big Medical Encyclopedia. Edited by B. V. Petrovsky. 3rd ed. Moscow: Soviet Encyclopedia, 1974-1989; 10.
2. Gelfand B. R., Kirienko P. A., Grinenko T. F. et al. Anesthesiology and resuscitation: a practical guide. M.: Litterra, 2006.
3. Choudhury R. Hypoxia and hyperbaric oxygen therapy: a review. Int J Gen Med. 2018.
4. Siemieniuk R. A. C., Chu D. K., Kim L. H. et al. Oxygen therapy for acutely ill patients: a clinical guide. BMJ. 2018.Yarashev A.R., Boltaev E.B., Shabaev Y.K. A retrospective analysis of complications of percutaneous dilated tracheostomy //New day in medicine, 2020;4(32):301-304.
5. Boltayev E.B.U., Sabirov J.M. Organization of oxygen therapy using a nasal mask and ventura mask in severe patients with Covid-19 corona virus infection. Eme. Jou. Edu. Dis.Lif. Lea. [Internet], 2021Aug. 24 [cited 2021 Oct.17]; 2(08):6-10.
6. Khayotovich K.D., Bekmurodugli B.E. (2022). Case in clinical practice: Modern intensive care in the treatment of post-resuscitation complications caused by cardiac arrhythmias. //ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal 2022.
7. Турдиев У.М., Болтаев Э.Б., Кодиров М.Д. (2020). Показатели цитокинов у больных с острым коронарным синдромом в зависимомти от вида антитромботическиой терапии. //Высшая школа: научные исследования 2020; 93-97.
8. Qoyirov A.Q., Kenjaev S.R., Xaitov S.S. (2020). Egamova NT, Boltaev EB The role of delirium in patients with myocardial infarction of complicated acute heart failure. //New Day in Medicine, 2020;3(31):68-71.
9. Boltayev E.B. Choice of respiratory therapy in severe patients with new coronavirus infection COVID-19 //Achievements of science and education. Founders: Olympus. 2020;8:70-74.
10. Koyirov A.K. et al. Non-invasive lung ventilation in acute respiratory failure caused by new coronavirus infection Covid-19 //New Day in Medicine, 2021;1(33):107-114.
11. Shodmonovov J.B. (2023). Conduct respiratory therapy in patients with severe coronavirus infection. //Eurasian Research Bulletin 2023;20:12-17.
12. Qoyirov A.Q., Azimov A.A., Boltayev E.B. (2022). The Role of High-Flow Ventilation in the Treatment of Acute Respiratory Failure. //Eurasian Research Bulletin, 2020;15:89-101.
13. Болтаев Э.Б. (2022, October). Ўткир нафас етишмовчилиги билан асоратланган янги коронавирус инфекцияси COVID-19да ноинвазив ўпка вентиляцияси. In problems of modern surgery, international scientific and practical conference with the participation of foreign scientists materials. //Андижанский государственный медицинский институт 2020.
14. Shoyimkulovich E.O. (2022). Lymphotropic Therapy in Patients with Acute Brain Injury in the Acute Period. //International journal of health systems and medical sciences, 2022;1(6):368-373.
15. Boltayev Elmurod Bekmurod ugli. (2023). Choice of respiratory therapy in severe patients with new coronavirus infection COVID-19. //Eurasian Research Bulletin, 2023;20:18-22. Retrieved from https://geniusjournals.org/index.php/erb/article/view/4107
16. Ураков Ш.Т., Эшонов О.Ш., Болтаев Э.Б. Послеоперационная когнитивная дисфункция. //Новый день в медицине. 2019;2(26):56-60. ID: 44647992.
17. Boltayev E.B., Umurov B.F. (2023). Liver Functional Status in Severe Forms of Covid-19 Disease. //Eurasian Research Bulletin, 2023;20:163-173. Retrieved from https://www.geniusjournals.org/index.php/erb/article/view/4534
18. Urakov Sh.T., Eshonov O.Sh., Boltaev E.B. (2019). Postoperative Cognitive Dysfunction. //A new day in medicine 2019;2(19):56-60.
19. Boltayev E.B., Khasanova D.A. The effect of ozonotherapy in the treatment of plantic insufficiency in pregnant women //New Day in Medicine 2024;2(64):159-167 https://newdayworldmedicine.com/en/article/3758

Entered 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616.839-071-053.7

ПОКАЗАТЕЛИ КАРДИОИНТЕРВАЛОГРАФИИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

[1]Аббосова Исмигул Алишер кизи https://orcid.org/0009-0003-3042-9545
[2]Назарова Жанна Авзаровна, [1]Каюмова Нафиса Комилжоновна, [1]Касимова Сайёра Акмалджановна, [1]Бустанов Ойбек Якубович[5]

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

Показано, что снижение показателей вариабельности сердечного ритма (ВСР) свидетельствует о нарушении вегетативного контроля сердечной деятельности и неблагоприятно для прогноза. Близкие к нормальным показатели ВСР регистрируются у относительно здоровых лиц контрольной группы, промежуточные — у пожилых пациентов мужского пола с ХИМ II стадии при наличии СВД, самые низкие — у женщин с ХИМ II стадии при наличии СВД.

Ключевые слова. Вариабельность сердечного ритма, пожилые.

INDICATORS OF CARDIOINTERVALOGRAPHY IN ELDERLY INDIVIDUALS

[1]Abbosova Ismigul Kizi https://orcid.org/0009-0003-3042-9545
[2]Nazarova Janna Avzarovna, [1]Kayumova Nafisa Komiljonovna, [1]Kasimova Sayyora Akmaldjanovna, [1]Bustanov Oybek Yakubovich

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

It has been demonstrated that a decrease in heart rate variability (HRV) indicators indicates impaired autonomic control of cardiac activity and is unfavorable for prognosis. HRV values close to normal are observed in relatively healthy individuals in the control group. Intermediate values are registered in elderly male patients with stage II chronic ischemia of the brain (CIB) and vegetative dystonia syndrome (VDS), while the lowest values are found in women with stage II CIB and VDS.
Keywords: heart rate variability, elderly.

KEKSA YOSHIDAGI SHAXSLARDA KARDIOINTERVALOGRAFIYA KO'RSATKICHLARI

[1]Ismigul ABBOSOVA https://orcid.org/0009-0003-3042-9545
[2]Janna NAZAROVA, [1]Kayumova Nafisa Komiljonovna, [1]Kasimova Sayyora Akmaldjanovna, [1]Bustanov Oybek Yakubovich

[1]Andijon davlat tibbiyot instituti O'zbekiston, Andijon, Otabekov 1 Tel: (0-374) 223-94-60. E.mail: info@adti
[2]O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi huzuridagi Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish markazi O‘zbekiston Toshkent sh., Mirzo Ulug‘bek tumani, Parkentskaya ko‘chasi 51-uy Tel: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.uz

✓ ***Rezume***

Yurak ritmi variabelligi (YRV) ko‘rsatkichlarining pasayishi vegetativ boshqaruvning buzilganidan dalolat beradi va prognoz uchun salbiy hisoblanadi. YRV ko‘rsatkichlari normalga yaqin bo‘lgan qiymatlar nazorat guruhidagi nisbatan sog‘lom shaxslarda qayd etiladi, o‘rta darajadagi ko‘rsatkichlar II bosqichdagi surunkali miya ishemiyasi (SMI) va vegetativ distoniya sindromi (VDS) bo‘lgan qariyalar erkak bemorlarda aniqlanadi, eng past ko‘rsatkichlar esa II bosqichdagi SMI va VDS bo‘lgan ayollarda kuzatiladi.

Kalit so‘zlar: yurak ritmi variabelligi, qariyalar.

Актуальность

Согласно одному из определений старость - состояние, при котором значительно увеличивается вероятность наступления внезапной смерти. Учитывая, что у подавляющего числа пациентов, умерших внезапно, зарегистрирована ишемическая болезнь сердца, а распространенность данной патологии в группе лиц старше 60 лет превышает аналогичный показатель в группе людей среднего возраста в 8 раз, важность проблемы изучения предикторов внезапной смерти у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) пожилого возраста не вызывает сомнений.

Исследования последних двух десятилетий свидетельствуют о наличии достоверной связи между состоянием автономной нервной регуляции и смертностью от сердечно-сосудистых причин, включая внезапную смерть [2]. Экспериментальное доказательство зависимости частоты возникновения опасных для жизни аритмий и повышением активности симпатического, либо угнетением парасимпатического отдела вегетативной нервной системы [1,3] стимулировало разработку количественных маркеров диагностики состояния вегетативной регуляции, среди которых наиболее перспективным является изучение вариабельности сердечного ритма (ВСР).

Цель. Определить показатели вегетативной реактивности у лиц пожилого возраста.

Материал и методы

Обследовано 163 пациента в пожилом возрасте от 60 до 74 лет (средний показатель – 67,2+6,8 лет) с клинически и лабораторно подтвержденным синдромом хронической ишемии мозга 2 стадии (ХИМ2) (106 (64,4%) женщин, 58 (35,6%) мужчин). Все пациенты находились на стационарном лечении в отделении неврологии клиники Андижанского государственного медицинского института.

По половому признаку больные были распределены на 2 группы – I группу составили мужчины (58 пациентов), II группу составили женщины (106 пациентов). Средний возраст у женщин составил 68,3+3,9 года, у мужчин - 64,1+4,5 года (табл.1).

Таблица 1.

Распределение больных по группам

пациенты	n	%	средний возраст года (M±σ)
мужчины	58	35,4%	64,1±4,5
женщины	106	64,6%	68,3±3,9

Изучение особенностей вегетативного гомеостаза осуществляли методом спектрального анализа кардиоинтервалограммы с использованием кардиоанализатора «АНКАР-131» (Медиком МТД, г.Таганрог).

Статистическую обработку результатов проводили с помощью набора прикладных программ «Microsoft Office 2000 Pro» for Windows OSR 2 на ЭВМ PC Intel Pentium-166 (Microsoft Office 97 Professional, 1997), для статистического анализа применялась компьютерная программа «STATISTICA 6.0». Анализ включал в себя определение средних арифметических величин, коэффициентов корреляции. Достоверность различий между группами по среднеарифметическим величинам, а также достоверность коэффициента корреляции

определялась по критерию Стьюдента – t. Достоверным считался результат при t>2, при котором p<0,05 [4].

Вегетативная реактивность (ВР) у 56,1% исследуемых констатирована гиперсимпатикотонической, что констатирует дизадаптацию организма как следствие дисбаланса вегетативной регуляции, выявляет потенциальные предпосылки к риску уменьшения функциональных резервов сердечно-сосудистой системы и провоцировать клиноортостатичесую гипертензию, экстрасистолию, пароксизмы тахикардии или фибрилляции предсердий.

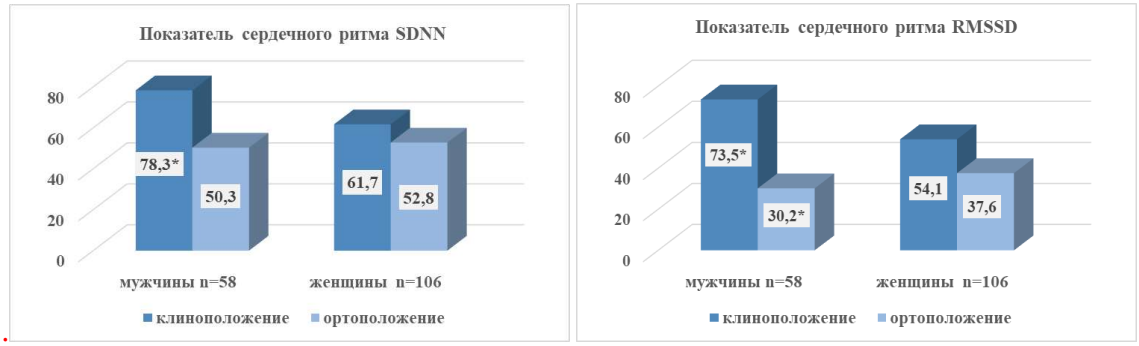


Рисунок 1 Показатели статистического анализа ВСР (мс) у пожилых в зависимости от пола

*Примечание: *- p<0,01(достоверность показателей ВСР в клиноположении группами)*

Статистический анализ параметров сердечного ритма (SDNN, RMSSD) у исследуемых пожилых лиц констатировал преобладание симпатической ВР на ССС (рисунок 1). Ортопробы подтвердили существенное усилением симпатического воздействия более значимое у мужчин.

Показатель SI в клиноположении и у мужчин – 122,1±35,7 у.е., и у женщин – 121,8±38,4 у.е., что констатирует подавляющее преобладание симпатического воздействия. У мужчин значение SI не достоверно превышало такой же показатель у женщин. В ортостазе завышенные показатели SI констатированы у всех пожилых лиц, с небольшим преобладанием значений у лиц мужского пола. Так, у мужчин показатель SI составил 322,8±51,7 у.е., у женщин – 312,6±49,3 у.е., это демонстрирует с увеличение участия центральных механизмов в регуляции сердечного ритма.

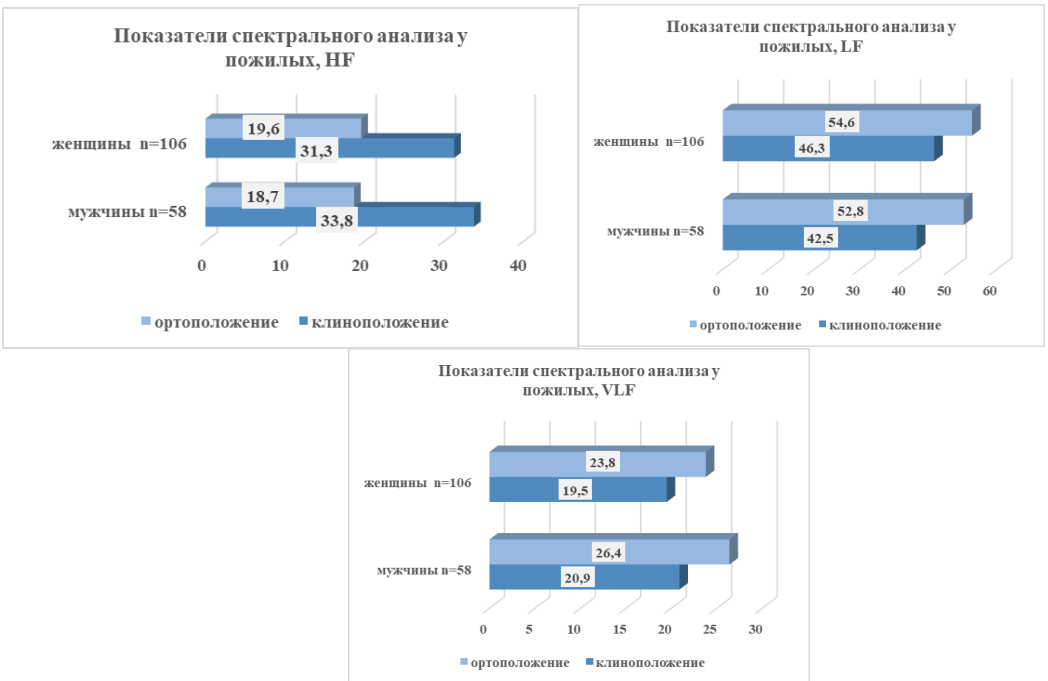


Рисунок. 2. Показатели спектрального анализа у пожилых (%).

Спектральный анализ ВСР HF% в клиноположении констатировал существенное превалирование симпатического воздействия (рис. 1).

Ортоклиностатическая проба усилила симпатическое воздействие ВНС на ритм сердца сильнее прочих у мужчин (18,7±2,1%). В клино- и ортоположении параметр LF% превышал норму и у женщин, и к мужчин при нормальных показателях VLF%. У женщин также констатировали существенное преобладание симпатической регуляции ритма сердца отдела на регуляцию сердечного ритма и в клиноположении, и в ортостазе (рис. 2).

Показатели SI в покое констатировали преобладание симпатической регуляции ритма сердца у пожилых – 159,7±41,3 у.е. Идентичная картина характеризовала показатели SI и в ортоположении: мужчины – 276,8±67,2 у.е., женщины – 248,3±72,6 у.е. Преобладание симпатической регуляции ритма сердца у обследуемых констатировано и спектральным анализом.

Таблица 2.

Показатели пробы Штанге (А), индекса Руфье (В) и индекса Скибинской (С) у пожилых в зависимости от пола.

Группы	Кардиореспираторные тесты		
	Проба Штанге	Индекс Скибинской	Индекс Руфье
мужчины n=58	51,2±5,3	21,2±3,7	2,9±1,1
женщины n=106	40,7±4,9	12,3±4,1	4,8±1,3

Результаты кардиореспираторных тестов (тест Штанге,тест Скибинской и тест Руфье) определяют напряжение адаптационного рзерва у пожилых, особенно у лиц женского пола (табл.2).

Таким образом, по параметрам вариабельности ритма сердца (SDNN; RMSSD; Mo; AMo; SI; HF; LF; VLF) вывлен реальный дисбаланс вегетативного обеспечения ритма сердца у пожилых, констатировано превалирование симпатической активности в покое и в клиноортостатической пробе. Был сделан вывод, что лабильность вегетативной регуляции сердечного ритма резко угнетает адаптационный потенциал регуляторных систем.

Функционирование кардиореспираторной системы исследуемых по индексам Скибинской, Руфье и пробе Штанге констатирована напряжение адаптационного рзерва у пожилых, особенно у лиц женского пола.

Заключение

Таким образом, комплексное исследование функционального состояния регуляции констатировало превалирование напряжения систем регуляции ритма сердца у пожилых лиц, особенно у лиц женского пола. Следовательно, для профилактики таких осложнений как фибрилляция предсердий, клино-ортостатическая гипотензия и др. необходимо поддерживать баланса вегетативной регуляции сердечной деятельности и для ранней диагностики ранних маркеров патологии ССС следует применять функциональные исследования и нагрузочные пробы у подростков, особенно у пожилых лиц.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Баевский Р.М. Адаптационные возможности организма и понятие физиологической нормы / Р.М. Баевский, А.П. Берсенева // XVIII съезд физиол. общества им И.П. Павлова. Тез. докл. / Казань - М.: ГЭОТАР – МЕД, 2001; 304 с.
2. Полунин И.Н. Ритмогенез сердца / И.Н. Полунин. – Астрахань, 1997; 285 с.
3. Романов Ю.А. Пространственно-временная организация биологических систем / Ю.А. Романов //Владикавказский медико-биологический вестник, 2001;2:4-12.
4. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. /М.: Медиа Сфера. 2003; 312 с.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 618.2:618.15-084:519.553

КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА КАСАЛЛИКНИ ЭРТА ТАШХИСЛАШ ВА ЮЗАГА КЕЛИШИ МУМКИН БЎЛГАН АСОРАТЛАРИНИ БАШОРАТЛАШ

Ҳайдарова Н.Б. Email: nigorahaydarova92@gmail.com

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***

Коронавируслар инфекцияси одам ва ҳайвонларнинг муҳим патогени ҳисобланади. 2019 йил охирида Хитойнинг Хубей вилояти Ухан шаҳрида зотилжам (пневмония) хасталигининг кластерини (гуруҳини) келтириб чиқарган янги коронавирус аниқланди ва идентификацияланди. Вируснинг кенг тарқалиши бутун Хитой бўйлаб эпидемияга олиб келди, сўнгра дунёнинг бошқа мамлакатларида ҳам касалланиш ҳолатларининг кескин кўпайиши кузатилди. 2020 йил феврал ойида ЖССТ ушбу касалликни COVID-19, яъни 2019 йил коронавирус касаллиги деб атади.

Калит сўзлар: SARS-CoV-2, пандемия, иммунитет, фетоплацентар етишмовчилик, амниотик суюклик, хаво-томчи

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЯ У БЕРЕМЕННЫХ, ЗАРАЖЕННЫХ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ, И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ВОЗМОЖНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Хайдарова Н.Б. Email: nigorahaydarova92@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***

Заражение коронавирусами является важным возбудителем человека и животных. В конце 2019 года в Ухане, провинция Хубэй, Китай, был обнаружен и идентифицирован новый коронавирус, вызвавший кластер (группу) пневмоний (пневмоний). Широкое распространение вируса привело к эпидемии по всему Китаю, за которой последовал резкий рост случаев заболевания в других странах мира. В феврале 2020 года ВОЗ назвала это заболевание COVID-19, то есть коронавирусной болезнью 2019 года.

Ключевые слова: SARS-CoV-2, пандемия, иммунитет, фетоплацентарная недостаточность, околоплодные воды, воздушно-капельный путь.

EARLY DIAGNOSIS OF THE DISEASE IN PREGNANT WOMEN INFECTED WITH CORONAVIRUS INFECTION AND PREDICTION OF POSSIBLE COMPLICATIONS

Khaydarova N.B. Email: nigorahaydarova92@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***

Coronavirus infections are important pathogens in humans and animals. In late 2019, a novel coronavirus was discovered and identified in Wuhan, Hubei Province, China, causing a cluster of pneumonias. The widespread spread of the virus led to an epidemic throughout China, followed by a sharp increase in cases in other countries around the world. In February 2020, the WHO named the disease COVID-19, or coronavirus disease 2019.

Keywords: SARS-CoV-2, pandemic, immunity, fetoplacental insufficiency, amniotic fluid, airborne.

Долзарблиги

Коронавирус инфекцияси (КВИ) - ўткир респиратор касаллик бўлиб, у юқори нафас йўлларининг яллиғланиши ва суст намоён бўладиган умумий заҳарланиш белгилари билан кечадиган касалликдир. SARS-CoV-2 коронавирусининг тарқалиши, асосан, ҳаво-томчи йўли орқали содир бўлади ва гриппнинг тарқалишига ўхшайди. Инфекция, касалланган шахслар гаплашганда, йўталганда ва акса урганда юқади. Соғлом одам беморнинг шиллиқ пардалари билан тўғридан тўғри алоқа қилганда (масалан, бўса олганда) инфекцияни юқтириб олиши мумкин. Одам зарарланган сирт юзаларни (масалан, эшик тутқичларни) ушлаганидан сўнг кўзи, бурни ва оғзига текканида, инфекция юқиши мумкин. Вирусли томчилар 2 метрдан ортиқ масофага тарқалмайди ва ҳавода сақланиб қолмайди, лекин тажрибада SARS-CoV-2 камида уч соат давомида аэрозол шаклида яшаши мумкинлиги бир мақолада кўрсатилмоқда [1,2].

Коронавирус инфекциясининг инкубацион даври 2 кундан 14 кунгача, ўртача 5-7 кунни ташкил қилади.

COVID-19 инфекциясининг умумий популяциядаги кенг тарқалган жиддий клиник кўриниши пневмония бўлиб, биринчи навбатда тана ҳароратининг кўтарилиши, йўтал, нафас қисилиши ва ўпкада икки томонлама инфилтратлар (сўрилмаган қисм) пайдо бўлиши билан тавсифланади. Ҳомиладор аёлларнинг кўпчилиги шамоллаш, енгил ёки ўрта оғир даражадаги грипп аломатларига шикоят қиладилар ва ҳомиладор аёллар касалликнинг оғир кечишига, оғир пневмония ва гипоксия ривожланишига бошқаларга кўра кўпрок мойил бўладилар.

Ташхислаш: Ташхис клиник аломатлар, шу жумладан тана ҳароратининг кўтарилиши, ҳолсизлик, мушакда оғриқ, қуруқ йўтал, ҳаво етишмаслиги ҳисси асосида қўйилади. Баъзи ҳолатларда бурун битиши, бурун оқиши, томоқ оғриғи, қон қусиш ва диарея аломатлари кузатилиши мумкин. Касалликнинг дастлабки босқичларида умумий қон текширувида лейкоцитлар нормада ёки камайган миқдорда бўлиши мумкин, лимфопения кузатилиши мумкин. С-реактив оқсили даражаси ортади. Баъзи беморларда тромбоцитопения, жигар ферментлари ва креатинфосфоскиназа даражасининг ортиши кузатилади. PaO2, PaCO2, pH, бикарбонатлар, лактатни (кўрсатмаларга кўра) аниқлаш билан артериал қон газлари текшируви ўткир нафас етишмовчилиги (ЎНЕ) белгилари мавжуд бўлган беморларда (пульсоксиметрияга кўра SpO2 90% дан кам бўлганида) ўтказилади. Коронавирус бўйича экспертлар тавсиясига кўра, COVID-19 нинг ўпкани қанчалик зарарлагани компьютер томографияси орқали аниқланади. Таҳлиллар ўпка тўқималарининг бузилиш даражасини аниқ кўрсатади. Италиялик олимлар COVID-19 ни «томирлар ичидаги тарқалган коагуляция (тромбоз)» деб таъкидлайдилар. Шунингдек, бу касалликда қон қуюлади, қуюлган қон эса ўпкада кислород билан тўйина олмайди, деган фикрни билдирадилар. COVID-19 да юзага келадиган қон реологияси бузилиши, интоксикация туфайли юрак қон-томир тизими ва бошқа органларда тизимли ўзгаришлар кузатилишини текширувлар асосида тасдиқлайдилар [3].

Вирусли пневмонияни тасдиқлаш ёки истисно қилиш учун инструментал текширувларининг энг самарали усулларидан бири кўкрак қафаси аъзоларининг контрастсиз компьютер томографияси (КТ) текшируви ҳисобланади. COVID-19 инфекцияси лаборатория текшируви учун ПЗР-тести қўлланилади. Лаборатория текширувлари учун бурун-ҳалқум ва/ёки оғиз-ҳалқумдан олинган суртма асосий биоматериал ҳисобланади.

Ҳомиладорлик даврида иммунитет тизимидаги ўзгаришлар аёлнинг оғир касалликларига жумладан, вирусли инфекциялар билан касалланишига сабаб бўлади. Ҳомиладорликнинг иккинчи ярмидан бошлаб юрак кон томир тизимида ўзгаришлар юзага келиши натижасида тромбин шаклланишининг кучайиши ва ортиши билан томир ичида яллиғланиш жараёни юзага келади ва гиперкоагуляция кучаяди [4,5].

COVID-19 билан касалланган ҳомиладорларда ҳомиладорлик жараёни мураккаблашиб, ҳомилада респиратор дистресс синдроми, эрта туғруқ хавфи, плацентар етишмовчилиги каби асоратлар ривожланиши ва перинатал йўқотишлар хавфи келиб чикиш мумкин [5].

Шунингдек - COVID-19 билан касалланган ҳомиладор аёлларда ҳомиладорликнинг бориши ҳам баҳоланди. Камқонликнинг мавжудлиги ёки йўқлиги шунингдек унинг даражалари, ҳомила ривожланишининг кечиши, эрта туғруқ хавфининг мавжудлиги, фетоплацентар етишмовчилик ҳисобга олинди. Амниотик суюклик миқдори ва зарарланиш асоратлари баҳоланди. Текширилган ҳомиладор аёллардан туғилган чақалоқларнинг кардиотокографияси,

даволанишдан олдин ва кейин Допплер тадқиқотлари натижалари ва фетометрик параметрлари ҳисобга олинади [6,5].

Мамлакатимизнинг турли ҳудудларида 2019-2021 йилларда ҳомиладор аёллар ўткир респиратор дистресс синдроми билан касалланиш даражаси пандемия ҳисобига 4,8 та 0,9 - 7,5 та 0,9 та ҳолатда 100,000 та ҳомиладор аёлга, 1000 та ҳомиладор аёлга эса йилига анестезиология ва клиник тиббиёт муассасаларининг реанимация бўлимларига ўтказилган [8].

COVID-19 да ўпка ва газ алмашинуви ўзгаришларининг механик хусусиятларининг ўзгариш даражаси ЎРДС оғирлигига боғлиқ ва ўпка кенгайишининг пасайиши, алвеоляр-артериал кислород градиенти ва нафас олиш индексининг (Па02/Фи02) қийматлари, шунингдек, ўпка ичидаги қон айланишининг нисбати билан аниқланади. ЎРДСнинг асосий клиник ва инструментал белгилари қуйидаги белгилардир: ўпка-торакал мослашувининг пасайиши барқарор гипоксемия ва ҳакозалар [7].

Шунингдек пандемия даврида COVID-19 билан касалланган ҳомиладор аёлларда касалхонага ётқизилгандан сўнг Допплер тадқиқотининг натижаларини солиштирганда деярли катта фарқ аниқланмади.

Муаллифларнинг таъкидлашича COVID-19, билан касалланган ҳомиладор аёлларнинг анамнези кўздан кечирилганда уларнинг аксарият қисмида экстрагенитал патологияларнинг мавжудлиги, ёши, ҳамда иммун системасидаги муаммоларнинг борлиги билан бир-бирига ўхшашлиги аникланди [8].

COVID-19 таьсиридаги дистрофик ва деструктив ўзгаришлар йўлдош тўқимасида мавжуд иккиламчи ва инвалютив жараёнларни тезлаштиради ва йўлдошнинг бир қатор вазифаларининг бузилишига олиб келади. Шунингдек корнавирус инфекцияси билан зарарланган ҳомиладор аёлларда морфологик жиҳатдан йўлдошда яллиғланишга хос патоморфогик ўзгаришлар хорионамнионит кўринишида намоён бўлса, COVID-19 ва оддий бактериал инфекциялар ҳамда замбуруғлар билан бирга учрашида кузатилади. Ҳомиладорлик ва туғиш COVID-19 жараёнини оғирлаштирмайди, аммо ҳомиладорликнинг турли хил асоратлари ва плацента патологиялари ривожланиш хавфи ортади [9].

Хулоса

Ҳозирги вақтда SARS-CoV-2 инфекцияси билан инфицирланган ҳомиладорларда ҳомилага трансплацентар йўл орқали ўтиши аникланмаган бўлсада, истисно қилинмайди. SARS-CoV-2 бачадон ичи инфекцияси ривожланганда цитокинлар, простагландинлар ва металлопротеазаларнинг кўпайиши билан иммун яллиғланиш жараёни бошланади, бу эса бачадоннинг қискариш фаоллиги, бачадон бўйни етилиши, қоғоноқ пардаларининг ёрилиши, бачадон-йўлдош ва ҳомила-йўлдош қон оқими бузилишлари ҳамда муддатидан олдин туғруққа сабаб бўлади ва натижада ҳомила дистресс синдроми юзага чиқиш эҳтимоллиги жуда юқори бўлади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Хайдаров Д. (2023). Фитохимический состав zingiber officinale ROSCOE. //Центральноазиатский журнал образования и инноваций, 2023;1(6/5):36-42.
2. Haydarova N. (2023). COVID-19 va homiladorlik. //Центральноазиатский журнал образования и инноваций, 2023;2(12/3):62-66.
3. Хайдаров Д.Б. (2023). Zingiber Officinale Roscoe Литературный Обзор. //Research Journal of Trauma and Disability Studies, 2023;2(11):276-283.
4. Bahodirovna H.N. (2023). Pandemiya Davrida COVID-19 Bilan Kasallangan Homilador Ayollarda Platsentar Sistemadagi O'zgarishlarni Baholash. //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali 2023;2(12):203-208.
5. Bahodirovich H.D. (2023). Use of "Zingiber Officinale Roscoe L" Root in Various Diseases. //Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2023;4(3):415-422.
6. Bahodirovich K.D. (2023). Zingiber Officinale Roscoe. //Research Journal of Trauma and Disability Studies, 2023;2(11):375-381.
7. Bakhodirovich H.D. (2023). Magnesium and potassium deficiency and its correction with vegetable tincture tincturae morus. //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali 2023;2(4):139-145.
8. Хайдарова Н.Б. (2023). Прогноз Недостаточности Плацентарной Системы У Беременных, Получавших Лечение От Covid-19 И Sars-Cov-2. //Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2023;4(5):693-700.
9. Bahodirovna H.N. (2023). Prognosis of Placental Insufficiency in Pregnant Women Treated for Coronavirus. //Eurasian Medical Research Periodical, 2023;20:228-236.

Қабул қилинган сана 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UO'K 616.36-002-036.12+ 616.36-004] -097

AUTOIMMUN GEPATIT VA AUTOIMMUN GEPATITLI JIGAR SIRROZI KASALLIGIDA IMMUNOBLOT USULDA ANIQLANGAN LKM-1/LC1, sp100, gp210, AMA-M2 AUTOANTINALARNING AHAMIYATI

Tairova G.B. Email: babakulovnaguzal@gmail.com
Kurbanova Z. Ch. Email: zumradkurbonova3@gmail.com

Toshkent tibbiyot akademiyasi, 100109 Toshkent, O‘zbekiston
Farobiy ko’chasi 2, Tel: +998781507825 E-mail: info@tma.uz

✓ ***Rezyume***

Tadqiqotni maqsadi autoimmun gepatit va autoimmun gepatitli jigar sirrozi bilan kasallangan bemorlarda sp100, gp210, AMA-M2 ga qarshi antitanalarni aniqlashdan iborat. Tekshiruvlar Liver-9-Line immunoblot usulda amalga oshirildi. Tadqiqot natijalari shuni ko’rsatdiki, ushbu bemorlarda yuqorida ko’rsatilgan markerlar ijobiy natija berdi.

Kalit so’zlar: autoimmun gepatit, autoimmun gepatitli jigar sirrozi, LKM-1/LC1, sp100, gp210, AMA-M2.

АУТОИММУННЫЙ ГЕПАТИТ ПРОТИВ АУТОИММУННОГО ГЕПАТИТА ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ ЗНАЧЕНИЕ АУТОАНТИТЕЛ LKM-1/LC1, sp100, gp210, AMA-M2 ВЫЯВЛЕННЫХ ИММУНОБЛОТНЫМ МЕТОДОМ

Таирова Г.Б. Email: babakulovnaguzal@gmail.com
Курбанова З.Ч. Email: zumradkurbonova3@gmail.com

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

✓ ***Резюме***

Целью исследования является выявление антител к sp100, gp210, AMA-M2 у больных аутоиммунным гепатитом и циррозом печени с аутоиммунным гепатитом. Исследования проводились методом иммуноблота Liver-9-LINE. Результаты исследования показали, что у этих пациентов вышеупомянутые маркеры дали положительный результат.

Ключевые слова: аутоиммунный гепатит, цирроз печени с аутоиммунным гепатитом, LKM-1/LC1, sp100, gp210, AMA-M2.

AUTOIMMUNE HEPATITIS AND AUTOIMMUNE HEPATITIS CIRRHOSIS OF THE LIVER THE VALUE OF AUTOANTIBODIES LKM-1/LC1, sp100, gp210, AMA-M2 DETECTED BY THE IMMUNOBLOT METHOD

Tairova G.B. Email: babakulovnaguzal@gmail.com
Kurbanova Z.Ch. Email: zumradkurbonova3@gmail.com

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

✓ ***Resume***

The purpose of the study is to identify antibodies against sp100, gp210, AMA-M2 in patients with autoimmune hepatitis and autoimmune hepatitis liver cirrhosis. Testing was done in the Liver-9-Line immunoblot method. The results of the study showed that the above markers in these patients were positive.

Keywords: autoimmune hepatitis, autoimmune hepatitis liver cirrhosis, LKM-1/LC1, sp100, gp210, AMA-M2.

Dolzarbligi

Surunkali jigarning yalig'lanish kasalligi autoimmun gepatit (AIG) bo'lib, jigar hujayralariga qarshi antitanalar va gamma-oqsillarning oshishi hamda immunosupressiv terapiyaga musbat natija ko'rsatishi bilan tavsiflanadi [5].

1950-yilda shved shifokori Yan Valdenstrem autoimmun gepatit to'g'risidagi ilk ma'lumotlarni ko'rsatgan. Bemor qonida LE hujayralari aniqlangan «lyupoid gepatit» to'g'risidagi ma'lumotlar 1956-yilda Dj. Makkey tomidan keltirilgan. "Autoimmun gepatit" tashxisi 1993-yilda jigar kasalliklarini o'rganadigan halqaro gruppa tomonidan fanga kiritildi [1].

Autoimmun gepatit kasalligi jigarni transplantatsiyasidan so'ng yana qayta rivojlanishi mumkin. 15% gacha holatlarda jigar ko'chirib o'tkazish amaliyotidan keyin 1 yil ichida autoimmun gepatit rivojlansa, 35–70% bemorlarda 5 yil ichida qayta rivojlanish kuzatiladi.

Autoimmun gepatit klinik diagnozi, laborator belgilar (aspartataminotransferaza, alataminotransferza va Im G miqdorining oshishi), bazi autoantitanalar paydo bo'lishi va gistologik ko'rsatkichlarga qarab belgilanadi [12].

Autoimmun gepatit patogenizida genetic buzulishlar ham muhim ahamiyatga ega. Ko'plab ilmiy ishlar natijalari kasallikning patogenetik mehanizmalarini o'rganish, immunologik, genetik va tashqi muhit tasirini o'rganishga, to'gri davolash ishlarini olib borishga yordam beradi [8]

Autoimmun gepatit simptomlari turlicha kuzatilishi mumkin, turli xil kasallikga xos bo'lmagan belgilar, simptomsiz ko'rinishdan tortib og'ir darajadagi gepatit belgilarigacha kuzatilishi mumkun [4].

Kasallik kechishi bo'yicha ikki xil ko'rinishda bo'ladi: o'tkir va surunkali autoimmun gepatit.

1) o'tkir autoimmun gepatit rivojlanishi: holsizlik, ko'ngil aynishi, qayt qilish, ishtahaning yo'qligi, sariqlik, qorin sohada og'riq, to'q rangli peshob ajralishi, qonda jigar fermentlari va bilirubin oshishi, najas rangining oqarishi kuzatiladi;

2) 2) Boshqa belgilar rivojlanishi: holsizlik, xaroratning ko'tarilishi, bo'g'imlardagi og'riqlar, ko'ngilning aynish xolatlari, qorin sohasidagi og'riqlar, bosh sohasidagi og'riqlar, amenoreyaning kuzatilishi, bo'g'imlardagi og'riqlar. Bu esa kasallikka o'z vaqtida to'g'ri tashxis qo'yishga halaqit beradi, shu sabadan bemorlarga tizimli qizil bo'richa, revmatizm, revmatoidli artrit kabi bosqa diagnoz qo'yiladi [2].

3) 40% gacha bemorlarda autoimmun gepatit o'tkir xolatda boshlanadi [14] [9]. Shu bilan birga autoimmun gepatitda o'tkir jigar yetishmovchiligi hamda jigar ko'chirib o'tkazishga moyillik yuzaga keladi [15].

4) Surunkali autoimmun gepatit uzoq vaqt sezilarsiz klinik belgilar bilan davom etishi hamda odatda faqatgina bemorda sariqlikdan so'ng aniqlash mumkin. Surunkali holatda kasallik kech tashxislanadi, o'z vaqtida davolanmaydi va jigar sirrozi, portal gipertenziya, entsefalopatiyaga olib keladi. o'tkir Autoimmun gepatitda jigar yetishmovchiligi to'satdan boshlanadi va ikkilamchi gemostaz buzulishlari bilan namoyon bo'ladi [13].

Boshqa surunkali jigar kasalliklari inkor qilingandan so'ng autoimmun gepatit diagnozi tasdiqlanadi. Shu bilan birga, virussiz noma'lum etiologiyali gepatitlarda autoimmun gepatitga tekshirish tavsiya etiladi [3].

Tadqiqotning maqsadi: jigarning surunkali diffuz kasalliklarida Liver-9-line immunoblot usulida LKM-1, LC-1, AMA-M2 markerlarni aniqlash va autoimmun gepatit klinik laborator diagnostikasida ahamiyatini o'rganishdan iborat.

Tadqiqot materiallari va usullari

Ma'lumotlar 2020-2024 yillarda Toshkent tibbiyot akademiyasi 1-klinikasining gematologiya va gepatobiliar patologiyasi bo'limlarida autoimmun gepatit va autoimmun jigar sirrozi bilan davolangan bemorlardan olingan. Tekshiruvlar Liver-9-Line immunoblot usuli yordamida amalga oshirildi. Asosiy guruxdagi bemorlar quydagi guruxlarga ajratildi. 1-guruxga Autoimmun gepatitning I turi bilan kasallangan bemorlar, 2- guruxga Autoimmun gepatitning II turi bilan kasallangan bemorlar. 3-guruxga I turdagi Autoimmun gepatitli jigar sirrozi bilan kasallangan bemorlar. 4- guruxga II turdagi Autoimmun gepatitli jigar sirrozi bilan kasallangan bemorlar va oxirgi 5-guruxga birlamchi billiar xolangit bilan kasallangan bemorlar.

Natija va tahlillar

Tekshiruv natijalarini ahamiyati autoimmun gepatit va jigar sirrozi bilan kasallangan bemorlarda Liver-9-line immunoblot usulidan foydalanish orqali autoimmun markerlarni roli, autoimmun jigar xujayralarini zararlanishining laborator kursatkichlari ko'rsatib berilganligi, jigarning surunkali autoimmun kasalliklarining zamonaviy diagnostikasining algoritmi ishlab chiqilganligi bilan izohlanadi.

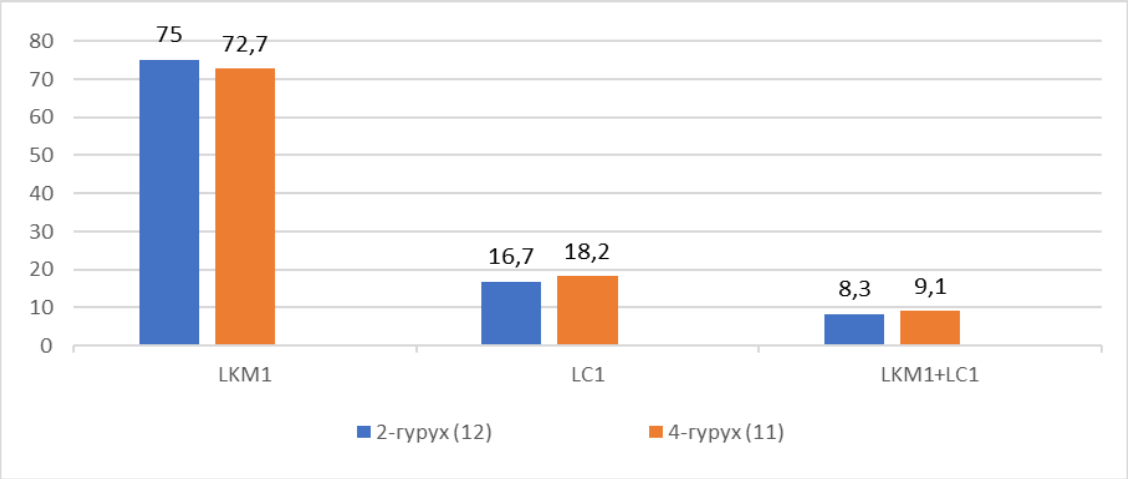
Autoimmun kasalliklarda faqat jigar biokimyoviy ko'rsatkichlari emas, balki immunoferment tahlillar xam ahamiyatga ega. AIG da Liver-9-Line tekshiruvi orqali quyidagi immun markerlar aniklanadi: antimitoxondrial antitana AMA-M2, jigar va buyrak 1-turdagi mikrosomalariga qarshi antitanalar LKM-1, jigar sitoplazmatik antigeniga qarshi antitanalar LC1 maxsus antitanalar.

2-turdagi autoimmun gepatit bilan kasallangan bemorlarda diagnostik marker bo'lib, jigar va buyrak 1-turdagi mikrosomalariga qarshi antitanalar va jigar sitoplazmatik antigeniga qarshi antitanalar antitanalari xizmat qiladi. 2-guruhda 83,3% bemorda jigar va buyrak 1-turdagi mikrosomalariga qarshi antitanalar, 25,0% bemorda jigar sitoplazmatik antigeniga qarshi antitanalar musbat bo'lsa, 4-guruhda 81,8% bemorda jigar va buyrak 1-turdagi mikrosomalariga qarshi antitanalar, 27,3% bemorda jigar sitoplazmatik antigeniga qarshi antitanalar aniqlanishi kuzatildi.

II-guruhdagi 12 ta autoimmun gepatit-II bilan kasallangan bemorlardan 75,0% bemorda jigar va buyrak 1-turdagi mikrosomalariga qarshi antitanalar, 16,7% bemorda jigar sitoplazmatik antigeniga qarshi antitanalar hamda 8,3% bemorda ikkita marker jigar va buyrak 1-turdagi mikrosomalariga va jigar sitoplazmatik antigeniga qarshi antitanalar aniqlanishi kuzatildi.

IV-guruhdagi 11 ta autoimmun jigar sirrozi bilan kasallangan bemorlarda ham bir xillik kuzatildi: 72,7% bemorda jigar va buyrak 1-turdagi mikrosomalariga qarshi antitanalar, 18,2% bemorda jigar sitoplazmatik antigeniga qarshi antitanalar va 9,1% bemorda ikkita marker jigar va buyrak 1-turdagi mikrosomalariga va jigar sitoplazmatik antigeniga qarshi antitanalar qarshi antitanalari aniqlanishi kuzatildi.

II-turdagi autoimmun gepatit va autoimmun jigar sirrozi bilan kasallangan bemorlarda jigar va buyrak 1-turdagi mikrosomalariga qarshi antitanalar 84% gacha, jigar sitoplazmatik antigeniga qarshi antitanalar 28% gacha aniqlandi.



Keng spektrdagi antitanalardan biri AMA ga AMA-M2, AMA-M4 va AMA-M8 asosan autoimmun jigar kasalliklarida, shulardan BBX da musbat bo'lsa, antimitoxondirial antitana-M9 jigar hamda boshqa autoimmun kasalliklarda kuzatildi. Shu bilan birga, antimitoxondirial antitana-M1 va antimitoxondirial antitana-M7 infektsiyali kasalliklarda, antimitoxondirial antitana-M3 va antimitoxondirial antitana- M6 allergiya kasalliklarda, antimitoxondirial antitana-M5 kollagenopatiyalarda, shu bilan birga antimitoxondirial antitana-M1 va antimitoxondirial antitana-M5 AFS da aniqlansa, antimitoxondirial antitana-M4 va antimitoxondirial antitana-M8 klinik ahamiyatga ega bo'lmagan birlik hisoblanadi. antimitoxondirial antitana umumiy miqdorini tekshirish jigar autoimmun kasalliklarida kam ma'lumot beradi, shuning uchun antimitoxondirial antitana-M2 birligi tekshiriladi [10].

Tadqiqotdagi tekshirilgan bemorlardan 16 tasida antimitoxondirial antitana-M2 pozitiv bo'ldi va titri 146,8 ± 21,4 XB/ml***, 111 ta bemorda antimitoxondirial antitana-M2 miqdori 7,4 ± 2,3 XB/ml bo'lsa, nazorat guruhida antimitoxondirial antitana-M2 miqdori 5,1 ± 1,4 XB/ml ni tashkil etdi.

Antimitoxondirial antitana-M2 musbat 25,0% bemorda autoimmun gepatit-1 tashxisi qo'yildi, chunki 3 ta bemorlarda antimitoxondirial antitana-M2 bilan birgalikda anti-aktinin va 1 ta bemorda anti-aktinin va anti-F-aktin pozitiv bo'ldi.

16 ta bemorga birlamchi biliar xolangit tashxisi qo'yildi: 75,0% ida antimitoxondirial antitana-M2 musbat BBX va 25,0% bemorda antimitoxondirial antitana-M2 manfiy birlamchi biliar xolangit aniqlandi.

Antimitoxondirial antitana-M2 musbat 31,2% bemorda anti-gp210, 25,0% ida anti-sp100 yadro oqsiliga qarshi antitana musbat bo'ldi. Shu bilan birga, AMA-M2 manfiy bo'lgan 12,5% bemorda anti-gp210 va 2 12,5% bemorda anti-sp100 pozitiv bo'ldi.

Anti-gp210 maxsus antitanasi antinuklear antitana immunoglobulin G turi bo'lib, gp-210 biliar epiteliy hujayralaridagi yadro porachalarining kopleksli oqsilidir. Anti-gp210 oshishi birlamchi biliar xolangitda o't yo'llaridagi zararlanishni ko'rsatadi. Yaqin yillardan anti-gp210 birlamchi biliar xolangit diagnostika ko'rsatkichi bo'lib, 98% maxsusligi tufayli jigarning biopsiyasiga ehtiyoj qoldirmaydi.

Xulosa

Xulosa sifatida shuni ta'kidlash lozimki, jigarning autoimmun kasalliklarida Liver-9-Layn tahlili orqali bemorda o'tkazilgan tekshiruvlar shuni ko'rsatdiki, 2-turdagi AIG bilan kasallangan bemorlarda anti-LKM-1 va anti-LC-1 antitanalari diagnostik marker bo'lib xizmat qildi. 4-guruhdagi AIJTs bilan kasallangan bemorlarda ham analogik o'zgarish kuzatildi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Апросина З.Г. Хронический активный гепатит как системное заболевание. М.: Медицина, 2016; 248.
2. Блюм Х.М. Ведение пациентов с аутоиммунным гепатитом // EASL:клинические рекомендации. XXI Ежегодный международный конгресс «Гепатология сегодня» (Москва, 18 марта 2016 г.). М., 2016.
3. Жумадилова З.К., Муздубаева Ж.Е. Современные представления об аутоиммунном гепатите //Наука и здравоохранение. 2014;2:42-44.
4. Звягинцева Т.Д., Чернобай А.И. Аутоиммунный гепатит //Східноєвропейський журнал внутрішньої та сімейної медицини. 2016;1:33-40.
5. Скворцов В.В., Горбач А.Н. Аутоиммунный гепатит: диагностика и лечение //Эффективная фармакотерапия. 2018;32:52-56.
6. Таирова Г. Б., Курбанова З. Ч. Аутоиммун гепатит ва аутоиммун гепатитли жигар циррозини лаборатор диагностикасида иммуноблот усулни ахамияти //Медицинский журнал молодых ученых. 2024;12(12):48-51.
7. Tairova G.B., and Kurbonova Z.Ch. "Improvement Of Laboratory Diagnosis Of Autoimmune Hepatitis." //Galaxy International Interdisciplinary Research Journal 10.12 (2022): 1667–1671.
8. Bastian Engel, Alena Laschtowitz, Maciej K. Janik et al. Genetic aspects of adult and pediatric autoimmune hepatitis: A concise review. European Journal of Medical Genetics 2021; 64:e104214
9. Enke T.; Livingston S.; Rule J.; Stravitz T.; Rakela J.; Bass N.; Reuben A.; Tujios S.; Larson A.; Sussman N.; et al. Autoimmune hepatitis presenting as acute liver failure: A 20-year retrospective review of North America. //Liver Transpl. 2023;29:570-580.
10. Francesca Colapietro, Ana Lleo, Elena Generali. Antimitochondrial Antibodies: from Bench to Bedside. //Clinical Reviews in Allergy Immunology 2022;63:166-177.
11. Kurbonova Z. Ch., Tairova, G. B. Autoimmun gepatitning etiopatogenetik mexanizmi va klinik ko'rinishi. //Journal of humanities natural sciences. 2024;15(10)1:246-249.
12. Lydia A. Mercado, Fernando Gil-Lopez, Razvan M. Chirila and Denise M. Harnois. Autoimmune Hepatitis: A Diagnostic and Therapeutic Overview. //Diagnostics 2024;14:382.
13. Mieli-Vergani G, Vergani D. Autoimmune liver disease. In: D'Antiga L, ed. Pediatric hepatology and liver transplantation. Bergamo, Italy: Springer; 2019; 171-200.
14. Schramm C, Wahl I, Weiler-Normann C, Voigt K, Wiegard C, Glaubke C, et al. Health-related quality of life, depression, and anxiety in patients with autoimmune hepatitis. //J Hepatol 2014;60:618-624.
15. Rahim M.N., Liberal R., Miquel R., et al. Acute severe autoimmune hepatitis: corticosteroids or liver transplantation? //Liver Transplant. 2019;25(6):946-959.

Qabul qilingan san 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UDC 616.34-002

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE KIDNEY IN EXPERIMENTAL ULCERATIVE COLITIS

Sanoev Bakhtiyor Abdurasulovich https://orcid.org/0009-0004-1298-1659,
Kaimanova Kamila Imomovna https://orcid.org/0009-0004-7738-6578

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

✓ ***Resume***

Histological analysis of kidney tissue from 9-month-old white rats with ulcerative colitis revealed accumulation of glycosaminoglycans in the mesangial cells and matrix of the glomeruli, thickening of the basement membrane due to the accumulation of acid mucopolysaccharides, changes in the glomeruli as a result of exudative processes, an increase in mucopolysaccharides in the epithelial cells of the tubules, and accumulation of lymphocytes, plasma cells, and macrophages in the interstitial space. Morphological changes in the kidneys in ulcerative colitis may be associated with several factors, including autoimmune reactions and inflammation.

Keywords: kidney, ulcerative colitis, morphology, histochemical analysis, alcian blue stain.

EKSPERIMENTAL YARALI KOLITDA BUYRAKDAGI MORFOLOGIK O‘ZGARISHLAR

Sanoyev Baxtiyor Abdurasulovich https://orcid.org/0009-0004-1298-1659,
Kaymanova Kamila Imomovna https://orcid.org/0009-0004-7738-6578

Abu ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti O‘zbekiston, Buxoro sh., A.Navoiy ko‘chasi. Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Eksperimentda yarali kolit chaqirilgan 9 oylik oq zotsiz kalamushlar buyrak to’qimasi gistologik tahlil qilinganda glomerulalarning mezangial hujayralari va matriksida glikozaminoglikanlarning to‘planishi, bazal membranada kislota mukopolisaxaridlarining to‘planishi tufayli qalinlashish, glomerulalarda ekssudatsion jarayonlar natijasida o‘zgarishlar paydo bo‘lishi, kanalchalar epiteliy hujayralarida mukopolisaxaridlarning ko‘payishi, to‘qimalar o‘rtasida limfositlar, plazmatik hujayralar va makrofaglarning to‘planishi aniqlandi. Yarali kolitda buyraklardagi morfologik o'zgarishlar bir nechta omillar, jumladan autoimmun reaktsiyalar va yallig'lanish bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Kalit so’zlar: buyrak, yarali kolit, morfologiya, gistokimyoviy tahlil, alsian ko’ki bo’yog’i.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ЯЗВЕННОМ КОЛИТЕ

Саноев Бахтиёр Абдурасулович https://orcid.org/0009-0004-1298-1659,
Кайманова Камила Имомовна https://orcid.org/0009-0004-7738-6578

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

✓ ***Резюме***

При гистологическом анализе ткани почек 9-месячных белых крыс с язвенным колитом выявлено накопление гликозаминогликанов в мезангиальных клетках и матриксе клубочков, утолщение за счет накопления кислых мукополисахаридов в базальной мембране, изменения клубочков. в результате процессов экссудации, канальцевого эпителия увеличение мукополисахаридов в клетках, лимфоцитах, плазматических клетках и макрофагах между тканями было решено накопить. Морфологические изменения почек при язвенном колите могут быть связаны с рядом факторов, в том числе с аутоиммунными реакциями и воспалением.

Ключевые слова: почка, язвенный колит, морфология, гистохимический анализ, краситель альциановый синий.

Relevance

According to the WHO, approximately 1.6 million people worldwide suffer from ulcerative colitis [WHO, 2023]. The maximum prevalence of UC in the world is currently 505/100,000 population (in Europe), and the incidence in different regions ranges from 0.6 to 24.3 per 100,000 population. The highest incidence of UC - 24.3/100,000 - is noted in Europe, 19.2/100,000 - in North America [Shelygin Yu.A., et al., 2023]. The prevalence of UC is higher in northern latitudes and in western regions. The incidence and prevalence of UC in Asia is lower, but is currently increasing. Caucasians suffer from the disease more often than representatives of the Negroid and Mongoloid races. The peak incidence occurs in the age range of 20-30 years, in some countries a second peak of incidence is noted at the age of 60-70 years. The incidence among men and women is approximately the same.

Ulcerative colitis (UC) refers to chronic inflammatory bowel diseases of unknown etiology with damage to the colon and putative multifactorial trigger components with an inadequate immune response in genetically predisposed individuals [1].

The etiology of UC has not been established. The disease develops as a result of a combination of several factors, including genetic predisposition, defects in innate and acquired immunity, disturbances in the intestinal microflora and the influence of environmental factors. About 100 genetic polymorphisms associated with UC have been described. Genetic determination leads to changes in the innate immune response, autophagy, disruption of the mechanisms of recognition of microorganisms, disruption of the epithelial barrier and, as a result, perversion of adaptive immunity. The key defect predisposing to the development of IBD is the impaired recognition of bacterial molecular markers (patterns) by dendritic cells, which leads to hyperactivation of signaling proinflammatory pathways. Also, with IBD, a decrease in the diversity of intestinal microflora is noted due to a decrease in the proportion of anaerobic bacteria, mainly Bacteroidetes and Firmicutes. Against this background, the development of IBD occurs under the influence of trigger factors, which include smoking, nervous stress, vitamin D deficiency, a diet low in dietary fiber and high in animal protein, intestinal infections, especially Clostridioides difficile infection and cytomegalovirus infection. The result of the mutual influence of genetic and predisposing factors is the activation of various subpopulations of T-lymphocytes: T-helpers 1, 2, 17 types and regulatory T-lymphocytes at different stages of inflammation, which leads to hyperexpression of proinflammatory cytokines, such as tumor necrosis factor-alpha (TNF-α), interleukins 1, 12, 23, 17 (IL1, IL12, IL23, IL17) and others and cell adhesion molecules. As a result of these disorders, inflammatory lymphoplasmacytic infiltration and destruction of the colon mucosa with macroscopic changes characteristic of UC are formed. When determining the severity of ulcerative colitis in everyday practice, the Truelove-Witts classification is used [Truelove S.C. et al., 1955; Carter M.J. et al., 2004]. According to the activity of the attack, the disease is divided into mild (frequency of bloody stools up to four times a day and no systemic toxicity), moderate (frequency of bloody stools from four to six times a day and minimal signs of intoxication) and severe (frequency of bloody stools more than six times a day with signs of intoxication such as fever, tachycardia, anemia, and increased erythrocyte sedimentation rate [Lau A. et al., 2018].

The aim of the study was to determine the morphological changes in the kidney in experimental ulcerative colitis.

Materials and methods of the study

30 9-month-old white outbred rats of both sexes were selected for the study. All laboratory white outbred rats were combined in one vivarium. The animals were given sufficient water and fed a balanced diet. The importance of proper care and feeding of laboratory animals was taken into account in the preparation and conduct of experimental studies. The feeding regimen and diet were not violated, and hygienic rules were observed during feeding.

The first group of rats (intact) was the control group, and in order to compare the results with the other group, white outbred rats were fed a simple standard diet.

In the second group of our experiment, white outbred rats were induced to ulcerative colitis by rectally injecting 1 ml of 8% acetic acid through a special probe for 20 days. The experimental animals were killed in the morning, on an empty stomach, under ether anesthesia, by means of a momentary decapitation. After opening the abdominal cavity, the kidneys were removed for histological analysis.

Alcian blue staining is a histochemical staining method used to identify acidic mucopolysaccharides, such as acid mucopolysaccharides and glycosaminoglycans. These substances are found in many tissues, including tendons, mucous membranes, and the extracellular matrix of tissues. Alcian blue, when stained in an acidic environment (Ph 2.5 or Ph 1.0), binds to acid mucopolysaccharides through ion exchange and stains them blue.

Alcian blue staining procedure:

First, the tissue was fixed with formalin. This helps to preserve the tissue and strengthen its structure.

To study the tissue, it was passed through a series of alcohols and placed in an alcian blue solution. If staining in an acidic environment is necessary, attention should be paid to the pH value of the solution. The tissue was washed in distilled water or in a suitable solution.

The result of staining: glycogen, neutral mucopolysaccharides - red, acidic mucopolysaccharides - blue, nuclei - blue.

Alcian blue binds to acidic mucopolysaccharides, staining them blue. If these substances are increased, they appear more blue.

Therefore, an increase in acidic mucopolysaccharides as a result of staining in tissues with Alcian blue may indicate pathological conditions, including the diagnosis of mucopolysaccharidoses and other metabolic diseases.

Results of the study

In the control group, the proximal convoluted tubules are composed of a cylindrical epithelium with a clearly defined apical and basal sides, located in a row on the basement membrane. The convoluted tubule lumen is well visible, its shape and diameter depend on the histological section plane. In some cases, individual cellular elements are detected in the lumen of the tubules. When we magnify the epithelial cells, we see that their apical surface has a brush-like part and the cytoplasm is blurred in the basal part.

The epithelium of the distal convoluted tubules consists of cuboidal cells located on the basement membrane and does not have a brush-like part on the apical surface. Due to the absence of a brush-like part and the low height of the epithelium, the distal convoluted tubule lumen is larger in size than the proximal convoluted tubule lumen.

The tubular part of the nephron in histological sections is represented as round or oval-shaped hollow structures, the walls of which are formed by epithelial cells of various shapes located on the basement membrane. The shape of the tubular epithelial cells depends on the type of tubule and its location relative to the renal corpuscle.

The proximal convoluted tubule begins in the lumen of the capsule of the glomerulus and makes several turns near the renal corpuscle. The proximal convoluted tubules are thick-walled and consist of a narrow cavity. The walls of the proximal convoluted tubules are formed by cubic epithelial cells. The surface of these cells is covered with brush-like segments. The nuclei are round, located in the basal part of the cells, and intensively stain with basic dyes (see Fig. 1-2).

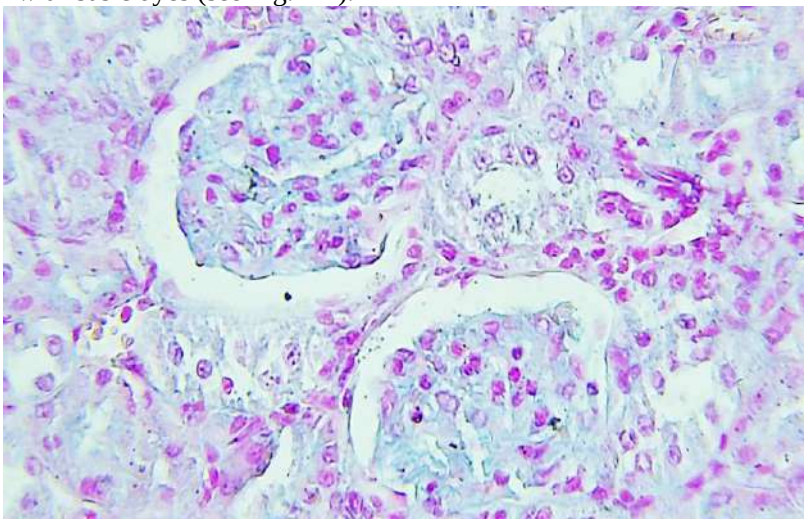


Figure 1. Microscopy of kidney tissue from 9-month-old outbred rats of the control group. Stained with alcian blue (magnified 400 times).

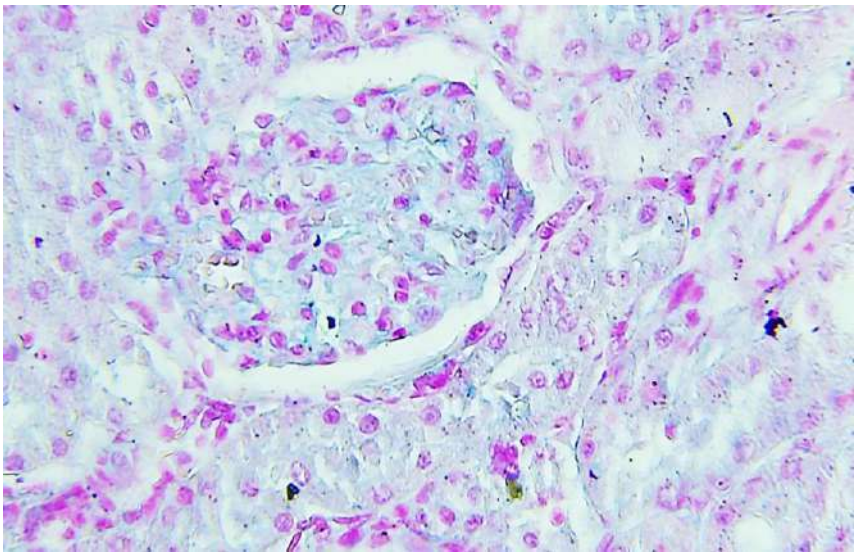


Figure 2. Microscopy of kidney tissue from 9-month-old outbred rats of the control group. Stained with Alcian blue (magnified 400 times).

The following changes were detected during histological analysis of kidney tissue from 9-month-old white outbred rats with ulcerative colitis in the experiment: Pathological changes in glomeruli, tubules, and interstitial tissue can be observed in histological preparations stained with Alcian blue. Alcian blue is used to show acid mucopolysaccharides and glycosaminoglycans. Therefore, the following morphological changes can be observed:

1. Glomeruli:

• Mesangial expansion: The accumulation of glycosaminoglycans in the mesangial cells and matrix of the glomeruli is visible. These areas are stained in blue.

• Basement membrane thickening: The basement membrane thickens due to the accumulation of acid mucopolysaccharides.

• Exudative and fibrotic changes: Changes occur in the glomeruli as a result of exudative processes.

2. Tubules:

• Mucoid degeneration: An increase in mucopolysaccharides is observed in the tubular epithelial cells, which are stained with a blue dye in the cell cytoplasm.

3. Interstitial tissues:

• Interstitial inflammation: An accumulation of lymphocytes, plasma cells, and macrophages is observed between the tissues. (Figure 3-4).

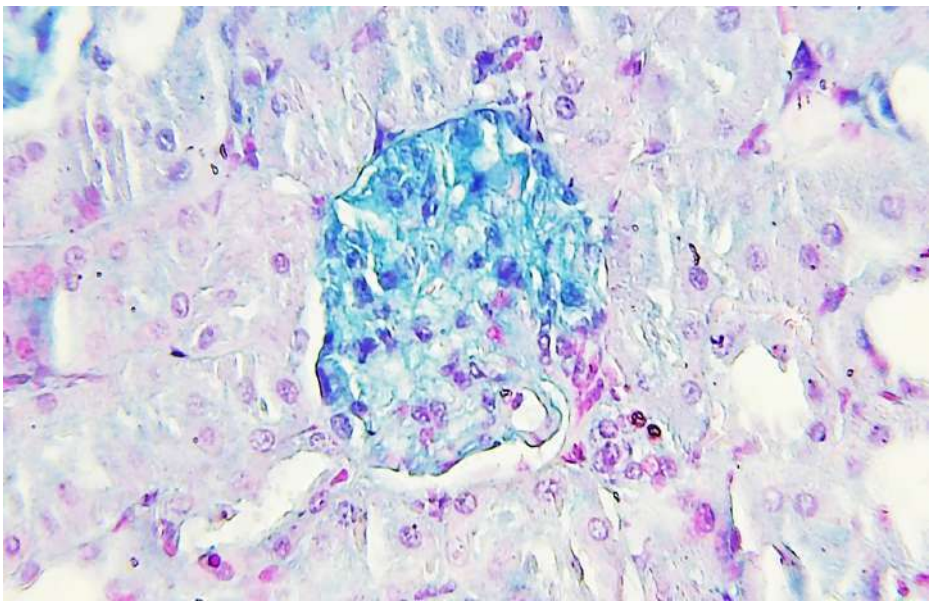


Figure 3. Microscopy of kidney tissue from 9-month-old outbred rats with experimentally induced ulcerative colitis. Stained with Alcian blue (magnified 400 times.)

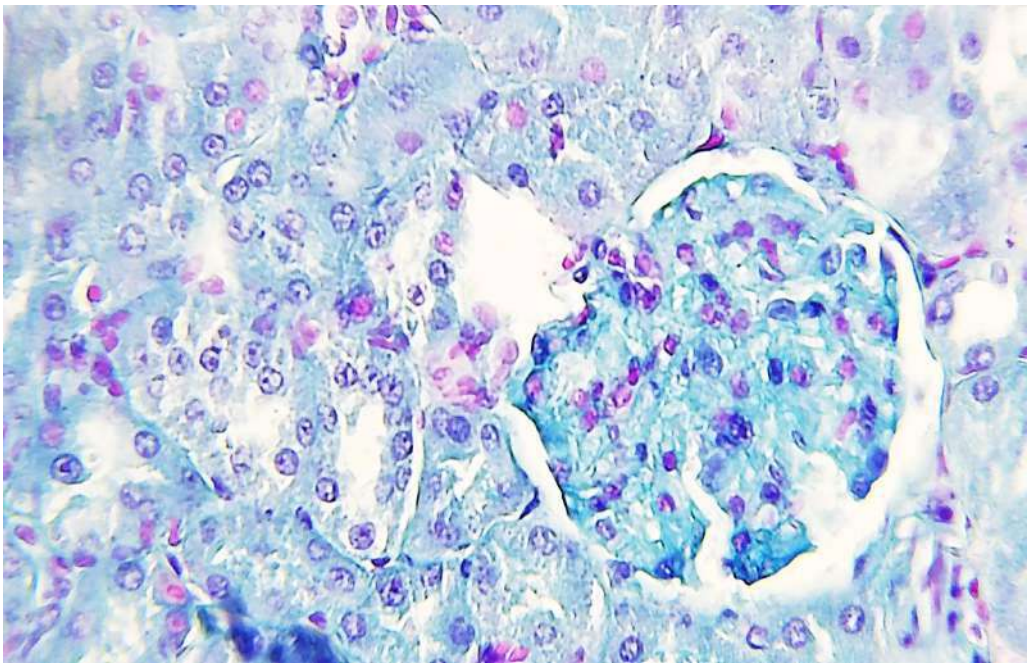


Figure 4. Microscopy of kidney tissue from 9-month-old outbred rats with experimental ulcerative colitis. Stained in alcian blue (magnified 400 times).

Conclusion

Histological analysis of kidney tissue from 9-month-old white rats with ulcerative colitis revealed accumulation of glycosaminoglycans in the mesangial cells and matrix of the glomeruli, thickening of the basement membrane due to the accumulation of acid mucopolysaccharides, changes in the glomeruli as a result of exudative processes, an increase in mucopolysaccharides in the epithelial cells of the tubules, and accumulation of lymphocytes, plasma cells, and macrophages in the interstitial space. Morphological changes in the kidneys in ulcerative colitis may be associated with several factors, including autoimmune reactions and inflammation. Morphological changes in the kidneys in ulcerative colitis are often the result of prolonged inflammation in the body and may also be associated with side effects of treatment. In order to timely diagnose and prevent renal complications, it is necessary to regularly monitor renal function in such patients.

LIST OF REFRERNCES:

1. Angkeow J. et al. Systematic review: Outcome prediction in acute severe ulcerative colitis //Gastro Hep Advances. 2024;3(2):260-270.
2. Honap S. et al. Acute Severe Ulcerative Colitis: An International Delphi Consensus on Clinical Trial Design and Endpoints //Clinical Gastroenterology and Hepatology. 2024.
3. Magro F., Estevinho M.M., Valois A. Managing ulcerative colitis and Crohn's disease: should the target be endoscopy, histology, or both? //Journal of the Canadian Association of Gastroenterology. 2024;7(1):46-58.
4. Murray R. et al. Kidney-related research in the United States: a position statement from the National Kidney Foundation and the American Society of Nephrology //American Journal of Kidney Diseases. 2021;78(2):161-167.
5. Wangchuk P., Yeshi K., Loukas A. Ulcerative colitis: clinical biomarkers, therapeutic targets, and emerging treatments //Trends in Pharmacological Sciences. 2024.

Entered 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 611.651.1+616-006.699+616-08-035

ВОЗМОЖНОСТИ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ В ИДЕНТИФИКАЦИИ РЕЦИДИВОВ РАКА ЯИЧНИКА

Набиева Фируза Сайфуллоевна http://orcid:0009-0003-6328-2850

Бухарский государственный медицинский институт им Абу Али ибн Сино, Узбекистан,г. Бухара, ул. Гиждуванская 23. тел: +998 (91) 416 24 72 e-mail: nfiruza@inbox.ru
Бухарский филиал РСНПМЦОИР

✓ ***Резюме***

Возможности МРТ на сегодняшний день позволяют получить значительный объем информации, необходимой для характеристики выявленных образований яичников, оценки распространенности первичного РЯ и его рецидивов. Магнитно-резонансная томография (МРТ) все чаще используется у пациентов с гинекологическими заболеваниями из-за ее высокого контрастного разрешения по сравнению с компьютерной томографией (КТ) и УЗИ. У женщин с придаточными массами УЗИ остается основным методом визуализации для обнаружения и характеристики таких поражений. Однако в последние годы накопилось огромное количество доказательств в пользу использования МРТ у пациентов с неопределенными придаточными массами, особенно у молодых женщин и в случаях, когда маркеры заболевания бесполезны.

Ключевые слова: магнитно-резонансная томография, рак яичников, рецидив рака яичников.

MAGNIT-REZONANS TOMOGRAFIYA TUXUMDON XAVFLI O'SMALARI QAYTALANISHIDA IDENTIFIKATSIYALASHDA MAGNIT-REZONANS TOMOGRAFIYA IMKONIYATLARI

Nabieva Firuza Sayfulloevna http://orcid:0009-0003-6328-2850

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro Davlat tibbiyot instituti Sino O'zbekiston, Buxoro, G'ijduvoniy ko'ch. 23. tel: +998 (91) 416 24 72 e-mail: nfiruza@inbox.ru
RIO va RIATM Buxoro filiali

✓ ***Rezyume***

Bugungi kunda MRIning imkoniyatlari aniqlangan tuxumdon shakllanishini tavsiflash, birlamchi tuxumdon saratoni tarqalishi va uning qaytalanishini baholash uchun zarur bo'lgan katta miqdordagi ma'lumotlarni olish imkonini beradi. Magnit-rezonans tomografiya (MRI) ginekologik kasalliklarga chalingan bemorlarda kompyuter tomografiyasi (KT) va ultratovush bilan solishtirganda yuqori kontrastli rezolyutsiya tufayli tobora ko'proq foydalanilmoqda. Adneksiyal massalari bo'lgan ayollarda ultratovush tekshiruvi bunday lezyonlarni aniqlash va tavsiflashning asosiy usuli bo'lib qolmoqda. Biroq, so'nggi yillarda noaniq qo'shimcha massalari bo'lgan bemorlarda, ayniqsa yosh ayollarda va kasallik belgilari foydali bo'lmagan hollarda MRIdan foydalanishni qo'llab-quvvatlash uchun o'sib borayotgan dalillar to'plami to'plangan.

Kalit so'zlar: magnit-rezonans tomografiya, tuxumdon saratoni, tuxumdon saratonining qaytalanishi.

MAGNETIC RESONANCE IMAGING POSSIBILITIES IN IDENTIFYING OVARIAN CANCER RECURRENCES.

Nabieva Firuza Sayfulloevna http://orcid:0009-0003-6328-2850

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino Uzbekistan, Bukhara, st. Gijduvanskaya 23. tel: +998 (91) 416 24 72 e-mail: nfiruza@inbox.ru
Bukhara branch of the Republican specialized scientific and practical medical center of oncology and radiology

✓ ***Resume***

MRI capabilities today allow obtaining a significant amount of information necessary for characterization of detected ovarian lesions, assessment of the prevalence of primary ovarian cancer and its recurrence. Magnetic resonance imaging (MRI) is increasingly used in patients with gynecological diseases due to its high contrast resolution compared to computed tomography (CT) and ultrasound. In women with adnexal masses, ultrasound remains the main imaging method for detection and characterization of such lesions. However, in recent years, a huge amount of evidence has accumulated in favor of the use of MRI in patients with indeterminate adnexal masses, especially in young women and in cases where disease markers are useless.

Key words: magnetic resonance imaging, ovarian cancer, ovarian cancer recurrence.

Актуальность

В настоящее время злокачественные новообразования яичников находятся на третьем месте в структуре онкогинекологической заболеваемости, являясь при этом ведущей причиной смерти среди заболеваний женской репродуктивной системы. Ввиду отсутствия эффективных скрининговых программ и асимптомности течения болезни на ранних стадиях, у большинства больных рак яичников (РЯ) выявляется в диссеминированной форме, что существенно снижает эффективность первичного лечения и оказывает отрицательное влияние на дальнейший прогноз заболевания. В связи с вышесказанным своевременная диагностика и организация скрининга РЯ, а также тщательного мониторинга его рецидивов является важнейшей задачей для онкологов всего мира. Несколько исследований показали, что частота послеоперационных рецидивов раннего рака яичников составляет 25%, в то время как частота рецидивов запущенного рака яичников может достигать 80% [1,2,3].

Опухоли яичников делятся на три основные категории в зависимости от анатомических структур, из которых они возникают: эпителиостромальные опухоли, стромальные опухоли полового тяжа и опухоли зародышевых клеток [4].

Эпителиально-стромальные опухоли являются наиболее распространенным типом и составляют приблизительно 60% всех опухолей яичников и 90% злокачественных опухолей яичников. Эпителиальные опухоли можно далее подразделить на пять типов в порядке частоты: серозная карцинома высокой степени злокачественности (HGSC), 70%; эндометриоидная карцинома, 10%; светлоклеточная карцинома, 10%; муцинозная карцинома, 3%; и серозная карцинома низкой степени злокачественности, < 5%. Переходно-клеточная карцинома, которая первоначально была описана как подтип опухоли Бреннера, не имела доброкачественных признаков опухолей Бреннера, но включала уротелиальные признаки. Эти опухоли теперь считаются морфологическим вариантом HGSC, а опухоли Бреннера считаются карциномами низкой степени злокачественности [4,5,6].

Эпителиальная карцинома яичников (ЭРЯ) — злокачественная опухоль с самым высоким уровнем смертности среди гинекологических злокачественных опухолей [7]. Клинические симптомы рака яичников коварны, а ранние симптомы не очевидны. Примерно 2/3 пациенток имеют FIGO III или IV, когда они впервые посещают врача [8]. В зависимости от различных патологических типов рака яичников пятилетняя выживаемость этих пациенток с FIGO III и IV составила 23,9%~37,0% [8]. Серозная карцинома — наиболее распространенный тип ЭРЯ. Согласно отчету FIGO Cancer Report 2018, многие случаи высокозлокачественной серозной карциномы яичников и перитонеальной карциномы могут возникать в терминальном отделе маточной трубы [9]. Летальность ЭРЯ в основном обусловлена более высоким риском рецидива [10,11]. Рецидивирующий рак яичников (РОЯ) имеет очень плохой прогноз, и у большинства пациентов с РОЯ в конечном итоге развивается резистентность к химиотерапевтическим препаратам [12]. Из-за сложности ситуации пациентов для них сложнее выбирать варианты лечения. Прогнозирование и раннее обнаружение РОЯ могут помочь врачам вмешаться на более ранних этапах процесса лечения пациентов для лучшего достижения индивидуализированного и точного лечения. Визуализационные исследования могут иметь важное значение в процессе последующего наблюдения за карциномой яичников, но большинство исследований риска рецидива карциномы яичников в основном сосредоточены на клинических и гематологических показателях и относительно не содержат данных медицинской визуализации. Целью данного исследования было определение возможности использования методов визуализации для анализа

и прогнозирования недавнего рецидива серозной карциномы яичников, особенно для пациентов FIGO III, с конечной надеждой на помощь клиницистам в планировании более подходящего лечения.

Цель исследования: изучить опыт применения магнитно-резонансной томографии (МРТ) в диагностике частоты и сроков возникновения рецидивов у больных с раком яичников после оперативного лечения.

Переходя к рассмотрению рецидивов РЯ, отметим, что опухоль является рецидивной в тех случаях, когда обнаруживается после полного ответа на первый курс химиотерапии, при этом временной интервал без опухоли составляет более 6 мес. МРТ является методом выбора как в отношении выявления рецидива опухоли в полости малого таза, так и для обнаружения рецидивной опухоли, связанной с органами и структурами, которые сложно оценить с помощью компьютерной томографии (мочевой пузырь, влагалище) [13].

При высоких уровнях онкомаркеров и подозрении на рецидив опухоли методы КТ- и МРТ-диагностики являются ведущими. В отдельных исследованиях было показано, что точность использования МРТ с контрастным усилением при выявлении рецидива опухоли яичника сопоставима с данными лапаротомии и выше таковой по сравнению с оценкой уровня онкомаркеров, в частности СА-125. Так, в работе E.S. Paik et al. было выполнено сравнение данных о выживаемости в двух группах больных с рецидивами эпителиального РЯ, установленными по данным уровня СА-125 или методами лучевой диагностики (КТ и МРТ) (14)

Материал и методы

Представлены результаты диспансерного наблюдения 32 больных Бухарского филиала РСНПМЦОиР, за период 2018- 2020г., с диагнозом рак яичников после хирургического лечения продолжительностью 3-36 месяцев. Объем хирургического вмешательства включал ампутацию/экстирпацию матки с придатками и резекцию большого сальника. Рецидивирующие опухоли яичников в брюшной полости и тазу классифицировали в зависимости от локализации следующим образом: (1) местный тазовый рецидив в области культи, (2) перитонеальное поражение, (3) метастазы в лимфатические узлы и (4) отдаленные метастазы. с гистологически подтвержденной серозной карциномой яичников. Мы провели ретроспективный поиск этих пациентов в Системе архивации и передачи изображений (PACS), и было найдено только 18 пациентов, которые прошли как МРТ исследование малого таза перед операцией. Критерии включения были следующими: 1) после операции по стадированию не наблюдалось никаких очевидных остаточных поражений (диаметр остаточной опухоли был ≤1 см); 2) периоды времени между базовым визуальным обследованием и операцией не превышали 7 дней; 3) выживаемость без прогрессирования опухоли составляла не менее 6 месяцев; 4) послеоперационная химиотерапия состояла из 4–6 курсов, а интервал между каждым курсом химиотерапии составлял 21 день; 5) пациенты получали химиотерапию первой линии примерно через 3 недели после операции и получали химиотерапию первой линии при раке яичников; 6) план наблюдения должен соответствовать следующим требованиям: 1 год: один раз в 3 месяца, 2-3 года: один раз в 6 месяцев, >3 лет: один раз в год. Критерии исключения были следующими: 1) невыполнение адекватной и нормальной химиотерапии или потеря для наблюдения (нерегулярная ПХТ); 2) тяжелые сочетанные заболевания (например, заболевания сердца, легких, печени или почечная недостаточность); и 3) рак яичников в сочетании с другими злокачественными опухолями (первично множественные опухоли).

Хотя самое длительное время наблюдения составило 36 месяцев, чтобы избежать влияния времени наблюдения на рецидив серозного рака яичников, узел времени наблюдения был установлен на уровне 20 месяцев, так что рецидив вышеуказанных пациенток был разделен на две группы, а именно группу рецидива и группу без рецидива. В течение периода наблюдения пациенткам требовались гинекологические осмотры, ультразвуковые исследования и тесты на сывороточные опухолевые маркеры для оценки того, произошел ли у пациентки рецидив. При обнаружении подозрительных признаков рецидива пациентам рекомендовалось пройти абдоминальные визуализирующие исследования. Рецидив рака яичников диагностировался при наличии двух или более из следующих признаков: 1) повышенный уровень опухолевых маркеров; 2) наличие массы, обнаруженной при визуализационном исследовании; 3) наличие

массы, обнаруженной при физическом осмотре; 4) гидроторакс и перитонеальная жидкость; 5) кишечная непроходимость неизвестной причины.

Результат и обсуждения

Из 18 пациенток с раком яичников, перенесших хирургическое лечение у 9 были обнаружены рецидивы в области культи, с использованием МРТ, 2 в области культи большого сальника, 7-в передней брюшной стенке.

МРТ обеспечивает отличную дифференциацию тканей и может использоваться в качестве инструмента для решения проблем при характеристике неопределенных поражений, обнаруженных на КТ или УЗИ. Поражения, содержащие жир или продукты крови, можно легко дифференцировать с помощью МРТ. МРТ-признаки злокачественности аналогичны тем, которые наблюдаются на КТ и УЗИ, например, неровность стенки кисты, интрамуральные узелки, папиллярные выступы, перегородки, сложные массы, содержащие твердые и кистозные компоненты, большой размер и раннее усиление на динамических контрастных МР-изображениях. МРТ имеет общую точность различения доброкачественных и злокачественных масс яичников 83–91% (15,16)

МРТ имеет точность стадирования, аналогичную обычной (17) и спиральной (18) КТ. Благодаря превосходному контрастному разрешению мягких тканей МРТ может точно определять инвазию органов малого таза (18)

МРТ также может обнаружить рецидив рака яичников с чувствительностью 90%, специфичностью 88% и точностью 89% (19). У пациентов с повышением уровня сывороточного СА-125 и отрицательными результатами КТ брюшной полости и таза МРТ имела чувствительность и точность 84% и специфичность 100% (20,21). Однако некоторые исследования показывают, что статистически значимой разницы между КТ и МРТ для отображения рецидива рака яичников нет (22)

Выводы

Несмотря на развитие медицинских технологий, своевременная диагностика РЯ по-прежнему остается сложнейшей задачей для онкологов всего мира. Для ее решения необходимо ответить на ряд вопросов, касающихся в первую очередь вариантов, возможностей и целесообразности организации скрининга этого заболевания среди населения, эффективности проводимой терапии и тщательного мониторинга рецидивов заболевания. Анализ данных литературы свидетельствует о том, что определение характера образования яичников представляет собой важнейшую клинико-диагностическую задачу. Возможности метода МРТ на сегодняшний день позволяют получить значительный объем информации, необходимой для характеристики образований, которые могут быть доброкачественными или злокачественными. Безусловно, необходимо дальнейшее всестороннее изучение возможностей метода МРТ для получения максимума информации об особенностях рецидивов РЯ с целью их своевременной диагностики и адекватного планирования лечения этой категории пациенток.

Пятилетняя общая выживаемость при раке яичников на ранних стадиях FIGO составляет 90% против 20–25% на поздних стадиях FIGO; однако, 70% пациентов диагностируются на поздних стадиях FIGO [2]). Серозный подтип высокой степени злокачественности составляет примерно 70% случаев [24]. Лечение рака яичников обычно включает хирургическое лечение (стадирование или циторедукцию) и внутрибрюшинную, внутривенную или комбинированную химиотерапию [25]. Растет признание важности персонализированного подхода к лечению пациентов с РЯ и признание сложного взаимодействия между факторами, связанными с пациентом и опухолью, которые влияют на вероятность прогноза для пациента [26]. Если можно предсказать вероятность послеоперационного рецидива до первого лечения, это может помочь в выборе индивидуальных вариантов лечения. В настоящее время CA125 и человеческий эпидидимисный белок 4 (HE4) являются единственными двумя маркерами для мониторинга лечения и выявления рецидива заболевания [27]. Однако визуальные исследования являются неинвазивными и могут принести некоторую пользу пациентам, если они могут помочь предсказать прогноз рака яичников. Некоторые прошлые исследования показали , что стадия операции, метастазы в лимфатических узлах, имплантация в брюшину и объем брюшной жидкости играют важную роль в прогнозе рака яичников [28].

По показателям смертности рак яичников опережает рак тела матки и рак шейки матки, занимая 5-е место среди причин смерти от всех опухолей у женщин и 7-е место по частоте заболеваемости. Факторами риска для развития этой опухоли служат генетические факторы (мутации BRCA или генов отвечающих за репарацию ДНК) По сравнению с 1990-ми годами значительно увеличилось количество факторов, позволяющих предположить, каким будет ответ на лечение при раке яичников и каковы могут быть отдаленные результаты. Но многие из них требуют дальнейшего изучения. Таким образом, систематизация знаний рака яичников позволяет надеется на улучшение результатов диагностики и лечения этой опухоли [29].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Салани Р., Бэкес Ф., Фунг М. и др. Наблюдение после лечения и диагностика рецидива у женщин с гинекологическими злокачественными новообразованиями: рекомендации Общества гинекологов-онкологов. //Am J Obstet Gynecol 2011;204(6):466-478.
2. Армстронг Д., Банди Б., Венцель Л. и др. Внутрибрюшинное введение цисплатина и паклитаксела при раке яичников. //N Engl J Med . 2006;354(1):34-43.
3. Trimbos J, Parmar M, Vergote I, Европейская организация по исследованиям и лечению рака, сотрудники — Адъювантная химиотерапия и неоплазма яичников, и др. Международное совместное исследование неоплазм яичников 1 и исследование адъювантной химиотерапии при неоплазме яичников: два параллельных рандомизированных исследования фазы III адъювантной химиотерапии у пациентов с ранней стадией рака яичников. //J Natl Cancer Inst 2003;95(2):105-112.
4. Chen VW, Ruiz B, Killeen JL, Cote TR, Wu XC, Correa CN. Патология и классификация опухолей яичников. *Cancer* 2003; 97:2631–2642
5. Mutch DG, Prat J. 2014 Стадирование FIGO для рака яичников, фаллопиевых труб и брюшины. //Gynecol Oncol 2014;133:401-404.
6. Prat J. Карциномы яичников: пять различных заболеваний с различным происхождением, генетическими изменениями и клинико-патологическими признаками. //Virchows Arch 2012;460:237-249.
7. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Статистика рака, 2016. //CA Cancer J Clin 2016;66(1):7-30. doi: 10.3322/caac.21332
8. Heintz AP, Odicino F, Maisonneuve P, Quinn MA, Benedet JL, Creasman WT и др. Карцинома яичника. FIGO 26-й ежегодный отчет о результатах лечения гинекологического рака. //Int J Gynaecol Obstet 2006;95(Suppl 1):S161-192. doi: 10.1016/S0020-7292(06)60033-7
9. Бхатла Н., Денни Л. Отчет Фиго о раке за 2018 год. //Int J Gynecol Obstet 2018;143(2):2-3. DOI: 10.1002/ijgo.12608
10. Rizzuto I, Stavraka C, Chatterjee J, Borley J, Hopkins TG, Gabra H и др. Оценка риска рецидива рака яичников: прогностический алгоритм для прогнозирования рецидива после лечения распространенного рака яичников. //Int J Gynecol Cancer 2015;25(3):416-22. doi: 10.1097/IGC.0000000000000361
11. Гуд EL, Блок MS, Калли KR, Виркант RA, Чен WQ, Фогарти ZC и др. Дозозависимая связь CD8+ лимфоцитов, инфильтрирующих опухоль, и времени выживания при серозном раке яичников высокой степени злокачественности. //JAMA Oncol 2017;3(12):e173290. doi: 10.1001/jamaoncol.2017.3290
12. Фридлендер МЛ. Всем ли пациентам с рецидивирующим раком яичников нужна системная терапия? //Рак 2019;125:4602-8. doi: 10.1002/cncr.32476
13. Болдогоева И.М. Возможности диагностики продолженного роста и рецидивов рака яичников. //Уральский медицинский журнал. 2009;3:78-84.
14. Paik ES, Kim TJ, Lee YY, Choi CH, Lee JW, Kim BG, et al. Comparison of survival outcomes after recurrence detected by cancer antigen 125 elevation versus imaging study in epithelial ovarian cancer. //J Gynecol Oncol. 2016;27(5):46. DOI: 10.3802/ jgo.2016.27.e46].
15. Hricak H, Chen M, Coakley FV, et al. Сложные придаточные массы: обнаружение и характеристика с помощью МРТ — многомерный анализ. //Радиология 2000;214:39-46.
16. Рибер А., Нуссле К., Стор И. и др. Предоперационная диагностика опухолей яичников с помощью МРТ: сравнение с трансвагинальной сонографией, позитронно-эмиссионной томографией и гистологическими данными. //AJR 2001;177:123-129.

17. Форстнер Р., Хричак Х., Оккипинти КА., Пауэлл К.Б., Франкель С.Д., Стерн Дж.Л. Рак яичников: стадирование с помощью КТ и МРТ. //Радиология 1995;197:619-626.
18. Курц АБ, Цимикас ДЖВ, Темпани СМ и др. Диагностика и стадирование рака яичников: сравнительные значения допплерографии и обычного УЗИ, КТ и МРТ, коррелирующие с хирургическим вмешательством и гистопатологическим анализом — отчет группы радиологической диагностики онкологии. //Радиология 1999;212:19-27.
19. Low RN, Duggan B, Barone RM, Saleh F, Song SY. Леченый рак яичников: МРТ, повторная оценка лапаротомии и значения сывороточного CA-125 по сравнению с клиническим результатом через 1 год. //Radiology 2005;235:918-926.
20. Balestreri L, Bison L, Sorio R, Morra A, Campagnutta E, Morassut S. Абдоминальный рецидив рака яичников: значение абдоминальной МРТ у пациентов с положительным CA125 и отрицательным CT. //Radiol Med (Torino) 2002;104:426-436.
21. Ricke J, Sehouli J, Hach C, Hanninen EL, Lichtenegger W, Felix R. Перспективная оценка контрастной МРТ в отображении распространения по брюшине при первичном или рецидивирующем раке яичников. //Eur Radiol 2003;13:943-949.
22. Кубик-Хух РА, Дорффлер В, фон Шультесс ГК и др. Значение позитронно-эмиссионной томографии (^{18} F) - ФДГ, компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии в диагностике первичной и рецидивирующей карциномы яичников. //Eur Radiol 2000;10:761-767.
23. Бонифасио VDB. Биомаркеры рака яичников: продвижение вперед в раннем выявлении. В: Serpa J, Editor. //Tumor Microenvironment, Advances in Experimental Medicine and Biology, т. 1219. Switzerland AG: Springer Nature (2020). стр. 355-63.
24. Prat J, D'Angelo E, Espinosa I. Карциномы яичников: по крайней мере пять различных заболеваний с различными гистологическими и молекулярными признаками. //Hum Pathol 2018;80:11-27. doi: 10.1016/j.humpath.2018.06.018
25. Члены Целевой группы профилактических услуг США (USPSTF). Заявление с рекомендациями Целевой группы профилактических услуг США по скринингу рака яичников. //JAMA 2018;319(6):588-94. doi: 10.1001/jama.2017.21926
26. Фридлендер МЛ. Всем ли пациентам с рецидивирующим раком яичников нужна системная терапия? //Рак 2019;125:4602-8. doi: 10.1002/cncr.32476
27. Бонифасио VDB. Биомаркеры рака яичников: продвижение вперед в раннем выявлении. В: Serpa J, Editor. //Tumor Microenvironment, Advances in Experimental Medicine and Biology, т. 1219. Switzerland AG: Springer Nature (2020). стр. 355-63.
28. Pereira A, Perez-Medina T, Magrina JF, Magtibay PM, Rodríguez-Tapia A, Cuesta-Guardiola T и др. Влияние циторедуктивной операции на пациентов с эпителиальным раком яичников с положительным поражением лимфоузлов: анализ прогностических факторов, связанных с общей выживаемостью и выживаемостью без прогрессирования после длительного периода наблюдения //Surg Oncol 2016;25(1):49-59. doi: 10.1016/j.suronc.2015.12.005
29. Набиева Ф.С. Электронный научный журнал «Биология и интегративная медицина» 2016;2(май):128-129.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UDK 616.31(083.744)

CHRONIC GENERALIZED CATARRHAL GINGIVITIS AND CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS: COMMON ORIGINS, SEQUENTIAL TRANSITION (DISCUSSION)

Tursunova G.J https://orcid.org/0000-0002-1990-1488

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 causes, conditions and mechanisms of transformation of gum inflammation (gingivitis) into inflammation of periodontal tissue, characterized by progressive destruction of the periodontium and alveolar bone (periodontitis)

Key words: inflammation, pathogenesis, chronic generalized catarrhal gingivitis, chronic generalized periodontitis

SURUNKALI UMUMIY KATARAL GINGIVIT VA SURUNKALI UMUMIY PARODONTIT: UMUMIY KELIB CHIQISHI, BOSQICHMA-BOSQICH O'TISHI

Tursunova G.J https://orcid.org/0000-0002-1990-1488

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***

Ushbu maqolada milk yallig'lanishining (gingivit) parodont to'qimalarning yallig'lanishiga aylanishining sabablari, shartlari va mexanizmlari ko'rib chiqiladi, bu periodont va alveolyar suyakning (parodontit) progressiv destruksiya bo'lishi bilan tavsiflanadi.

Kalit so'zlar: yallig'lanish, patogenez, surunkali umumiy kataral gingivit, surunkali umumiy parodontit

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЙ КАТАРАЛЬНЫЙ ГИНГИВИТ И ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЙ ПАРОДОНТИТ: ПРОИСХОЖДЕНИЕ, ПОСТЕПЕННЫЙ ПЕРЕХОД

Турсунова Г.Ж. https://orcid.org/0000-0002-1990-1488

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 этой статье рассмотрены причины, условия и механизмы трансформации воспаления десны (гингивита) в воспаление тканей пародонта, характеризующееся прогрессирующей деструкцией периодонта и альвеолярной кости (пародонтит)

Ключевые слова: воспаление, патогенез, хронический генерализованный катаральный гингивит, хронический генерализованный пародонтит.

Relevance

According to domestic classifications of periodontal diseases from 1983 to 2001, two inflammatory forms of periodontal diseases are identified: gingivitis, which is the inflammation of the gums caused by unfavorable local and systemic factors, occurring without disruption of the attachment of the tooth to the gum and without destructive processes in other areas of the periodontium; and periodontitis,

characterized by inflammation of the periodontal tissues, which features progressive destruction of the periodontium and the alveolar bone. A crucial aspect of the oral cavity is that the various physiological and pathological processes occurring within it take place in the presence of microbes. The normal (healthy) state of the periodontium is maintained through the homeostasis of microorganisms forming a biofilm and cells that provide anti-infective immunity.

Disruption of this homeostasis leads to a breakdown of the mechanisms of immunological tolerance and, consequently, a weakening of local immune reactivity. The effect of bacterial influence under these conditions depends on the reactive processes within the body, which can either limit or promote destructive processes in the periodontal tissues.

Causes, Conditions, and Mechanisms of Transformation from Gingival Inflammation (Gingivitis) to Periodontal Tissue Inflammation Characterized by Progressive Destruction of the Periodontium and Alveolar Bone (Periodontitis)

Understanding the Mechanisms of Biofilm Formation in Chronic Inflammatory Periodontal Diseases an analysis of literature data and the observations of the staff from the Department of Therapeutic Dentistry at BSMI over the past decades regretfully reveals that even at the beginning of the 21st century, several unresolved issues persist in Uzbek periodontology. Notably, a convincing concept of the etiology and pathogenesis of major generalized inflammatory periodontal diseases, particularly concerning their initial stages (gingivitis and its transition to mild periodontitis), has not been established.

There is no comprehensive explanation of pathogenesis at the molecular-genetic level. Moreover, it remains unclear how and why oral microflora (dental plaque and biofilm), considered the "primary cause" of gingivitis, overcomes the natural mechanical, chemical, and biological barriers of the oral mucosa, gingival sulcus, and periodontium as a whole at the initial stage of disease development.

Factors that inhibit (counteract) the maturation of granulation tissue in the periodontal pocket—an outcome typically observed in other localizations of this pathological process—resulting in scar formation have also not been identified.

Unstudied Mechanisms Inhibiting Reparative Regeneration of Periodontal Complex Components Lost During the Pathological Process

The mechanisms that hinder the reparative regeneration of components of the periodontal complex lost during the described pathological process (particularly the periodontium and bone tissue) remain unexplored.

We believe that the pathogenesis of chronic generalized periodontitis (CGP) is determined by a complex of sequentially developing and/or simultaneously occurring (parallel) events within the periodontium. These events lead to the destruction of tissue components of one or more parts of the periodontium by various periodontal pathogens advancing in an apical direction. Thus, the active progression (and particularly exacerbation) of CGP is a discrete (i.e., intermittent, consisting of several phases) process amidst complex interactions between the human body and its "microflora."

In our view, the nature of these events is influenced by several factors:

1. The anatomical structure and functional characteristics of the periodontal complex and its constituent tissues;
2. The unique features of oral infections, particularly those associated with dental plaque (biofilm).
3. Immune Reactivity, Resistance, and Autoimmune Processes in the Pathogenesis of Chronic Generalized Periodontitis
4. Thirdly, the condition of immunobiological reactivity and resistance of the host organism as a whole, and of the periodontium in particular, plays a crucial role. Fourthly, the development of autoimmune processes, which may become a leading factor in the chronic inflammation of the periodontium, must also be considered.
5. In recent years, two increasingly distinct perspectives have emerged regarding the mechanism of development (i.e., pathogenesis) of chronic generalized periodontitis:
6. The existence of specific microbes that cause destructive damage to periodontal tissues;
7. The failure of the body’s protective mechanisms, leading to the development of periodontitis.
8. If one adheres solely to the microbial etiology of periodontitis (the "bacteriological etiologism"), as some authors suggest [14], it becomes clear that at least five conditions must be present and interact for this disease to develop:

9. The presence of periodontal pathogens in a quantity sufficient to initiate the process;
10. Environmental conditions in the niche (oral cavity) must favor the growth and reproduction of these bacteria;
11. Antagonistic microbes that counteract periodontal pathogens must be absent in the periodontal tissues;
12. The microbes must be spatially localized in such a way that they, and the products of their metabolism, can act on the target cells of the periodontal complex;
13. The human organism must be susceptible to the microbes and their metabolic products.

Modern Understanding of Periodontal Disease Pathogenesis and the Transition from Gingivitis to Periodontitis

According to current perspectives, most periodontal diseases are rooted in inflammation. Initially, this manifests as an acute, short-term reaction. However, as immune responses become involved and the process generalizes, the inflammation transitions into a chronic phase. Unfortunately, the current state of knowledge about the chronic nature of this pathological process, particularly in the periodontium, is notably insufficient.

As gingival inflammation progresses, the dentogingival junction is destroyed, periodontal pockets form, and resorptive changes occur in the alveolar bone. This leads to the disease acquiring the characteristic clinical and morphological features of chronic periodontitis of varying severity. The primary distinction between gingivitis and periodontitis, as noted by authors [5], lies in the location, severity, and intensity of the inflammation, as well as the extent of involvement of various periodontal structures.

Acute Periodontal Inflammation and Its Transition to ChronicForms
Acute forms of periodontal inflammation, such as acute gingivitis or pericoronitis, are rarely observed by clinicians. When the reparative phase of acute inflammation is inadequate, the condition becomes chronic, manifesting as dysregeneration. A prerequisite for chronic inflammation is the inability of acute inflammation to resolve through regeneration. This failure is influenced by the organism's response characteristics and the specific nature of pathogenic factors.

Dentists most commonly encounter chronic forms of inflammation in their practice, such as chronic generalized catarrhal gingivitis and periodontitis.

Rethinking the Role of Oral Microflora
In light of the above, the role of oral microflora in the development of generalized inflammatory periodontal diseases should not be viewed solely through an etiological lens but rather through the "pathogenetic involvement" of specific periodontal pathogens in the realization of certain stages of the inflammatory process.

Challenges in Etiology and Pathogenesis
Many dentists still acknowledge the unclear etiology of periodontal diseases. Instead of defining etiology, risk factors (RF) are often identified, or elements (links, aspects) of pathogenesis are listed. Etiology becomes evident only in cases of acute chemical, physical, or mechanical trauma, some iatrogenic injuries, and "man-made" lesions, which are typically localized to the gingiva. Regarding the pathogenesis of inflammatory periodontal diseases, opinions remain divided. However, there is consensus that these diseases develop only when the pathogenic factors' impact exceeds the protective and adaptive capabilities of the periodontal tissues and the host organism. The Multifactorial Nature of Chronic Generalized Periodontitis Development. In light of current knowledge, chronic generalized periodontitis (CGP) is considered a multifactorial disease, emphasizing the absence of a single etiological factor. Dental plaque is recognized as a necessary component in the development of periodontal diseases; however, its absolute role as the primary cause of periodontal inflammation can be questioned. Immune dysfunctions, active involvement of periodontal-pathogenic microflora, and microcirculatory disorders in the periodontium play significant roles in the pathogenesis of periodontitis.

The pathogenesis of CGP also involves neuroendocrine, metabolic, and immune mechanisms. Endogenous and exogenous factors, alongside immune defects, may significantly influence the formation and progression of the pathological process in the periodontium.

Interconnected Chronic Forms of Periodontal Pathology
Inflammatory periodontal diseases, such as gingivitis and periodontitis, are interconnected and typically chronic forms of pathology. The presence of bacteria is a necessary but not sufficient condition for the

progression from gingivitis to periodontitis. The likelihood of developing periodontitis and its clinical presentation (type and severity) are greatly influenced by host responses and additional risk factors such as smoking, stress, and comorbid conditions. These factors may be as important in the pathogenesis of these multifactorial diseases as bacteria themselves

From Gingivitis to Periodontitis: A Gradual Transition
Most authors agree that periodontal inflammatory diseases generally begin with gingival inflammation. It is noted that, in the context of clinically apparent chronic catarrhal gingivitis, morphological changes characteristic of chronic osteitis are observed. Over time, gingival inflammation evolves into a chronic condition, eventually taking on the hallmarks of periodontitis. Periodontitis is characterized by steadily progressive and wave-like destructive involvement of periodontal tissue structures, leading to resorptive changes in the bone. The gradual loss of alveolar bone tissue, a crucial component of the jaw, is the most typical and dramatic consequence for the dentoalveolar system and overall health.

Gingivitis and Periodontitis: Separate Nosological Units or Stages of a Unified Pathological Process?

On one hand, gingivitis is considered by some authors [11] to be an independent nosological unit within the inflammatory forms of periodontal disease. It is characterized by a localized pathological process confined to gingival tissues—this applies only when the gingiva is part of the periodontal structure. In the case of an edentulous ridge, the gingiva is viewed merely as a component of the oral cavity's soft tissue structures, and its damage in such cases is not associated with the periodontal tissue complex.

On the other hand, as summarized in one of the chapters of the manual by A.S. Grigoryan and O.A. Frolova (2004), it is stated that: "... contrary to the entrenched views in periodontology, despite the clinical 'heterogeneity' of gingivitis and periodontitis, we are, in fact, dealing with a single inflammatory periodontal disease, and each of these 'nosological' units represents only sequential stages of a unified pathological process." The deep interconnection and intertwining of the symptom complexes of these two nosological forms of periodontal pathology (gingivitis and periodontitis) lead to uncertainty regarding the boundaries that separate these diseases [4, 5].

Uncer tainty of Boundaries and Transitional States
This "uncertainty of boundaries" raises significant interest in the issues surrounding the transformation (transition or so-called borderline states) of acute inflammation of periodontal tissues into chronic forms. The concept of "borderline states," as a condition for professional risks in the diagnosis and treatment of dental diseases such as caries and its complications, was proposed by V.T. Shestakov [29]. We have previously examined this concept in the context of inflammatory periodontal diseases.

The understanding of these transitional states is critical for improving diagnostic accuracy and treatment strategies for periodontal pathologies, particularly in distinguishing between gingivitis and early stages of periodontitis.

Generalized Periodontitis and Catarrhal Gingivitis: Differences in Diagnosis and Stages of Periodontal Inflammation In the clinical guide for physicians , it is noted that:"... generalized periodontitis should be considered a disease, whereas catarrhal gingivitis in its acute phase, arising from poor oral hygiene and presenting as an acute, localized inflammatory reaction in the marginal gingiva, is a localized pathological process."

Key Features for Differential Diagnosis
According to A.S. Grigoryan [6], the fundamental criteria for differentiating generalized catarrhal gingivitis from generalized periodontitis include:

1. Destruction of the dentogingival junction with the formation of a periodontal pocket and the development of granulation tissue beneath its base, which plays a critical role as a destructive factor and represents one of the key elements in the pathogenesis of this form of pathology.
2. Destruction of the periodontal ligament.
3. Bone resorption**.**

Unfortunately, the early stages of periodontitis are difficult to clinically differentiate and are often misdiagnosed as generalized gingivitis by clinicians.

Stages of the Inflammatory Process in Periodontal Tissues
Based on the morphological data and clinical assessment of the periodontal condition, A.I. Grudyanov and E.V. Fomenko [7, 8] identified four stages in the dynamics of the inflammatory process in periodontal tissues:

1. Initial (subclinical) stage – corresponding to acute vasculitis.
2. Early damage stage – characterized by the appearance of dense small-cell infiltrates with a predominance of lymphocytes.
3. Established (progressive) stage – featuring signs of both chronic and acute inflammation.
4. Advanced inflammation stage – marked by pronounced chronicity of the process, vascular damage in the periodontium, destruction of collagenous tissue elements, and active bone resorption.

These stages underscore the progressive nature of periodontal disease and highlight the need for precise diagnostic methods to detect early pathological changes. According to G.F. Wolf et al. [3], the stage of 'pronounced gingivitis' can exist for several years without transforming into periodontitis. for several years, not passing into periodontitis, the transformation of which is due, on the one hand, to a change in the pathogenic potential of the 'dental' plaque (on the one hand on the one hand, changes in the pathogenic potential of the 'dental' plaque (biofilm), and, on the other hand, due to the inadequate response of the macroorganism to infection and exposure to risk factors. Virtually all researchers agree that periodontitis, as a rule, is accompanied by gingivitis, the degree of severity of which can vary widely. Proven pathogenetic comorbidity (commonality of many diseases of internal organs and periodontal disease) requires a unified approach. and periodontal diseases) requires unified interdisciplinary approaches to the treatment of such patients. In medical practice, a multitude of concepts are used to name several diseases occurring simultaneously in one patient simultaneously in one patient, many concepts and terms are used. One of such term is 'polypathology' (multiplicity of diseases). Polymorbidity is the presence of several diseases in one patient, whether related or unrelated to each other genetically or pathogenetically. genetically or pathogenetically. In this case, comorbid diseases are proposed to be considered, diseases that have common pathogenetic links, and co-morbid diseases that develop according to different pathogenetic scenarios pathogenetic scenarios. Multifactorial diseases - another term used to refer to multiple diseases in a single patient. They are caused by complex interactions between the organism at the genetic level and a multitude of unfavourable environmental and systemic factors. The development and ineffectiveness of treatment, especially in chronic generalised periodontitis is associated with the presence of modifiable (irrational nutrition, hypodynamia, smoking, dietary intake, hypodynamia, smoking, etc.).

Nutrition, hypodynamia, smoking, obesity) and non-modifiable (sex, age) risk factors., which, with proper and timely diagnosis and treatment of inflammatory periodontal diseases can increase the volume and quality of periodontal manipulations even in the current model of organising patients' dental care the current model of organising dental care for patients. At the beginning of the 21st century, it was suggested that the overall outcome of successful therapy for periodontal diseases should be the cessation of periodontal destruction periodontal diseases should be the cessation of periodontal destruction.

In our opinion, chronic generalised periodontitis is, firstly, multifactorial disease, arising under the influence of unfavourable cumulative influence of exogenous general and local factors (infectious agents of biofilm, anomalies of the frenulum attachment, filling defects, dentures, anomalies of tooth position, bite disorders) and endogenous influences (gastrointestinal diseases, hormonal disorders, blood diseases), infection-induced immune damage of the periodontal complex with a high probability of genetic predisposition; secondly, chronic generalised periodontitis is a disease resulting from a disturbance of the equilibrium (balance) between aggression factors (periodontopathogens) and defence factors of the macroorganism, mouth and periodontal complex, proceeding with initial lesion of the gingiva (gingivitis) and subsequent (and/or concurrently ongoing) involvement of other periodontal structures in the pathological process (periodontitis); thirdly, chronic generalised periodontitis is a disease characterised by progressive wave-like course (i.e., recurring in time and localization periods of exacerbations /not relapses!/ and remissions) with the outcome in bone resorption of the alveolar process, destruction of the tooth retention apparatus, formation of a periodontal pocket and ending with periodontal pocket and ending (as a rule, without timely and adequate treatment) with loss or extraction of the tooth loss or extraction, periodontal elimination and undoubtedly impaired function of the dento-mandibular system and the maxillary system function of the dento-mandibular system and the organism as a whole. One thing is clear: a wide nosological range, complexity of pathogenesis of the majority of periodontal diseases, in which there is involvement of the periodontal system and the organism as a whole.

The wide nosological range, complexity of the pathogenesis of most periodontal diseases, which involves infectious, immune, inflammatory, metabolic, psychoneuro-endocrine and other environmental

and genetic mechanisms, do not exclude the possibility of heterogeneous nature of diseases the possibility of heterogeneous nature of periodontal diseases (primarily periodontitis), require continuation, expansion and deepening of scientific research, development of complex programmes of prevention, treatment and rehabilitation prevention, treatment and rehabilitation programmes with the participation of specialists from different fields to solve the complex problems of modern periodontology.

Thus, the applied significance of the fundamentals of general human pathology requires concretisation in the due to the utilitarian and not always true nature of the theories (concepts, views) of the etiology and pathogenesis of inflammatory generalised periodontal diseases. Widespread of various infections of the oral cavity in persons without signs of periodontal pathology is a strong argument refuting the thesis about the leading role of bacterial infection in the occurrence and inflammatory generalised periodontal diseases. In patients with chronic generalised periodontitis in the mouth and periodontal pockets are found to have numerous types of microflora. It is known that by the density of microbial contamination of the the oral cavity ranks second after the large intestine. At the same time, it is surprising fact that hypercolonisation of the intestine by P. gingivalis (on average 2-fold) and T. denticola (on average 6-fold) is not associated with the risk of periodontitis. From this fact, these authors draw the following conclusion that the migration of periodontopathogens from the mucosa of one biotope to another does not play a role in the development of periodontitis a role in the development of periodontitis. Therefore, we can only speak about oral dysbacteriosis and its role in the development of inflammatory diseases of oral organs and tissues. And on the question ‘Infectious agents of the oral cavity: friend or foe?’ we can make a judgement that there is a a certain balance between the negative and positive effects of these infectious agents on humans beings. The defence mechanisms of the organism, oral cavity and periodontal complex, ‘designed’ to fight against damaging agents are simultaneously responsible for the disease progression, which leads to the destruction of their own tissues.

Thus, the question posed at the beginning of our article ‘chronic generalised generalised catarrhal gingivitis and chronic periodontal disease’ is answered catarrhal gingivitis and chronic generalised periodontitis: common origins and sequential transition? Can be answered as follows - these diseases have common origins, and in the absence of timely origins, and in the absence of timely adequate therapeutic interventions - and a sequential transition from one phase (phase) to another sequential transition from one phase (state) to another.

Conclusion

Based on the above-mentioned ideas about the pathogenesis of inflammatory periodontal diseases, ‘borderline states’ in periodontal pathology, the arguments in favour of the following become logical that treatment of patients with chronic generalised gingivitis and periodontitis, being by definition strictly individualised, becomes logical by definition strictly individualised, should, nevertheless, include a few mandatory, consistently, adequately and timely conducted stages of therapeutic, prophylactic and supportive interventions, which provide a comprehensive nature of therapy in these types of pathology nature of therapy in these types of pathology.

LIST OF REFERENCES:

1. Tursunova G.J. The effectiveness of the prevention of dental caries in children when exposed to adverse environmental factors //ISSN: 2835-3579 "Yearly Scientific Collection of Novels in Innovation and Education" 31-36 p https://www.bjisrd.com/index.php/bjisrd/article/view/1293
2. Tursunova G.J. Gormonlarning ichakning turli qismlarida saxaraza faolligiga ta'siri//Jild: 02 Nashr:12 2023 yil 625-628 betlar https://sciencebox.uz/index.php/amaltibbiyot/article/view/8973
3. Ashurova Nigora, Tursunova Gulnoza, Miraziz Djumaev. (2022). Principles of prevention and treatment of calcium deficiency conditions in adolescents. Educational Research in Universal Sciences, 1(1), 79–85. Retrieved from https://erus.uz/index.php/erus/article/view/140
4. Tursunova G.J. Sifatli restavratsiya- muvaffaqiyatli davolash kaliti Scientific journal Scholar 2023;1(13):203-208 https://doi.org/10.5281/zenodo.7954958

5. Tailakova D.I., Tursunova G.J. Various methods of preparation of hard tissues of teeth and their comparative characterics //Tibbiyotda yangi kun 2022;10(48) //ISSN 2181-712X. EISSN 2181-2187
6. Tursunova G.J. Bronchial Asthma// Research journal of trauma and disability studies 2024 May;3(5):399-403 ISSN: 2720-6866 http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds/article/view/2868
7. Tursunova G.J. Профилактика и принципы лечения кариеса апроксимальных поверхностей зубов у детей //Research journal of trauma and disability studies 2024 May;3(5):404-408 ISSN: 2720-6866 http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds/article/view/2869
8. Tursunova G.J. Kattalar va bolalarda surunkali gepatit C nidavolash imkoniyatlari va istiqbollari //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali 2024 May;3(5) //ISSN: 2181-3469 https://sciencebox.uz/index.php/amaltibbiyot/article/view/10801/9861
9. Tursunova G.J. Turli xil klinik variantdagi umumiy kataral gingivitning davolash xususiyatlari// Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali 2024 May;3(5):527-531 ISSN: 2181-3469 https://sciencebox.uz/index.php/amaltibbiyot/article/view/10807/9867
10. Adleiba A.S. Improvement of pathogenetic diagnostics of periodontal diseases in patients with diabetes mellitus (experimental and clinical study: auth. Diabetes mellitus (experimental-clinical study): autoref. ... candidate of medical sciences. -N.Novgorod, 2013. - 24 c. [Adlejba A.S. Sovershenstvovanie patogeneticheskoj diagnostiki zabolevanij parodonta bol'nyh saharnym diabetom (ehksperimental'no-klinicheskoe issledovanie): avtoref. ... kand. med. nauk. - N.Novgorod, 2013. - 24 s. (in Russian)]
11. Periodontal diseases. Pathogenesis, diagnosis, treatment / A.S. Grigoryan, A.I. Grudyanov, N.A. Rabukhina, O.A. Frolova. - Moscow: Medits. inform. anentstvo, 2004. - 320 c. [Bolezni parodonta. Patogenez, diagnostika, lechenie / A.S. Grigor'yan, A.I. Grudyanov, N.A. Rabuhina, O.A. Frolova. - M.: Medic. inform. anentstvo, 2004. - 320 s. (in Russian)]
12. Wolf G.F. Parodontology / Herbert F. Wolf, Edith M. Ratejtshak, Klaus Ratejtshak; Per. with German; Under ed. by Prof. G.M. Wolf, Ed. ed. by Prof. G.M. Barer. - Moscow: MEDpress-Inform, 2008. - 548 c.
13. Grigorovich E.S. Chronic generalised periodontitis: clinical and morphological and molecular-genetic bases of the disease heterogeneity, prognosis substantiation and personalisation of therapy: auth. personalisation of therapy: autoref. diss. ... doctor of medical sciences. - M., 2016. - 48 c. [Grigorovich EH. SH.
14. Hronicheskij generalizovannyj parodontit: kliniko-morfologicheskie i molekulyarno-geneticheskie osnovy geterogennosti zabolevaniya, obosnovanie prognoza i personifikaciya terapii: avtoref. dis. ... d-ramed. nauk. - M., 2016. - 48 s. (in Russian)
15. Grigoryan A.S., Frolova O.A. Morphogenesis of inflammatory periodontal diseases / In the book: Diseases of the periodontium. periodontal diseases. Pathogenesis, diagnostics, treatment / A.S. Grigoryan, A.I. Grudyanov, N.A. Rabukhina, O.A. Frolova. Frolova. - Moscow: Medits. inform. anentstvo, 2004.-P. 28-62

Entered 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UDC 616-61-002.26.06:616.155.194.8

MORPHOLOGICAL AND EPIDEMIOLOGICAL FEATURES OF DRUG-RESISTANT PULMONARY TUBERCULOSIS IN UZBEKISTAN

Yitmasova Tuhfa Davlatovna https://orcid.org/0009-0007-9139-7662

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 examines the morphological and epidemiological features of drug-resistant tuberculosis (DR-TB), with a focus on multidrug-resistant tuberculosis (MDR-TB) in Uzbekistan. The aim is to identify key patterns of disease progression and the challenges in treatment caused by bacterial resistance. Methods included a comprehensive analysis of epidemiological data and morphological observations of lung tissue affected by DR-TB. Results show a high prevalence of primary and secondary resistance in regions with dense populations and active migration, such as Tashkent and the Fergana Valley. Morphological findings revealed extensive lung tissue damage, including giant caverns, caseous necrosis, and lymph node involvement. The research highlights the role of immune suppression in the rapid progression of DR-TB and the necessity for timely and accurate diagnosis. The novelty lies in the regional focus on Uzbekistan and the proposed integration of immunomodulatory therapies with existing chemotherapy protocols to improve patient outcomes. These findings emphasize the importance of adapting global strategies to local epidemiological and healthcare contexts.

Keywords: drug-resistant tuberculosis, multidrug-resistant tuberculosis, Uzbekistan, epidemiology, morphological features, immune suppression, chemotherapy, public health

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЕКАРСТВЕННО-УСТОЙЧИВОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ В УЗБЕКИСТАНЕ

Йитмасова Тухфа Давлатовна https://orcid.org/0009-0007-9139-7662

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 посвящено изучению морфологических и эпидемиологических особенностей лекарственно-устойчивого туберкулеза (ЛУ-ТБ) с акцентом на мультирезистентный туберкулез (МР-ТБ) в Узбекистане. Целью является выявление ключевых закономерностей прогрессирования заболевания и сложностей лечения, вызванных бактериальной резистентностью. Методы включали комплексный анализ эпидемиологических данных и морфологическое наблюдение легочной ткани, пораженной ЛУ-ТБ. Результаты показывают высокую распространенность первичной и вторичной резистентности в регионах с высокой плотностью населения и активной миграцией, таких как Ташкент и Ферганская долина. Морфологические наблюдения выявили обширные повреждения легочной ткани, включая гигантские каверны, казеозный некроз и поражение лимфатических узлов. Исследование подчеркивает роль иммунодепрессии в быстром прогрессировании ЛУ-ТБ и необходимость своевременной и точной диагностики. Новизна работы заключается в региональном фокусе на Узбекистане и предложении интеграции иммуномодулирующей терапии с существующими химиотерапевтическими протоколами для улучшения исходов у пациентов. Эти результаты подчеркивают важность адаптации глобальных стратегий к локальным эпидемиологическим и медицинским условиям.

Ключевые слова: лекарственно-устойчивый туберкулез, мультирезистентный туберкулез, Узбекистан, эпидемиология, морфологические особенности, иммунодепрессия, химиотерапия, общественное здоровье.

UZBEKISTONDA DORI-DARMONGA CHIDAMLI O‘PKA SILINING MORFOLOGIK VA EPIDEMIOLOGIK XUSUSIYATLARI

Yitmasova Tuhfa Davlatovna https://orcid.org/0009-0007-9139-7662

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***

Annotatsiya: Tadqiqot dorilarga chidamli sil (DR-TB), jumladan, ko‘p dorilarga chidamli sil (MDR-TB)ning morfologik va epidemiologik xususiyatlarini o‘rganishga bag‘ishlangan. Maqsad — kasallikning rivojlanishidagi asosiy qonuniyatlar va bakteriyalarning rezistentligi tufayli davolashdagi qiyinchiliklarni aniqlash. Usullar epidemiologik ma'lumotlarning kompleks tahlili va DR-TB bilan zararlangan o‘pka to‘qimalarining morfologik kuzatuvlarini o‘z ichiga oladi. Natijalar shuni ko‘rsatadiki, yuqori aholi zichligi va faol migratsiya bo‘lgan hududlarda, masalan, Toshkent va Farg‘ona vodiysida, birlamchi va ikkilamchi rezistentlik keng tarqalgan. Morfologik topilmalar gigant kaverna, kazeoz nekroz va limfa tugunlarining zararlanishini o‘z ichiga olgan o‘pka to‘qimalarining keng ko‘lamli shikastlanishini aniqladi. Tadqiqot DR-TBning tez rivojlanishida immunitetning susayishi rolini va o‘z vaqtida aniq tashxis qo‘yish zarurligini ta'kidlaydi. Ishning yangiligi — O‘zbekiston hududiga e'tibor qaratilganligi va mavjud kimyoterapiya protokollari bilan immunomodulyatsion terapiyalarni integratsiyalashni taklif qilishda. Ushbu natijalar global strategiyalarni mahalliy epidemiologik va tibbiy sharoitlarga moslashtirish muhimligini ko‘rsatadi.

Kalit so‘zlar: dorilarga chidamli sil, ko‘p dorilarga chidamli sil, O‘zbekiston, epidemiologiya, morfologik xususiyatlar, immunitet susayishi, kimyoterapiya, jamoat salomatligi.

Relevance

In recent years, there has been a steady increase in the proportion of patients with newly diagnosed pulmonary tuberculosis who have drug-resistant strains of the pathogen. Among these patients, in whom bacterial excretion is detected, cases of multidrug-resistant Mycobacterium tuberculosis (MDR-TB) account for about 10%, making the treatment of such patients ineffective and expensive. Pathomorphologists have also started to pay more attention to the features of drug-resistant pulmonary tuberculosis.

Drug resistance (DR) represents one of the manifestations of the variability of the pathogen, and drug-resistant tuberculosis is a case of the disease in which Mycobacterium tuberculosis (MTB) resistant to one or more anti-tuberculosis drugs is isolated. Drug resistance is most commonly detected to streptomycin, rifampicin, and isoniazid. According to the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, the problem of multidrug-resistant tuberculosis remains relevant. According to reports in recent years, the highest levels of multidrug-resistant tuberculosis incidence are observed in regions with high population density and significant migration activity, such as the Tashkent region, the Fergana Valley, and the Surkhandarya region.

Primary drug resistance (PDR) is observed in patients who have not previously received anti-tuberculosis drugs for more than one month. These patients are initially infected with drug-resistant strains of Mycobacterium tuberculosis. PDR is more commonly found in cases of cavitary tuberculosis, caseous pneumonia, and disseminated tuberculosis.

Secondary or acquired drug resistance (ADR) develops during treatment as a result of improper patient management, non-compliance with medical recommendations, or interruption of treatment. ADR is more frequently identified in focal and infiltrative tuberculosis.

According to the World Health Organization (WHO) criteria, tuberculosis is classified as mono-resistant (resistance to one anti-tuberculosis drug) and multidrug-resistant tuberculosis, which is further divided into polyresistant tuberculosis (resistance to two or more drugs, excluding isoniazid and/or rifampicin) and multidrug-resistant tuberculosis (resistance to two or more drugs, including isoniazid and rifampicin).

Materials and methods

This section provides a detailed description of the research framework aimed at achieving the stated objectives and addressing the tasks outlined in the introduction. The primary objective of the study was to investigate the morphological and epidemiological features of multidrug-resistant tuberculosis (MDR-TB) with a focus on developing effective therapeutic strategies. The research tasks included analyzing the dynamics of MDR-TB prevalence, assessing pathomorphological changes caused by the disease, and studying immunological disruptions associated with secondary drug resistance.

The methodological foundation of the study employed a mixed-methods approach, integrating quantitative and qualitative methods. Quantitative methods were used to process statistical data on MDR-TB prevalence, including rates of primary and secondary drug resistance. Specifically, descriptive statistics, correlation analysis, and predictive modeling were applied to evaluate trends in disease spread. Qualitative methods encompassed pathomorphological analysis of tissue samples obtained from patients and an in-depth review of clinical documentation to identify correlations between morphological changes and disease stages.

Data collection followed standard protocols for lung tissue biopsy and PCR diagnostics to determine Mycobacterium tuberculosis strains and their drug resistance profiles. Pathomorphological analysis utilized light and electron microscopy to examine tissue structure, the presence of caseous necrosis, giant cavities, and inflammatory infiltrates. Immunological assessment involved flow cytometry and ELISA methods to measure levels of gamma interferon (γ-IFN) and other key cytokines involved in immune response.

One of the key methodological limitations of the study was the inability to fully control individual patient characteristics, such as the presence of comorbidities and the degree of treatment adherence. These factors may influence the interpretation of treatment outcomes. However, these limitations were minimized through careful participant selection and the use of standardized data collection methods.

The development of a novel methodological framework included integrating immunological and pathomorphological data into a unified system for more accurate diagnosis and prognosis of MDR-TB progression. This approach allowed for the identification of previously underestimated pathogenic mechanisms affecting disease progression and informed modifications to existing therapeutic strategies.

Thus, the methodological framework of this study represents a comprehensive approach, incorporating advanced methods of data collection, processing, and analysis, as well as the integration of interdisciplinary perspectives to achieve the stated research objectives.

Results and discussion

Recent epidemiological studies conducted under the auspices of the World Health Organization (WHO) in various regions of the world demonstrate a significant increase in the number of patients infected with multidrug-resistant strains of Mycobacterium tuberculosis (MDR-TB). MDR-TB is recognized as a key indicator of the inefficiency of tuberculosis control measures and remains a leading cause of the global tuberculosis pandemic.

Polyresistant pulmonary tuberculosis is characterized by the predominant progression of the disease, accompanied by exudative-productive and productive reactions of varying intensity. Typical manifestations include vascular damage, such as increased permeability, vasculitis, and predominantly productive perivasculitis. There is specific, often productive, involvement of tissues adjacent to the lesions and cavities, bronchogenic dissemination of varying duration, and the presence of atelectasis.

In cases of tuberculosis with multidrug resistance, the disease process progresses with a predominance of exudative tissue reactions in perifocal zones and distant areas. This includes vascular damage manifested as nonspecific productive vasculitis, and in some cases, destructive vasculitis. Other pathological features include caseous lesions of bronchi across all generations and the presence of caseous-necrotic bronchogenic foci lacking signs of organization, accompanied by pronounced leukocytic infiltration and extensive atelectasis.

Experimental data highlight the increased virulence of clinical strains of multidrug-resistant Mycobacterium tuberculosis. Studies in animal models infected with these strains have shown that lung damage volume is 1.8 times greater, microbial colonization of lung tissue is 1.4 times higher, and bacterial isolation from lungs is 1.5 times more frequent compared to animals infected with the H37RV strain.

The development of drug-resistant tuberculosis is accompanied by significant immunodeficiency. It has been observed that the degree of immune homeostasis disruption is more pronounced in patients with secondary drug resistance. Tuberculosis caused by drug-resistant Mycobacterium tuberculosis is characterized by severe disruptions in local defense mechanisms, particularly affecting the T-cell component of the immune system and one of its key protective cytokines, gamma interferon (γ-IFN).

MDR-TB is considered the most dangerous form of tuberculosis due to the high transmissibility of multidrug-resistant strains and their propensity to cause severe, progressive forms of the disease, often leading to unfavorable outcomes.

The epidemiological significance of patients with drug-resistant tuberculosis, particularly those with multidrug resistance, lies in their role as highly infectious sources. These patients significantly impact disability and mortality rates associated with tuberculosis. Acquired multidrug resistance reflects the adequacy and effectiveness of chemotherapy protocols administered to newly diagnosed tuberculosis patients. Recent data indicate that the prevalence of drug-resistant pulmonary tuberculosis has reached the highest levels recorded in history.

Of particular concern are acute, rapidly progressing forms of fibrocavernous pulmonary tuberculosis (FCPT). Morphological and morphometric studies have revealed several distinct features of drug-resistant FCPT. These include the presence of giant cavities exceeding the size of a lung lobe or multiple interconnected cavities replacing nearly all lung tissue. Histological examination demonstrates the obliteration of specific signs of inflammation, the absence of pronounced granulomatous reactions surrounding necrosis, and extensive caseous necrosis permeating all layers of the cavity wall and adjacent tissues, coupled with leukocytic infiltration.

Examination of bronchi across various generations reveals damage to the mucosal and submucosal layers, with foci of caseous necrosis and, in some instances, complete dissolution of the bronchial wall. Another distinctive feature of drug-resistant FCPT is the involvement of regional lymph nodes in the pathological process, accompanied by specific changes not characteristic of traditional forms of tuberculosis. Studies of predominantly bronchopulmonary and bifurcational lymph nodes indicate varying degrees of hyperplastic processes of nonspecific origin combined with specific changes. Reactive hyperplasia is often accompanied by epithelioid cell tubercles containing Langhans giant cells at various stages of evolution.

The clinical and morphological manifestations of pathomorphosis in drug-resistant pulmonary tuberculosis indicate an acute, malignant progression of the disease. Morphological patterns often resemble those observed before the advent of anti-tuberculosis drugs. Caseous bronchial lesions in the form of endobronchitis and panbronchitis point to the predominantly bronchogenic route of dissemination for specific inflammation.

Thus, drug-resistant pulmonary tuberculosis remains one of the most pressing challenges in phthisiology. The disease is marked by pronounced immunodeficiency, facilitating rapid progression and dissemination of the pathological process, coupled with a lack of response to therapy. Therefore, a thorough investigation of the epidemiological and pathomorphological characteristics of drug-resistant pulmonary tuberculosis is essential for the timely and accurate administration of corrective therapies, which can significantly improve disease prognosis and patient outcomes.

Conclusion

The conducted studies on the morphological changes in the lungs during the treatment of multidrug-resistant tuberculosis (MDR-TB) have revealed significant pathomorphological features that considerably complicate the treatment process. It has been established that this disease is accompanied by pronounced immunodeficiency, especially in patients with secondary drug resistance, which requires special attention when developing therapeutic strategies. The identified morphological changes, such as giant cavities, multiple interconnected spaces, caseous necrosis, and leukocytic infiltration, as well as specific alterations in lymph nodes, highlight the necessity for early and precise diagnosis of the disease. These findings underscore the importance of a comprehensive approach to the treatment of multidrug-resistant tuberculosis, incorporating both pharmacological therapies and immunomodulatory methods to restore immune homeostasis. The need to develop new therapeutic strategies aimed at eradicating resistant strains of Mycobacterium tuberculosis and restoring the body's protective mechanisms is a critical aspect of improving treatment efficacy. Thus, an in-depth study of the epidemiological and pathomorphological aspects of multidrug-resistant pulmonary tuberculosis not only enhances the

diagnosis and treatment of this disease but also improves patients' quality of life. This emphasizes the significance of further research in this field and the need to implement new, more effective treatment methods.

LIST OF REFERENCES:

1. Belilovsky E.M., Kalinovskaya A.A. Tuberculosis: New Approaches to Diagnosis and Treatment. Medical Gazette, 2020.
2. Gladyshev V.A., Ivanov S.I. Drug Resistance of Mycobacterium Tuberculosis. //Russian Journal of Infectious Pathology, 2019;18(3):45-52.
3. Malyshev N.A., Kiselev V.I. Modern Problems of Tuberculosis Therapy. //Pulmonology, 2018;4:37-45.
4. Sorokina E.V., Karpova L.V. Multidrug-Resistant Tuberculosis: Epidemiology and Treatment. //Russian Medical Journal, 2017;25(5):123-130.
5. Fedotova O.A., Smirnov P.I. Immunological Aspects of Drug-Resistant Tuberculosis. //Bulletin of Phthisiopulmonology, 2021;29(2):89-96.
6. Petrov A.V., Vasiliev I.A. Morphological Changes in Pulmonary Tuberculosis. //Pathological Anatomy, 2018;22(1):74-81.
7. Nikiforov V.V., Sidorov D.A. Problems in the Treatment of Multidrug-Resistant Tuberculosis. //Medical Almanac, 2019;15(6):55-63.
8. Vasilyeva M.N., Zhukova T.I. Effectiveness of New Chemotherapy Regimens for Tuberculosis. //Russian Journal of Clinical Oncology, 2020;14(4):213-220.
9. Ilyin Y.S., Kuznetsov A.P. Pathogenesis and Morphology of the Tuberculosis Process. //Medical Bulletin, 2017;21(3):98-104.
10. Savinova O.S., Dmitriev A.L. Epidemiological Features of Tuberculosis in Russia. //Health of the Nation, 2021;33(2):45-51.

Entered 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616-002-008.953-092

ИЗМЕНЕНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В РАЗВИТИЕ АЛВЕОЛИТОВ

Ш.И. Самадова Email: SamadovaSh@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***

Изучить содержание растворимых молекул клеточной адгезии, опосредующих начальный и заключительный этап миграции лейкоцитов в очаг воспаления (sP-селектина и sVCAM-1), а также некоторых ранее не исследованных факторов, связанных с их уровнем, в сыворотке крови больных с альвеолитом. Обследовано 48 пациентов в возрасте от 20 до 55 лет средний возраст-35,6±3,0 (M±o). Диагноз ставили на основании комплексного обследования, включавшего изучение стоматологического статуса и иммунологического тестирования всех пациентов с клиническим выявлением альвеолитов. Анализ данных выполняли с помощью пакета прикладных программ «STATISTICA v. 6.0» для Windows XP Описательная статистика признака включала среднюю арифметическую (M), минимальное и максимальное значение, медиану (Me) и интерквартильный размах [Q25-Q75]. При сравнении полученных результатов использовали тест Манна-Уитни ввиду несоответствия анализируемых данных закону нормального распределения. Взаимосвязи между признаками изучали методом корреляционного анализа Спирмена (R). Различия считали статистическими значимыми при p < 0,05.

Ключевые слова:альвеолит, лейкоцит, иммунологический тест

CHANGES IN BIOCHEMICAL INDICATORS DURING THE DEVELOPMENT OF ALVEOLITHS

Sh.I. Samadova Email: SamadovaSh@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***

In this work, we study the content of soluble cell adhesion molecules that mediate the initial and final stages of leukocyte migration to the site of inflammation (sP-selectin and sVCAM-1), as well as some previously unstudied factors associated with their level, in blood serum of patients with alveolitis.

48 patients aged from 20 to 55 years were examined, with an average age of 35.6±3.0 (M±o). The diagnosis was made on the basis of a comprehensive examination, which included studying the dental status and immunological testing of all patients with clinical detection of alveolitis. Data analysis was performed using the application package "STA-TISTICA v. 6.0" for Windows XP Descriptive statistics of the trait included the arithmetic mean (M), minimum and maximum values, median (Me) and interquartile range [Q25-Q75]. When comparing the results obtained, the Mann-Whitney test was used due to the inconsistency of the analyzed data with the law of normal distribution. Relationships between characteristics were studied using Spearman correlation analysis (R). Differences were considered statistically significant at p < 0.05.

Key words: alveolitis, leukocyte. immunological testing

ALVEOLITLARNING RIVOJLANISHIDA BIOKIMYOVIY KO'RSATKORLARNING O'ZGARISHI

Sh.I. Samadova Email: SamadovaSh@mail.ru

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro Davlat Tibbiyot Instituti, O‘zbekiston, Buxoro sh. A. Navoiy ko’chasi 1 tel: +998 (65) 223-00-50 E-mail: INFO@BSMI.UZ

✓ ***Rezyume***

Ushbu ish yallig'lanish joyiga (sP-selektin va sVCAM-1) leykotsitlar migratsiyasining boshlang'ich va yakuniy bosqichlarida vositachilik qiluvchi eruvchan hujayra yopishqoq molekulalarining tarkibini, shuningdek ularning darajasi bilan bog'liq bo'lgan ba'zi ilgari o'rganilmagan omillarni o'rganishga qaratilgan bo'lib, alveolit bilan og'rigan bemorlarning qon zardobida aniqlanadi.

20 yoshdan 55 yoshgacha bo'lgan 48 nafar bemor tekshirildi, ularning o'rtacha yoshi 35,6±3,0 (M±o). Tashxis tish holatini o'rganish va alveolit klinik aniqlangan barcha bemorlarning immunologik tekshiruvini o'z ichiga olgan keng qamrovli tekshiruv asosida qo'yildi.

Ma'lumotlarni tahlil qilish "STATISTICA v. 6.0" Windows XP uchun Xususiyatning tavsifiy statistikasi o'rtacha arifmetik (M), minimal va maksimal qiymatlar, median (Me) va kvartillar oralig'ini [Q25-Q75] o'z ichiga oladi. Olingan natijalarni taqqoslashda tahlil qilingan ma'lumotlarning normal taqsimot qonuniga mos kelmasligi sababli Mann-Whitney testidan foydalanildi. Xususiyatlar o'rtasidagi munosabatlar Spearman korrelyatsiya tahlili (R) yordamida o'rganildi. Farqlar p <0.05 da statistik ahamiyatga ega deb hisoblandi.

Kalit so'zlar: alveolit, leykocit, immunologik test.

Актуальность

Альвеолит является наиболее распространенным постэкстракционным осложнением [1–4]. Основные симптомы альвеолита появляются через 1–3 дня после проведения оперативного вмешательства [5, 6] и представляют собой боль различной интенсивности в области лунки удаленного зуба, а также иррадиацию боли в соседние зубы, ухо, височную область, в некоторых случаях — в области шеи, глаза и лобную, выпадение кровяного сгустка, запах изо рта, повышение температуры до субфебрильных значений, воспаление маргинального края десны, обнажение фрагмента альвеолярной кости, сероватый налет на стенках лунки, явления регионарного лимфаденит.

Итогом этого является активация иммуновоспалительных процессов, протекающих в алвеолярном лунке с вовлечением в них про- и противовоспалительных цитокинов, факторов адгезии и т. д. В очагах поражения отмечается накопление активированных Т лимфоцитов и макрофагов, что приводит к инициации синтеза медиаторов, усиливающих воспаление [1,2,3,4,5,]. После первого цитокинового ответа происходит активация каскада реакций, приводящих к преимущественному усиленному синтезу фактора некроза опухоли альфа (ФНО а) и провоспалительных цитокинов, что приводит к патологической иммуновоспалительной реакции [6,7,8,9,10]. Важную роль в реализации иммуноопосредованных этапов воспаления играют молекулы адгезии, основная функция которых состоит в поддержании межклеточных взаимодействий , миграции клеток в очаг воспаления, инициации иммунного ответа. Выделяют 3 основных семейства адгезивных молекул: селектины, интегрины, иммуноглобулины [11,12,13]. Селектины экспрессируются на мембранах лейкоцитов (L-селектины), тромбоцитов (Р-селектины) и эндотелиоцитов (Р- и Е-селектины). Интегрины экспрессируются на мембранах лейкоцитов, эндотелиальных клетках и обеспечивают адгезию лейкоцитов к клеткам эндотелия и белкам экстрацеллюлярного матрикса — фибронектину, коллагену, ламинину, витронектину. Экспрессия молекул клеточной адгезии индуцируется провоспалительными цитокинами (в частности, ИЛ 1, 6, 8, ФНО а, ИФН у), свободными радикалами, липополисахаридами, лейкотриенами, гистамином, тромбином, компонентами комплемента и многими другими факторами [14,15].

С помощью молекулы адгезии (интегрин (sVCAM-1) и се- лектинов (Р-, Е-, L-) происходит миграция лейкоцитов в очаг воспаления и образуется воспалительный инфильтрат: адгезия (прилипание) к эндотелию сосудов в очаге воспаления; проникновение через эпителий; перемещение в направлении очага воспаления под влиянием хемотаксиса.

Вышеизложенные данные о роли растворимых форм адгезивных молекул изучены при некоторых патологических состояниях. В то же время сообщения о проведении аналогичных исследований в стоматологической практике отсутствуют.

Цель настоящего исследования**:** изучить содержание растворимых молекул клеточной адгезии, опосредующих начальный и заключительный этап миграции лейкоцитов в очаг воспаления (sP-селектина и sVCAM-1), а также некоторых ранее не исследованных факторов, связанных с их уровнем, в сыворотке крови больных с альвеолитом.

Материал и методы

Обследовано 48 пациентов в возрасте от 20 до 55 лет средний возраст-35,6±3,0 (M±o). Диагноз ставили на основании комплексного обследования, включавшего изучение стоматологического

статуса и иммунологического тестирования всех пациентов с клиническим выявлением альвеолитов.

Определение содержания растворимых молекул адгезии sP-селектина и sVCAM-1 в сыворотке крови и концентрацию неоптерина осуществляли методом иммуноферментного анализа (ELISA) с использованием тест-систем «БиоХимМак» (Россия). Параллельно был изучен цитокиновый статус, включавший оценку содержания ФНО -а на иммуноферментной анализаторе « COBAS» фирмы ROSH используя тест наборы этой же фирмы.

Анализ данных выполняли с помощью пакета прикладных программ «STATISTICA v. 6.0» для Windows XP Описательная статистика признака включала среднюю арифметическую (M), минимальное и максимальное значение, медиану (Me) и интерквартильный размах [Q25-Q75]. При сравнении полученных результатов использовали тест Манна-Уитни ввиду несоответствия анализируемых данных закону нормального распределения. Взаимосвязи между признаками изучали методом корреляционного анализа Спирмена (R). Различия считали статистическими значимыми при $p < 0,05$.

Результат и обсуждение

В клинико-лабораторных анализах крови у обследуемых пациентов с альвеолитом сохранялись: ускоренное СОЭ 13 ± 6,13, мм/час, лейкоцитоз 8,93 ± 1,21 тыс., СРБ 15,02 ± 7,87 мг/л. палочкоядерный сдвиг 9,89 ± 2,38%. Анализ результатов исследований, представленной в таблице 1 указывали на увеличение концентрации растворимых молекул адгезии sP-селектина и sVCAM-1, неоптерина и ФНО в сыворотке крови у пациентов с альвеолитом.

Таблица 1

Содержание sP-селектина , sVCAM-1 , неоптерина и ФНО а в сыворотки крови у больных с альвеолитом

Показатели	Здоровые лица n =14	Больные с альвеолитом n = 48
Содержание sVCAM-1 нг/мл	9,71± 0,69	24,56± 1,57*
Содержание sP-селектина нг/мл	5,89± 0,81	13,29± 1,43*
Содержание неоптерина нмоль/мл	4,96± 0,37	8,17± 0,72*
Содержание ФНОа пг/мл	43,16± 3,52	81,73± 7,65*

*Примечание: *- достоверность различий P < 0,05*

Полученные данные свидетельствуют о том, что у пациентов с ХРАС повышенное содержание растворимых молекул адгезии может оказывать влияние на процесс движения лейкоцитов вдоль сосудистого русла, а затем и непосредственно через сосудистую стенку в ткани (очаг воспаления) для реализации своего эффекторного потенциала. Подтверждением вышесказанного следует считать и усиления у больных с ХРАС респираторного «взрыва» нейтрофильных гранулоцитов, количество которых повышается. Важнейшую роль в продукции мембранных антигенов играют провоспалительный цитокин ФНО а, который секретируются в очаге воспаления и обеспечивают экспрессию адгезивных молекул, тем самым опосредуя миграцию эффекторных клеток через сосудистую стенку и инфильтрацию ими тканей. В связи с этим представляло интерес попытаться обнаружить взаимосвязь последовательности адгезивных реакций.

Определенная последовательность эмиграции лейкоцитов обусловлена тем, что экспрессия различных адгезивных молекул происходит не одновременно. Вначале под влиянием медиаторов воспаления экспрессируются селектины. Уже в первые минуты действия на сосудистую стенку гистамина, тромбина, эндотоксинов бактерий (липополисахаридов, ЛПС; lipopolysaccharide, LPS), фосфолипидного ФАТ (platelet activation factor, PAF) происходит перераспределение Р-селектина из его внутриклеточного депо — гранул эндотелиальных клеток (тельца Weibel—Palade) — на поверхность плазматической мембраны. Через 1—2 ч под влиянием фрагментов комплемента (C5a, Bb), лейкотриена B4, ФНО-α экспрессируются L-селектины лейкоцитов, а в результате действия ЛПС бактерий, ИЛ-1, ФНО-α, ФНО-β, ИЛ-8 и других цитокинов — Е-селектины, а также их лиганды. Интегрины, белки суперсемейства иммуноглобулинов и адрессины появляются на мембранах лейкоцитов и эндотелиоцитов намного позже. В связи с этим максимальная скорость выхода нейтрофилов приходится на первые 2 ч и значительно снижается через 4—6 ч. Эмиграция моноцитов начинается вместе с нейтрофилами, но достигает максимума через 16—24 ч.

Взаимодействие селектинов с их олигосахаридными лигандами не очень крепкое (низкоаффинное) и легко разрушается током крови (обратимая адгезия). Селектины притягивают лейкоциты к сосудистой стенке и на некоторое время удерживают их, отпускают и снова прикрепляют, что создает эффект катания вдоль сосудистой стенки (rolling). Активация интегринов сопровождается экспрессией на поверхности эндотелиоцитов под влиянием ФНО адгезивных молекул суперсемейства иммуноглобулинов. Все это обеспечивает крепкую связь лейкоцитов с сосудистой стенкой, распластывание их на поверхности эндотелия (необратимая адгезия), вследствие чего они проникают через расширенные промежутки между эндотелиальными клетками капилляров и венул (эмиграция лейкоцитов). При этом нейтрофилы и моноциты протискиваются между эндотелиальными клетками амебообразно, выпуская псевдоподии и выделяя коллагеназу и эластазу, что приводит к образованию отверстий в базальной мембране.Таким образом, роль макрофагов заключается главным образом в обезвреживании клеток, в которых паразитируют вирусы, некоторые бактерии и грибы, а также в очищении очага воспаления от погибших клеток, в том числе нейтрофилов, и образовании противовоспалительных медиаторов, разрушающих (арилсульфатаза, гистаминаза, кининаза и т. п.) или нейтрализующих (гепарин, хондроитинсульфат, ингибиторы протеиназ, антифосфолипазы, антиоксиданты, полиамины, липоксины, ИЛ-10, гистамин посредством Н2-рецепторов) медиаторы воспаления.

Заключение

Таким образом, молекулы адгезии селектины, интегрины, неоптерин и ФНО являются современными маркерами воспаления СОПР при альвеолита и могут служить критериями прогноза тяжести и течения заболевания.

СИПСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Баранов А.А., Потапов А.С., Цимбалова Е.Г. Современные технологии диагностики и лечения воспалительных заболеваний кишечника у детей. //Вестн. РАМН. 2011;6:36-41.
2. Козлов И.Г., Горлина Н.К., Чередеев А.Н. Рецепторы контактного взаимодействия. //Иммунология., 1995;6:14-25.
3. Новиков В.В., Караулов А.В., Барышников А.Ю. Растворимые формы мембранных антигенов клеток иммунной системы. //Иммунология. 2007;4:249-253.
4. Пинегин Б. В., Маянский А. Н. Нейтрофилы: структура и функция. //Иммунология. 2007;6:374-382.
5. Маянский Д.Н. Лекции по клинической патологии. /М.: ГЭОТАР-Медиа. 2008; 15-78 с.
6. Papadakis K.A., Targan S. R. Role of cytokines in the pathogenesis of inflammatory bowel disease. //Ann. Rev. Med. 2000;51:289-298.
7. van Assche G., Rutgeerts FI Antiandhesion molecule therapy in inflammatory bowel disease. //Inflamm. Bowel Dis. 2002;8:291-300.
8. Mac Donald T. T., Monteleone G. Adaptive immunity: Effector and inhibitory cytokine pathways in gut inflammation. In: S. R. Targan, F. Shanahan, L. C. Karp (eds.). Inflammatory bowel disease. Translating basic science into clinical practice. //Chichester: Wiley- Blackwell. 2010; 82-91 p.
9. Song W.B., Lv Yn., Zhang Z.S., Li Yn., Xiao L.P., Yu X.P., Wang Y.Y., Ji FI.L., Ma L. Soluble intercellular adhesion molecule-1, D-lactate and diamine oxidase in patients with inflammatory bowel disease. //World J. Gastroenterol. 2009;15(31):3916-3919.
10. Goggins M.G.,O, Connell M.A., Weir D.G., Kelleher D., Mahmud N. Soluble adhesion molecules in inflammatory bowel disease. //Irish. J. Med. Sci. 2001;170(2):107-111.
11. Dymiska-Piekarska V., Kemona H. Does colorectal cancer clinical advancement affect adhesion molecules (sP-selectin, sE — selectin and sICAM- 1) concentration? //Thromb. Res. 2009;1:80-83.
12. Magro F., Araujo F., Pereira P, Meireles E., Diniz-Ribeiro M., Velosom F. T. Soluble selectins, sICAM, sVCAM, and angiogenic proteins in different activity groups of patients with inflammatory bowel disease. //Dig. Dis. Sci. 2004;49(7-8):1265-1274.
13. Adamska I., Czerwionka-Szaflarska M., Kulwas A., Mierzwa G., Bala G., Rosc D. Value of E-selectin and L-selectin determination in children and youth with inflammatory bowel disease. //Med. Wieku. Rozwoj. 2007;11(4):413-418.
14. Adamska I., Czerwionka-Szaflarska M., Kulwas A., Mierzwa G., Bala G., Rosc D. Adhesion molecules of immunoglobin super family in children and youth with inflammatory bowel disease. //Pol. Merkur. Lecarski. 2009;26(152):101-104.
15. Маянская И.В., Шабунина Е.И., Ашкинази В.И., Толкачева Н.И., Потехин П.П. Лейкоцитмодулирующая активность сыворотки крови у детей с хроническими воспалительными заболеваниями органов пищеварения. //Вопр. диагн. в педиатрии. 2009;1:28-32.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616.33-002.44/616.9-022

ЗНАЧЕНИЕ ИНФЕКЦИИ H. PYLORI В ПАТОГЕНЕЗЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ
(литературный обзор)

Саидов Фаррух Абдурасулович https://orcid.org/0009-0001-4121-3542

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***

Хеликобактерная инфекция - одна из наиболее распространенных хронических инфекций на земном шаре. Главенствующая роль инфекции* H. pylori *в развитии язвенной болезни на сегодняшний день ни у кого не вызывает сомнения и подтверждена результатами клинико-эпидемиологических исследований. Развитие 60 - 80% дуоденальных язв и 50 - 70% язв желудка обусловлено течением инфекции* H. pylori. *Многочисленные работы показали, что* H. pylori *играет ведущую роль в развитии факторов агрессии и снижает активность факторов защиты при ЯБ. Широкомасштабная эрадикация инфекции привела к сокращению распространенности заболевания, частоты рецидивирования язвы, числа госпитализированных больных, что существенно снизило суммарные финансовые затраты на данную патологию в развитых странах мира.

Ключевые слова: Helicobacter pylori, язвенная болезнь желудка, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, улцерогенез.

THE IMPORTANCE OF H. PYLORI INFECTION IN THE PATHOGENESIS OF ULCER DISEASE *(literature review)*

Saidov Farrukh Abdurasulovich https://orcid.org/0009-0001-4121-3542

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***

Helicobacter pylori infection is one of the most common chronic infections on the globe. The leading role of H. pylori infection in the development of peptic ulcer disease is currently beyond doubt and has been confirmed by the results of clinical and epidemiological studies. The development of 60-80% of duodenal ulcers and 50-70% of gastric ulcers is due to the course of H. pylori infection. Numerous studies have shown that H. pylori plays a leading role in the development of aggression factors and reduces the activity of protective factors in peptic ulcer disease. Large-scale eradication of the infection has led to a reduction in the prevalence of the disease, the frequency of ulcer recurrence, and the number of hospitalized patients, which has significantly reduced the total financial costs of this pathology in developed countries.

Keywords: Helicobacter pylori, gastric ulcer, duodenal ulcer, ulcerogenesis.

OSHQOZON YARASI PATOGENEZIDA H. PYLORI INFEKTSIONINING AHAMIYATI
(adabiyot sharhi)

Saidov Farrux Abdurasulovich https://orcid.org/0009-0001-4121-3542

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***

Helikobakter infeksiyasi yer yuzida eng ko‘p tarqalgan surunkali infeksiyalardan biridir. Yara kasalligining rivojlanishida H. pylori infeksiyasining asosiy roli bugungi kunda hech kimda shubha tug‘dirmaydi va klinik-epidemiologik tadqiqotlar natijalari bilan tasdiqlangan. Duodenal yaralarning 60-80% va oshqozon yaralarining 50-70% rivojlanishi H. pylori infeksiyasining kechishi bilan bog‘liq. Ko‘p sonli tadqiqotlar shuni ko‘rsatdiki, H. pylori agressiya omillarining rivojlanishida yetakchi rol o‘ynaydi va yara kasalligida himoya omillari faolligini pasaytiradi. Infeksiyaning keng ko‘lamli eradikatsiyasi kasallikning tarqalishi, yaraning qaytalanish chastotasi, kasalxonaga yotqizilgan bemorlar sonining qisqarishiga olib keldi, bu esa dunyoning rivojlangan mamlakatlarida ushbu patologiyaga umumiy moliyaviy xarajatlarni sezilarli darajada kamaytirdi.

Kalit so’zlar: Helicobacter pylori, oshqozon yara kasalligi, o’n ikki barmoqli ichak yara kasalligi, ulserogenez.

Актуальность

Инфекция *H. pylori* зарекомендовала себя и как самая частая причина язвенной болезни. По данным мультицентровых эпидемиологических исследований язвенная болезнь ДПК в 75 - 85% случаев, а язвенная болезнь желудка в 60 - 70% случаев обусловлена инфекцией пилорического геликобактера [2].

Как известно, присутствие соляной кислоты в желудочном соке является необходимым, но далеко не всегда достаточным условием для возникновения язвенной болезни, так как даже выраженный гиперсекреторный синдром сам по себе не может быть причиной формирования дуоденальной язвы, за исключением редких случаев, связанных с течением гастриномы [15].

Наиболее убедительно в пользу ведущей роли инфекции *H. pylori* в этиологии ЯБДПК свидетельствует достоверное влияние эрадикации бактерий на частоту рецидивирования дуоденальных пептических язв. Как известно, в большинстве случаев, если больным не проводится лечение, дуоденальные язвы в среднем рецидивируют с частотой 70 - 80% на протяжении года. При постоянном приеме антисекреторных препаратов - с частотой 30 - 40%. В противоположность этому, у больных после эрадикации инфекции, частота рецидивирования составляет менее 10% за год без постоянного лечения антисекреторными препаратами [14].

Каким образом инфекция может привести к язвенной болезни? Основная причина развития *H. pylori* -ассоциированной язвенной болезни состоит в специфическом повреждении эпителиальных клеток как антральной, так и дуоденальной слизистой. Контролируемые исследования показали, что риск возникновения ЯБДПК у пациентов с хроническим геликобактерным гастритом в 10 раз выше, чем у лиц, не имеющих гастрита [1].

Первичным патогенетическим звеном язвообразования служит повреждение D-клеток антрального отдела желудка, что сопровождается уменьшением массы этих клеток и снижением секреции соматостатина, который в нормальных условиях, контролирует и тормозит постпрандиальную секрецию гастрина. Бесконтрольное высвобождение гастрина G-клетками, гипергастринемия способствуют увеличению массы париетальных клеток и, соответственно, усилению продукции соляной кислоты, что отражено на рисунке 1 [7]. После эрадикации *H. pylori* у больных ЯБ содержание гастрина в крови, и максимальная кислотная продукция статистически достоверно снижаются (10). Существенно, что уменьшение этих показателей наблюдается в ранние сроки после антигеликобактерной терапии и прослеживается как минимум на протяжении последующих 12 месяцев [11]. При успешном уничтожении инфекции количество D-клеток в антральном отделе желудка возрастает почти вдвое [3]. В пользу опосредованного влияния, через медиаторы воспаления, бактерий *H. pylori* на эндокринные клетки желудка свидетельствует тот факт, что изменения в концентрации гастрина и соматостатина в крови, как и изменения количества эндокринных клеток в антральном отделе желудка, наступают не сразу после уничтожения инфекции, а спустя 1-3 месяца. Это вполне объяснимо, поскольку для уменьшения исходной инфильтрации слизистой оболочки желудка полиморфно-ядерными лейкоцитами, лимфоцитами, плазматическими клетками требуется определенный период времени [5].

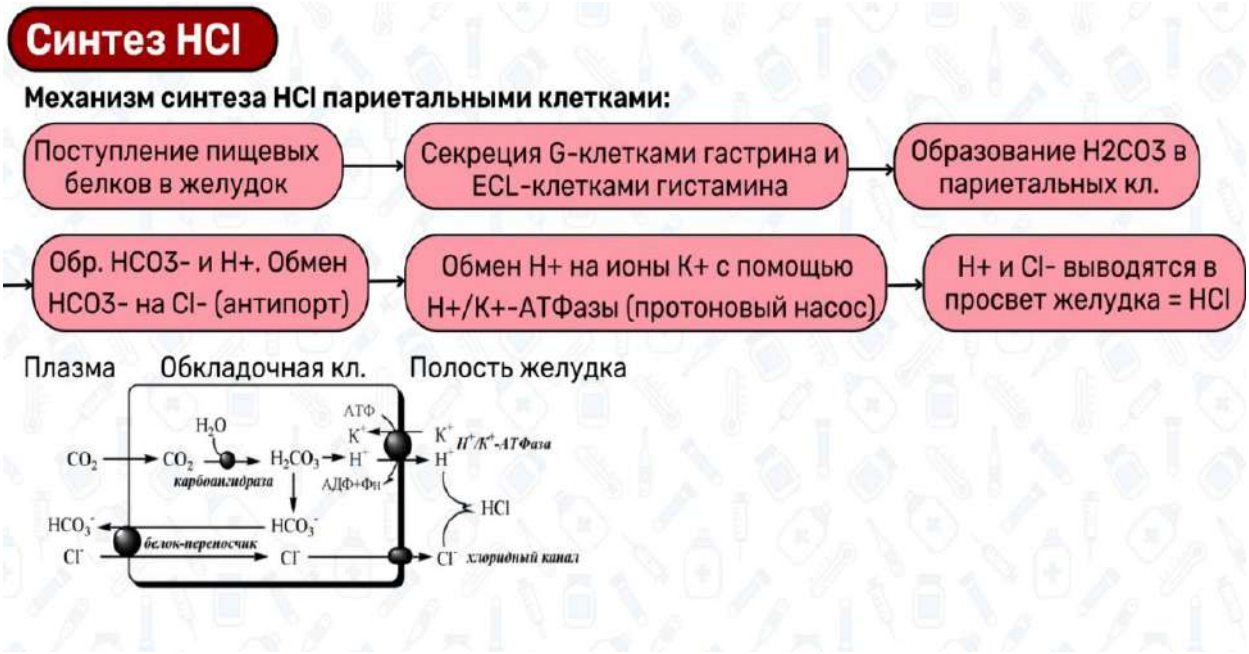


Рисунок 1. Процесс синтеза соляной кислоты

Второе звено патогенеза ЯБДПК, сопряженной с инфекцией *H. pylori,* образует процесс замещения нормального кишечного эпителия луковицы двенадцатиперстной кишки эпителием желудочного типа - желудочная метаплазия дуоденального эпителия, которая наблюдается у 90% больных с язвами ДПК [13]. Желудочная метаплазия развивается в ответ на повреждающее действие избыточного количества соляной кислоты, поступающей из желудка в просвет двенадцатиперстной кишки. Островки метаплазированного по желудочному типу эпителия дуоденальной слизистой становятся тканью-мишенью для бактерий *H. pylori* у лиц с инфицированным желудком [12]. В дополнение, метаплазированные клетки не могут обеспечить достаточный уровень защиты слизистой от повреждающего действия соляной кислоты, т.к. секретируют меньше, чем нормальные клетки кишечного типа, бикарбонатов для нейтрализации ионов КГ в просвете кишки, что усугубляет развитие повреждающих процессов, ведущих к образованию язвы [4,9].

И, наконец, присоединяется третье звено патогенеза дуоденальной язвы - инфицирование метаплазированного эпителия дуоденальной слизистой бактериями *H. pylori*. Это приводит к развитию воспалительной инфильтрации, вызывает формирование активного дуоденита и, в конечном итоге, язвенного дефекта в слизистой двенадцатиперстной кишки [5].

Роль инфекции *H. pylori* в патогенезе язв желудка определена менее четко. Во-первых, бактерии *H. pylori* относительно реже обнаруживаются при язвах желудка. Во-вторых, значительная часть язв желудка приходится на язвы, обусловленные приемом НПВП и первично-язвенными формами злокачественных новообразований желудка. Тем не менее, язвы желудка успешно заживают после применения антигеликобактерного лечения. Более того, после эрадикации инфекции, рецидивирование язв желудка достоверно снижается [6,8].

Заключение

Суммируя вышеизложенное, можно сделать следующий вывод: инфекция *H. pylori,* которая приводит к повреждению эпителиальных клеток и снижению их защитных свойств, признана самым частым этиологическим фактором образования гастродуоденальных язв. Тесно связанное с инфекцией повышение продукции соляной кислоты расценивается как основной механизм язвообразования, в первую очередь, при дуоденальных язвах.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. B.Kadirov, F. Xamrabayeva. Helicobacter pylori and peptic ulcer disease, as well as views on eradication therapy //New day in medicine. 2022;1(39):195-200.

2. KB Saidovich. Autonomic dystonia syndrome as one of the etiofactors in the development of peptic ulcer //Journal of Universal Science Research. 2023;1(12):810-818.
3. KB Saidovich. The State of the Autonomic Nervous System in Patients Suffering From Peptic Ulcer Autonomic Dystonia //International journal of health systems and medical sciences. 2023;2(5):289-292.
4. Khamrabaeva Feruza Ibragimovna, Kadirov Bekhruzbek Saidovich. Вегетативные расстройства и её роль в развитии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки //Проблемы биологии и медицины. 2021;3(136):239-243.
5. Abdullayev RB, Makhmudova LI Features of Chemical Elements in Various Forms of Irritable Bowel Syndrome //Annals of RSCB, ISSN:1583-6258, 2021;25(2):2993-3000.
6. Makhmudova LI, Akhmedova N.Sh., Ergashov BB Clinical manifestation of irritable bowel syndrome. Art of medicine. //International medical scientific journal. 2021;1(2):24-33.
7. KB Saidovich. Probiotics and their role in inflammatory diseases of the intestinal tract //Thematics Journal of Microbiology. 2023;7(1).
8. KB Saidovich. Clinical features of autonomic disorders in gastric and duodenal ulcers //Barqarorlik va yetakchi tadqiqotlar 2023;3(12):352-357.
9. KB Saidovich. State of the psychoemotional sphere in patients with peptic ulcer of the stomach and duodenum //European journal of modern medicine and practice. 2023;3(12):248-254.
10. Волкова Т.А., Захарченко Д.И., Влияние типа вегетативного реагирования на характер гастродуоденальной патологии //Вопросы педиатрии. Ярославль, 2015; 74 с.
11. Григорьев П.Я., Яковенко Э.П. Клиническая гастроэнтерология /М.: МИА., 2011; 647 с.
12. Гриневич В.Б., Успенский Ю.П., Шабанова Г.Ж. Особенности язвенной болезни, не связанной с Helicobacter pylori //Тер. архив. 2012;2:24-27.
13. Лазебник Л.Б., Арбузова В.Г., Соколова Г.Н. Роль стресса в этиопатогенезе язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у больных молодого возраста //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2012;4:30-33.
14. Мальцев С.В., Волгина С.Я. Особенности психовегетативного состояния при хроническом гастродуодените у детей старшего возраста //Педиатрия. 2016;4:38-42.
15. Менделевич В.Д. Клиническая и медицинская психология /М.: Медпресс, 2010; 592 с.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616-006.699

ВИТАМИНЫ И РАКОВЫЕ КЛЕТКИ *(обзор литератур)*

Ахматова Г.Р. https://orcid.org/0009-0006-0811-643X

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 этой статье мы будем толковать об изменениях разных видов раковых клетках под воздействием разных групп витамин. Какие из витаминов будут влиять положительно, а какие будут разрушать организм. В месте с этим будем изучать взаимосвязи раковых клеток с витаминами, ведь витамины имеют важную роль при обмене веществ, действует на иммунную систему, а также нехватка витаминов может способствовать также хорошей средой для образования раковых клеток. Но после образования раковых клеток могут ли витамины облегчить, препятствовать образованию этих клеток или будут их поддерживать и будут распространяться. По этим обсуждениям будут собраны литературные данные.

Ключевые слова: раковая клетка, витамины.

VITAMINS AND CANCER CELLS *(literature review)*

Akhmatova G.R. https://orcid.org/0009-0006-0811-643X

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

✓ ***Resume***

In this article, we will talk about changes in different types of cancer cells under the influence of different vitamin groups. Which of the vitamins will have a positive effect, and which will destroy the body.In this regard, we will study the relationship of cancer cells with vitamins, because vitamins have an important role in the metabolism of substances, acts on the immune system and vitamin deficiency can also contribute to a healthy environment for the formation of cancer cells. But after the formation of cancer cells, vitamins can facilitate, prevent the formation of these cells, or will support them and will spread.Literature data will be collected on these discussions.

Keywords: cancer cell, vitamins.

Актуальность

За последние годы накопилось множество доказательств роли витамина - В в регуляции иммунных клеток, которые могут помочь прояснить противоречивые результаты многочисленных исследований, пытающихся связать витамины группы В с развитием рака. Предстоит еще многое сделать, чтобы полностью прояснить эти взаимосвязи, поскольку сложность основных функций витаминов группы В затрудняет однозначную оценку их полезного или вредного воздействия при воспалении и раке [10].

Уровень витамина D значительно снижался по мере прогрессирования рака легких, при этом средний уровень на 1-й стадии был самым высоким (33 нг/мл), а на 4-й - самым низким (8 нг/мл). Уровни фолиевой кислоты колебались, демонстрируя общее снижение на поздних стадиях, с некоторыми изменениями на промежуточных стадиях. Уровни меди отличались индивидуальной вариабельностью без постоянной тенденции на разных стадиях. Уровень цинка был выше у пациентов на ранних стадиях и снижался по мере прогрессирования рака. Уровень магния оставался относительно стабильным на всех стадиях [1].

Этот сравнительный анализ подчеркивает потенциальную важность мониторинга содержания витамина D, фолиевой кислоты и микроэлементов у пациентов с раком легких на разных стадиях.

Результаты показывают, что эти питательные вещества могут играть определенную роль в прогрессировании рака легких и могут служить биомаркерами для определения стадии заболевания [10].

Согласно этим данным: 1) Некоторые виды животных сильно зависят от витамина D, поступающего с пищей, поэтому этому аспекту необходимо уделять особое внимание. Передача сигналов кальцитриола/VDR может активировать проапоптотические белки и подавлять антиапоптотические. 2) Выработка оксида азота (NO) регулируется витамином E путем ингибирования активации ядерного фактора транскрипции каппа B (NF-κB). 3) Прием тиамина может быть ответственен за стимуляцию пролиферации опухолевых клеток, их выживаемость и устойчивость к химиотерапии. 4) Кроме того, было обнаружено, что лечение собак NO-Cbl является эффективной противораковой терапией, основанной на специфических для опухоли свойствах рецептора витамина B12. Следовательно, рационы должны содержать соответствующий класс соединений в адекватных пропорциях. Кроме того, ограничения этой статьи заключаются в том, что некоторые витамины интенсивно изучаются, в то время как о других, особенно у животных, информации недостаточно. Поэтому некоторые подразделы длиннее и более подробно описаны [6].

Иммуномодулирующие эффекты, по-видимому, опосредуются взаимодействием витамина D с рецептором витамина D (VDR), который оказывает транскрипционное действие и экспрессируется на различных типах клеток, особенно на клетках иммунной системы. Первыми были изучены иммунологические и ревматологические заболевания, но в настоящее время основное внимание уделяется взаимодействию между опухолевыми клетками и витамином D. Этот обзор посвящен четырем формам рака, при которых прием витамина D во время лечения, по-видимому, приносит пользу: раку предстательной железы, молочной железы, колоректальному раку и меланоме [7].

Согласно нашим выводам, витамин D может быть полезным вспомогательным средством при лечении рака, а пуринергическая система может быть потенциальной мишенью для лечения рака [5].

Применение поливитаминных добавок в умеренных дозах после постановки диагноза неметастатического колоректальным раком (КРР) связано с более низкой специфической для КРР и общей смертностью, в то время как применение высоких доз (≥10 таблеток в неделю) связано с более высокой специфической для КРР смертностью [2].

В ходе анализа данных исследования состояния здоровья медсестер и последующего наблюдения за медицинскими работниками мы связали потребление кофе с кофеином и кофе без кофеина после постановки диагноза КРР с более низким риском смерти от КРР и общей смертности. Необходимы исследования для определения механизмов, с помощью которых кофе может замедлять прогрессирование КРР [3].

Регулярное или длительное употребление поливитаминов пожилыми, в целом хорошо питающимися мужчинами не было связано ни с повышением, ни с понижением риска развития общего или агрессивного рака предстательной железы [12].

Прием поливитаминов может оказать незначительное влияние на выживаемость некоторых людей, перенесших рак. Онкологам следует обсудить с пациентами, перенесшими рак, потенциальные преимущества и вред поливитаминов.

Более здоровый образ жизни до постановки диагноза рака был связан с улучшением общей выживаемости после постановки диагноза колоректального рака [9].

На этой основе предложена концепция "гуманистического управления здоровьем" (ННМ). Эта концепция представляет собой план медицинского обслуживания, который фокусируется на самостоятельном управлении здоровьем, обеспечивая точную и всестороннюю оценку индивидуальных привычек образа жизни, психологии и состояния здоровья, а также разработку персонализированных и целенаправленных комплексных планов профилактики и лечения рака. В этом обзоре будет подробно рассказано о взаимосвязи между психологическим статусом, режимом питания и физическими упражнениями, и механизмами регуляции рака. Цель данного обзора - подчеркнуть важность концепции ННМ в профилактике рака и повышении прогностической эффективности, а также предложить новые идеи для лечения рака нового поколения [4].

Наше исследование выявило положительную динамику между числом беременностей и раком шейки матки и значительную тенденцию к снижению между числом беременностей и раком эндометрия и яичников. Эти результаты могут иметь значение для консультирования женщин по вопросам их репродуктивного здоровья, а также потенциальных рисков и преимуществ беременности [11].

Целью нашей работы явилось определение действие витаминов на раковые клетки разного вида.

Материал и методы

Целью нашей работы явилось определение действие витаминов на раковые клетки разного вида. Данные показывают, что много неясного в этих информативных материалах. И надобность дальнейшего изучения возрастает при воздействия витаминов на раковые клетки.

Результат и обсуждение

Результаты проведенной нами работы свидетельствуют о том, что витамины могут действовать на раковые клетки положительно, а также отрицательно. При некоторых приёмах витамин групп В имеется тенденция на улучшения течение исхода заболевания, а при некоторых мы можем увидеть без воздействие. В некоторых статьях говорится о пользе витамин Д у больных раком.

Заключение

При раке уровень витаминов Д снижается, а также можно по концентрации определить стадию заболевания. Приём поливитаминов влияет на выживаемость при раке у больных. В том числе очень много статей с не выявленными итогами которые требуют дальнейшего изучения витаминов на больных с раком.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Gogineni R, Arumugam S, Muninathan N, Baskaran K. Comparative Analysis of Vitamin D, Folic Acid, and Antioxidant Minerals in Various Stages of Lung Cancer. Cureus. 2024 Oct 17;16(10):e71696. doi: 10.7759/cureus.71696. PMID: 39553080; PMCID: PMC11568654.
2. He MM, Wang K, Lo CH, Zhang Y, Polychronidis G, Knudsen MD, Zhong R, Ma Y, Wu K, Chan AT, Giovannucci EL, Ogino S, Ng K, Meyerhardt JA, Song M. Post-diagnostic multivitamin supplement use and colorectal cancer survival: A prospective cohort study. Cancer. 2024 Jun 15;130(12):2169-2179. doi: 10.1002/cncr.35234. Epub 2024 Feb 6. PMID: 38319287; PMCID: PMC11141725.
3. Hu Y, Ding M, Yuan C, Wu K, Smith-Warner SA, Hu FB, Chan AT, Meyerhardt JA, Ogino S, Fuchs CS, Giovannucci EL, Song M. Association Between Coffee Intake After Diagnosis of Colorectal Cancer and Reduced Mortality. Gastroenterology. 2018 Mar;154(4):916-926.e9. doi: 10.1053/j.gastro.2017.11.010. Epub 2017 Nov 20. PMID: 29158191; PMCID: PMC5847429.
4. Li C, Zhang J, Pan P, Zhang J, Hou X, Wang Y, Chen G, Muhammad P, Reis RL, Ding L, Wang Y. Humanistic Health Management and Cancer: Associations of Psychology, Nutrition, and Exercise with Cancer Progression and Pathogenesis. Adv Sci (Weinh). 2024 Jun;11(22):e2400665. doi: 10.1002/advs.202400665. Epub 2024 Mar 25. PMID: 38526194; PMCID: PMC11165509.
5. Olabiyi AA, Passos DF, da Silva JLG, Schetinger MRC, Rosa Leal DB. Role of purinergic system and vitamin D in the anti-cancer immune response. Life Sci. 2021 Dec 15;287:120110. doi: 10.1016/j.lfs.2021.120110. Epub 2021 Oct 29. PMID: 34743945.
6. Munteanu C, Mârza SM, Papuc I. The immunomodulatory effects of vitamins in cancer. Front Immunol. 2024 Oct 7;15:1464329. doi: 10.3389/fimmu.2024.1464329. PMID: 39434876; PMCID: PMC11491384.
7. Pandolfi F, Franza L, Mandolini C, Conti P. Immune Modulation by Vitamin D: Special Emphasis on Its Role in Prevention and Treatment of Cancer. Clin Ther. 2017 May;39(5):884-893. doi: 10.1016/j.clinthera.2017.03.012. Epub 2017 Apr 18.
8. Park Y, Farhat Z, Liao LM, Inoue-Choi M, Loftfield E. Multivitamin use and all-cause and cause-specific mortality in cancer survivors. Br J Cancer. 2024 Jan;130(1):82-87. doi: 10.1038/s41416-023-02421-9. Epub 2023 Nov 28. PMID: 38017130; PMCID: PMC10781735.
9. Pelser C, Arem H, Pfeiffer RM, Elena JW, Alfano CM, Hollenbeck AR, Park Y. Prediagnostic lifestyle factors and survival after colon and rectal cancer diagnosis in the National Institutes of Health (NIH)-AARP Diet and Health Study. Cancer. 2014 May 15;120(10):1540-7. doi: 10.1002/cncr.28573. Epub 2014 Mar 3. PMID: 24591061; PMCID: PMC4151292.
10. Peterson CT, Rodionov DA, Osterman AL, Peterson SN. B Vitamins and Their Role in Immune Regulation and Cancer. Nutrients. 2020 Nov 4;12(11):3380. doi: 10.3390/nu12113380. PMID: 33158037; PMCID: PMC7693142.
11. Poorolajal J, Doosti-Irani A, Karami AM, Fattahi-Darghlou M. A dose-response meta-analysis of the relationship between number of pregnancies and risk of gynecological cancers. Arch Gynecol Obstet. 2024 Oct 13. doi: 10.1007/s00404-024-07774-x. Epub ahead of print. PMID: 39397087.
12. Zhang Y, Song M, Mucci LA, Giovannucci EL. Regular, Long-Duration Multivitamin Use and Risk of Overall and Aggressive Prostate Cancer in the Health Professionals Follow-Up Study. J Urol. 2022 Sep;208(3):633-640. doi: 10.1097/JU.0000000000002735. Epub 2022 May 6. PMID: 35522215; PMCID: PMC9378679.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616-61-002.26.06:616.155.194.8

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЕ МУЛЬТИ РЕЗИСТЕНТНОГО ТУБЕРКУЛЁЗА ЛЕГКИХ

Усмонов И. https://orcid.org/0000-0002-0383-2430
Йитмасова Т. https://orcid.org/0009-0007-9139-7662

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 рассматриваются морфологические изменения в легких при терапии мультирезистентного туберкулеза (MDR-TB). Установлено, что данное заболевание сопровождается выраженным иммунодефицитом, особенно у пациентов с вторичной лекарственной устойчивостью. Выявлены ключевые морфологические особенности мультирезистентного туберкулеза, включая наличие гигантских каверн и множественных сообщающихся полостей, замещающих значительную часть легочной ткани. Также обнаружено поражение бронхов с казеозным некрозом и лейкоцитарной инфильтрацией. Исследование лимфатических узлов показало специфические изменения, не характерные для традиционных форм туберкулеза. Эти данные подчеркивают необходимость раннего и точного диагноза, а также разработки новых терапевтических стратегий для повышения эффективности лечения мультирезистентного туберкулеза. Особое внимание уделяется эпидемиологическим и патоморфологическим аспектам заболевания, что позволяет улучшить прогноз и качество жизни пациентов.

Ключевые слова: Мультирезистентный туберкулез (MDR-TB), лекарственная устойчивость, иммунодефицит, морфологические изменения, легочные каверны, казеозный некроз, лейкоцитарная инфильтрация, лимфатические узлы, патогенез, эффективность терапии.

TREATMENT EFFICACY AND MORPHOLOGICAL CHANGES IN MULTI-RESISTANT PULMONARY TUBERCULOSIS

Usmonov Isomiddin Haydarovich https://orcid.org/0000-0002-0383-2430
Yitmasova Tuhfa Davlatovna https://orcid.org/0009-0007-9139-7662

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 morphological changes in the lungs during therapy for multidrug-resistant tuberculosis (MDR-TB). It has been established that this disease is accompanied by significant immunodeficiency, especially in patients with secondary drug resistance. Key morphological features of multidrug-resistant tuberculosis have been identified, including the presence of giant cavities and multiple interconnected cavities replacing a significant portion of the lung tissue. Additionally, bronchial involvement with caseous necrosis and leukocyte infiltration was discovered. The study of lymph nodes revealed specific changes not characteristic of traditional forms of tuberculosis. These data emphasize the necessity for early and accurate diagnosis, as well as the development of new therapeutic strategies to improve the effectiveness of MDR-TB treatment. Special attention is paid to the epidemiological and pathomorphological aspects of the disease, which can improve the prognosis and quality of life for patients.

Keywords: Multidrug-resistant tuberculosis (MDR-TB), drug resistance, immunodeficiency, morphological changes, lung cavities, caseous necrosis, leukocyte infiltration, lymph nodes, pathogenesis, treatment effectiveness.

KO'P DORI-DARMONLARGA CHIDAMLI O'PKA SILINI DAVOLASH SAMARADORLIGI VA MORFOLOGIK O'ZGARISHLARI

Usmonov Isomiddin Haydarovich https://orcid.org/0000-0002-0383-2430
Yitmasova Tuhfa Davlatovna https://orcid.org/0009-0007-9139-7662

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***

Maqolada ko'p dori-darmonlarga chidamli sil kasalligini (MDR-TB) davolashda o'pkada yuzaga keladigan morfologik o'zgarishlar o'rganilgan. Aniqlanishicha, bu kasallik ayniqsa ikkilamchi dori chidamliligi bo'lgan bemorlarda kuchli immunitet tanqisligi bilan kechadi. Ko'p dori-darmonlarga chidamli sil kasalligining asosiy morfologik xususiyatlari aniqlangan, jumladan, katta kavernalar va o'pka to'qimasining katta qismini almashtiruvchi ko'p sonli bir-biri bilan bog'langan bo'shliqlar mavjudligi. Shuningdek, bronxlarda kazoz nekrozi va leykotsitlarning infiltratsiyasi aniqlangan. Limfa tugunlarining o'rganilishi an'anaviy sil shakllari uchun xos bo'lmagan o'ziga xos o'zgarishlarni ko'rsatdi. Ushbu ma'lumotlar erta va aniq tashxis qo'yish, shuningdek, ko'p dori-darmonlarga chidamli sil kasalligini davolash samaradorligini oshirish uchun yangi terapevtik strategiyalarni ishlab chiqish zarurligini ta'kidlaydi. Kasallikning epidemiologik va patomorfologik jihatlariga alohida e'tibor qaratilgan, bu esa bemorlar uchun prognozni va hayot sifatini yaxshilashga yordam beradi.

Kalit so'zlar: Ko'p dori-darmonlarga chidamli sil kasalligi (MDR-TB), dori chidamliligi, immunitet tanqisligi, morfologik o'zgarishlar, o'pka kavernalari, kazoz nekrozi, leykotsitlarning infiltratsiyasi, limfa tugunlari, patogenez, davolash samaradorligi.

Актуальность

В последние годы наблюдается устойчивый рост доли пациентов с первично выявленным туберкулезом легких, имеющих лекарственную устойчивость возбудителя. Среди этих пациентов, у которых обнаруживается бактериовыделение, случаи множественной лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза (МБТ) составляют около 10%, что делает лечение таких больных малоэффективным и дорогим. Патоморфологи также стали уделять больше внимания особенностям лекарственно-устойчивого туберкулеза легких.

Лекарственная устойчивость (ЛУ) представляет собой одно из проявлений изменчивости возбудителя, а лекарственно-устойчивый туберкулез — это случай заболевания, при котором выделяются МБТ, устойчивые к одному или нескольким противотуберкулезным препаратам. Наиболее часто лекарственная устойчивость выявляется к стрептомицину — 74,6%, рифампицину — 36,9% и изониазиду — 74,6%. По данным ВОЗ, общее число случаев множественной лекарственной устойчивости в субъектах Российской Федерации на 2009 год составило: Московская область — 624 человека (9,3 на 100 тыс.); Ленинградская область — 391 человек (24,0 на 100 тыс.); Сахалинская область — 161 человек (31,4 на 100 тыс.); Приморский край — 679 человек (34,2 на 100 тыс.); Хабаровский край — 345 человек (24,6 на 100 тыс.); Амурская область — 158 человек (18,3 на 100 тыс.).

Первичная лекарственная устойчивость (ПЛУ) наблюдается у пациентов, которые ранее не получали противотуберкулезные препараты более одного месяца. Эти пациенты изначально инфицированы лекарственно-устойчивым штаммом микобактерий туберкулеза. ПЛУ чаще встречается при кавернозном туберкулезе, казеозной пневмонии и диссеминированном туберкулезе.

Вторичная или приобретенная лекарственная устойчивость (ВЛУ) развивается в процессе лечения в результате неправильного ведения пациента или несоблюдения им врачебных рекомендаций, а также прерывания лечения. ВЛУ чаще выявляется при очаговом и инфильтративном туберкулезе.

Согласно критериям ВОЗ, различают: монорезистентный туберкулез (при наличии устойчивости к одному противотуберкулезному препарату) и туберкулез с множественной лекарственной устойчивостью, который делится на полирезистентный (при устойчивости к

двум и более препаратам, не включая изониазид и/или рифампицин) и мультирезистентный туберкулез (при устойчивости к двум и более препаратам, включая изониазид и рифампицин).

Цель исследования: Изучить эффективных современных методов лечения под контролем морфологических изменение мульти резистентного туберкулёза легких

Результат и обсуждение

Последние эпидемиологические исследования, проведенные под эгидой ВОЗ в различных регионах мира, показывают значительное увеличение числа пациентов, инфицированных мультирезистентными штаммами микобактерий туберкулеза. Мультирезистентный туберкулез является ключевым индикатором неэффективности борьбы с туберкулезом и основной причиной его пандемии.

Для полирезистентного туберкулеза легких характерно преобладание прогрессирования заболевания с наличием экссудативно-продуктивной и продуктивной реакции различной степени выраженности; поражение сосудов в виде повышения проницаемости, васкулитов и переваскулитов преимущественно продуктивного характера; специфическое, чаще продуктивное, поражение прилегающих к очагам и кавернам участков; бронхогенные очаги-отсевы различной давности; ателектазы.

Установлено, что при туберкулезе с множественной лекарственной устойчивостью МБТ происходит прогрессирование процесса с преобладанием экссудативной тканевой реакции в перифокальных зонах и более отдаленных участках. Наблюдается поражение сосудов в виде неспецифических продуктивных и в ряде случаев деструктивных васкулитов; казеозное поражение бронхов всех генераций; наличие, помимо организующихся фокусов, казеозно-некротических бронхогенных очагов-отсевов без признаков организации и с выраженной лейкоцитарной инфильтрацией, обширных ателектазов.

Экспериментальные данные показывают более высокую вирулентность клинических штаммов микобактерий с множественной лекарственной устойчивостью. В группах животных, инфицированных клиническими штаммами микобактерий с множественной лекарственной устойчивостью, объем поражения легких в 1,8 раза, микробная обсемененность легочной ткани в 1,4 раза, а высеваемость микобактерий из легких в 1,5 раза выше по сравнению с группой, инфицированной штаммом H37RV.

Развитие лекарственно-устойчивого туберкулеза сопровождается выраженным иммунодефицитом. Выявлено, что степень нарушения иммунного гомеостаза более выражена у пациентов с вторичной лекарственной устойчивостью. Туберкулезный процесс, вызванный лекарственно-устойчивыми микобактериями туберкулеза (МБТ), проявляется при значительных нарушениях механизмов локальной защиты, главным образом затрагивающих Т-клеточное звено иммунной системы и один из основных защитных цитокинов - γ-ИФН.

Мультирезистентный туберкулез (Multidrug-resistant tuberculosis - MDR) является наиболее опасной формой туберкулеза, так как мультирезистентные штаммы МБТ обладают высокой трансмиссивностью и вызывают тяжелые прогрессирующие формы заболевания, приводящие к неблагоприятным исходам.

Эпидемиологическое значение больных с лекарственной устойчивостью, особенно с мультирезистентностью, заключается в том, что они являются наиболее опасными источниками инфекции, значительно влияя на уровень инвалидности и смертности от туберкулеза. При этом приобретенная мультирезистентность отражает адекватность и эффективность проводимой химиотерапии у впервые выявленных больных туберкулезом. Недавние данные показали, что распространенность лекарственно-устойчивого туберкулеза легких достигла самого высокого уровня, зарегистрированного в истории.

Особое внимание привлекают остро прогрессирующие формы фиброзно-кавернозного туберкулеза легких (ФКТЛ). Проведенные морфологические и морфометрические исследования показали, что лекарственно-устойчивый ФКТЛ имеет ряд особенностей. Эти особенности включают наличие гигантских каверн размером более доли или множества сообщающихся между собой полостей, замещающих почти все легкое. При гистологическом исследовании отмечается стертость специфических признаков воспаления, отсутствие выраженной гранулематозной реакции вокруг распада. Все слои каверны, включая окружающую ткань, пронизаны казеозным некрозом с лейкоцитарной инфильтрацией. Исследование стенок бронхов различных генераций выявило поражение слизистой и подслизистой оболочки с очагами казеозного некроза, местами с расплавлением всей стенки.

Одна из особенностей лекарственно-устойчивого ФКТЛ - вовлечение в патологический процесс региональных лимфатических узлов и формирование в них специфических изменений, не характерных для традиционных форм. Исследование лимфатических узлов, преимущественно бронхопульмональных и бифуркационных, показало наличие различных по характеру и остроте гиперпластических процессов неспецифического порядка в сочетании со специфическими изменениями. На фоне реактивной гиперплазии наблюдались эпителиоидно-клеточные бугорки с гигантскими клетками Лангханса на разных стадиях эволюции.

Клинические и морфологические проявления патоморфоза лекарственно-устойчивого туберкулеза легких свидетельствуют об остром, злокачественном прогрессировании туберкулеза, который по морфологической картине напоминает процесс до появления противотуберкулезных препаратов. Казеозное поражение бронхов в виде эндо- и панбронхитов указывает на преимущественный бронхогенный путь генерализации специфического воспаления.

Таким образом, лекарственно-устойчивый туберкулез легких является одной из актуальных проблем фтизиатрии. Это заболевание сопровождается выраженным иммунодефицитом, что способствует быстрому прогрессированию и генерализации процесса, а также отсутствием эффекта от проводимой терапии. Поэтому необходимо тщательное изучение эпидемиологических и патоморфологических особенностей лекарственно-устойчивого туберкулеза легких для раннего и своевременного назначения корректирующей терапии, что улучшит течение и прогноз заболевания.

Заключение

Проведенные исследования морфологических изменений в легких при терапии мультирезистентного туберкулеза (MDR-TB) выявили значительные патоморфологические особенности, которые существенно осложняют процесс лечения. Установлено, что данное заболевание сопровождается выраженным иммунодефицитом, особенно у пациентов с вторичной лекарственной устойчивостью, что требует особого внимания при разработке терапевтических стратегий. Выявленные морфологические изменения, такие как гигантские каверны, множественные сообщающиеся полости, казеозный некроз и лейкоцитарная инфильтрация, а также специфические изменения в лимфатических узлах, указывают на необходимость ранней и точной диагностики заболевания.

Эти данные подчеркивают важность комплексного подхода к лечению мультирезистентного туберкулеза, включающего как медикаментозную терапию, так и иммуномодулирующие методы для коррекции иммунного гомеостаза. Необходимость разработки новых терапевтических стратегий, направленных на устранение устойчивых штаммов микобактерий туберкулеза и восстановление защитных механизмов организма, является ключевым аспектом в повышении эффективности лечения.

Таким образом, углубленное изучение эпидемиологических и патоморфологических аспектов мультирезистентного туберкулеза легких позволяет не только улучшить диагностику и лечение этого заболевания, но и повысить качество жизни пациентов. Это подчеркивает важность дальнейших исследований в данной области и необходимость внедрения новых, более эффективных методов лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Белиловский Е.М., Калиновская А.А. Туберкулез: новые подходы к диагностике и лечению. //Медицинская газета 2020.
2. Гладышев В.А., Иванов С.И. Лекарственная устойчивость микобактерий туберкулеза. //Российский журнал инфекционной патологии, 2019;18(3):45-52.
3. Малышев Н.А., Киселев В.И. Современные проблемы терапии туберкулеза. //Пульмонология, 2018;4:37-45.
4. Сорокина Е.В., Карпова Л.В. Мультирезистентный туберкулез: эпидемиология и лечение. //Российский медицинский журнал, 2017;25(5):123-130.
5. Федотова О.А., Смирнов П.И. Иммунологические аспекты лекарственно-устойчивого туберкулеза. //Вестник фтизиопульмонологии, 2021;29(2):89-96.
6. Петров А.В., Васильев И.А. Морфологические изменения при туберкулезе легких. Патологическая анатомия 2018;22(1):74-81.
7. Никифоров В.В., Сидоров Д.А. Проблемы лечения мультирезистентного туберкулеза. //Медицинский альманах 2019;15(6):55-63.
8. Васильева М.Н., Жукова Т.И. Эффективность новых схем химиотерапии при туберкулезе. //Российский журнал клинической онкологии 2020;14(4):213-220.
9. Ильин Ю.С., Кузнецов А.П. Патогенез и морфология туберкулезного процесса. //Медицинский вестник 2017;21(3):98-104.
10. Савинова О.С., Дмитриев А.Л. Эпидемиологические особенности туберкулеза в России. //Здоровье нации, 2021;33(2):45-51.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UO'K 616.36-002-036.12+ 616.36-004] :616.9-08:615.281.8.

ANTIVIRUS TERAPIYA NEGIZIDA HCV ETIOLOGIYALI SURUNKALI GEPATIT VA JIGAR SIRROZIDA TROMBOSITLARNING MIQDOR O‘ZGARISHLARI.

Nuriddinova Nodira Faxriddin qizi https://orcid.org/0009-0005-5636-5281

Toshkent tibbiyot akademiyasi, 100109 Toshkent, O‘zbekiston Farobiy ko’chasi 2,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tma.uz

✓ ***Rezyume***

Bugungi kunda yer yuzida taxminan 300 mln.dan ziyod kishi parenteral gepatit viruslari bilan zararlangan bo‘lib, 500 mln. dan ko‘p odamlar klinikasiz virus tashuvchanlikka ega. Jigar gepatotsitlarida ko‘plab koagulyatsion omillar, antikoagulyant oqsillar, fibrinoliz tizimi komponentlari va trombopoezni stimullovchi gemostaz tizimining muhim omillarni ishlab chiqargani sababli har ikkala tizim faoliyati bir-biri bilan o’zaro bog’liq. Surunkali diffuz jigar yetishmovchiligi kuzatiladigan bemorlarda gematomalar, gemorragik purpura, burun va milkdan qon ketishi, menorragiyalar kabi asoratlar kuzatilishi hozirgacha dolzarb klinik muammo bo‘lib qolmoqda. Maqsad: . HCV etiologiyali surunkali gepatit va jigar sirrozida antivirus terapiya fonida trombotsitlar miqdori va morfologiyasini baholash. Ma’lumotlar 2020-2023 yillarda Toshkent tibbiyot akademiyasi 1-klinikasi gematologiya va gepatobiliar patologiyasi bo‘limlarida HCV etiologiyali surunkali gepatit va jigar sirrozi bilan davolangan bemorlardan olindi.

Kalit so’zlar: surunkali gepatit, jigar sirrozi, trombotsit, anizositoz, trombositogramma

КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТРОМБОЦИТОВ ПРИ ВГС-ЭТИОЛОГИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА И ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИНА ФОНЕ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ

Нуриддинова Нодира Фахриддин кизи https://orcid.org/0009-0005-5636-5281

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

✓ ***Резюме***

Сегодня вирусами парентерального гепатита инфицированы более 300 миллионов человек на земле, а 500 миллионов. больше людей, чем Поскольку гепатоциты печени продуцируют множество факторов свертывания крови, белков-антикоагулянтов, компонентов системы фибринолиза и важных факторов системы гемостаза, стимулирующих тромбопоэз, деятельность обеих систем взаимосвязана. Актуальной клинической проблемой остаются такие осложнения, как гематомы, геморрагическая пурпура, кровотечения из носа и десен, менорргия у больных хронической диффузной печеночной недостаточностью. Цель: Оценка количества и морфологии тромбоцитов на фоне противовирусной терапии при хронических гепатитах и циррозах печени HCV-этиологии. Данные собраны у пациентов, проходивших лечение хроническими гепатитами и циррозами печени HCV-этологии в отделениях гематологии и гепатобилиарной патологии 1-й клиники Ташкентской медицинской академии в 2020-2023 годах.

Ключевые слова: хронический гепатит, цирроз печени, тромбоцит, анизоцитоз, тромбоцитограмма.

QUANTITATIVE CHANGES OF PLATES IN HCV ETIOLOGY CHRONIC HEPATITIS AND LIVER CIRRHOSIS ON THE BASE OF ANTIVIRUS THERAPY.

Nuriddinova Nodira Faxriddin qizi https://orcid.org/0009-0005-5636-5281

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

✓ ***Resume***

Today, approximately 300 million on Earth.more than 500 million people were infected with parenteral hepatitis viruses. many people from non-clinical virus have a carrying capacity. In hepatocytes of the liver, the activity of both systems is interconnected due to the production of many coagulation factors, anticoagulant proteins, components of the fibrinolysis system and important factors of the hemostasis system that stimulate thrombopoiesis. The observation of complications such as hematomas, hemorrhagic purpura, bleeding from the nose and gums, menorrhagia in patients with chronic diffuse liver failure remains an urgent clinical problem to this day. Purpose: Assessment of the amount and morphology of platelets against the background of anti-virus therapy in chronic hepatitis and liver cirrhosis with HCV etiology. Data from 2020-2023 in the Departments of Hematology and Hepatobiliary pathology of the 1st Clinic of the Tashkent Medical Academy, HCV etiology was treated with chronic hepatitis and cirrhosis of the liver.

Key words: chronic hepatitis, liver cirrhosis, platelet, anisocytosis, thrombocytogram.

Dolzarbligi

Gemostaz tizimining fiziologiyasi jigar funksiyasi bilan chambarchas bog‘liq, chunki jigar hujayralari koagulyasiya va fibrinolitik tizimning aksariyat omillarini ishlab chiqaradi. Natijada ushbu a’zoning surunkali yoki o‘tkir kasalliklari gemostaz tizimiga chuqur ta’sir ko‘rsatadi. [5]

Gemostazning tomir-trombotsitar bosqichining tarkibiy qismi bo‘lgan trombotsitlar surunkali diffuz jigar kasalliklarida (SDJK) miqdor va sifat jihatdan zararlanadi. SDJKda hujayra gemostazining xarakterli patologiyasi bo‘lgan trombotsitopeniya, adgeziya va agregatsiya funksiyalarining buzilishi bilan namoyon bo‘luvchi trombotsitopatiya rivojlanadi [12].

Trombotsitlar nafaqat qon ivishida rol o‘ynaydi, balki organlarning rivojlanishiga va to‘qimalarning tiklanishiga bevosita ta’sir qiluvchi regenerativ xususiyatiga ega. Bu ayniqsa, jigar faoliyatini tiklash uchun zarur bo‘lishi mumkin va antifibrotik terapiyada qo‘llaniladi [10,8]. Biroq, so‘nggi yillarda gemokomponent terapiya va transfuziya orqali yuqadigan infeksiyalar xavfini kamaytirish uchun gemostatik patologiyada qon tarkibiy qismlarini quyishni kamaytirish bo‘yicha tavsiyalar mavjud [4].

Jigar kasalligi asosan trombotsitlar yopishishi va agregatsiyasining noto‘g‘ri ishlashi tufayli qon ivish jarayonining buzilishiga olib keladi [7]. Ushbu disfunksiya jigardagi o‘ziga xos fermentlar va transaminazalarning faolligi bilan bog‘liq [3,6].

Trombotsitlarning agregatsiya funksiyasining oshishi organospetsifik fermentlar va transaminazalarning faolligi oshishi bilan kuzatiladi. Transaminazalar faolligi oshishi esa sitolitik sindrom belgisi bo‘lib, bunda trombotsitlar agregatsiyasining susayishi kuzatiladi [1.].

Surunkali jigar kasalliklarida trombotsitlarning morfologik parametrlarida megatrombotsit fraksiyasi oshadi. [12]. Shu bilan birga, antioksidant himoya fermentlarining trombotsitlarga ta’siri, lipid peroksidatsiyasi mahsulotlarining eritrotsitlar va trombotsitlar membranalarini beqarorlashtirishdagi o‘rni ma’lum. JSDK bo‘lgan bemorlarda trombotsitlarning agregatsiya funksiyasi buzilishlari antioksidant himoya tizimining buzilish darajasini belgilaydi [1].

Surunkali virusli gepatit va virusli jigar sirrozi bilan og‘rigan bemorlarda birlamchi gemorragik alomatlar 34,3% hollarda burundan qon ketish, 30,2% milkdan qon ketish, 26,7% teri petexiyalari, 20,9% gemorroidal qon ketish, 16,9%, menorragiya, 11,6% hollarda bosh miyaga qon quyilishi kuzatiladi. Surunkali virusli gepatit B va C gemorragik sindromning kamroq uchraydi, mos ravishda 15,6% va 13,3% hollarda, bu gemostatik tizimning virusli jigar sirroziga nisbatan yengilroq buzilishini ko‘rsatadi. [9].

So‘nggi o‘n yillikda koagulyasiya va fibrinoliz tizimlari bilan bog‘liq bo‘lgan og‘ir diffuz jigar kasalliklarining laboratoriya diagnostikasida sezilarli o‘zgarishlar qayd etildi. An’anaviy keng qamrovli testlarning koagulyasion buzilishlarni aniqlash uchun diagnostik foydasi kamaydi [2].

Tadqiqot maqsadi. HCV etiologiyali surunkali gepatit va jigar sirrozida antivirus terapiya fonida trombotsitlar miqdori va morfologiyasini baholash.

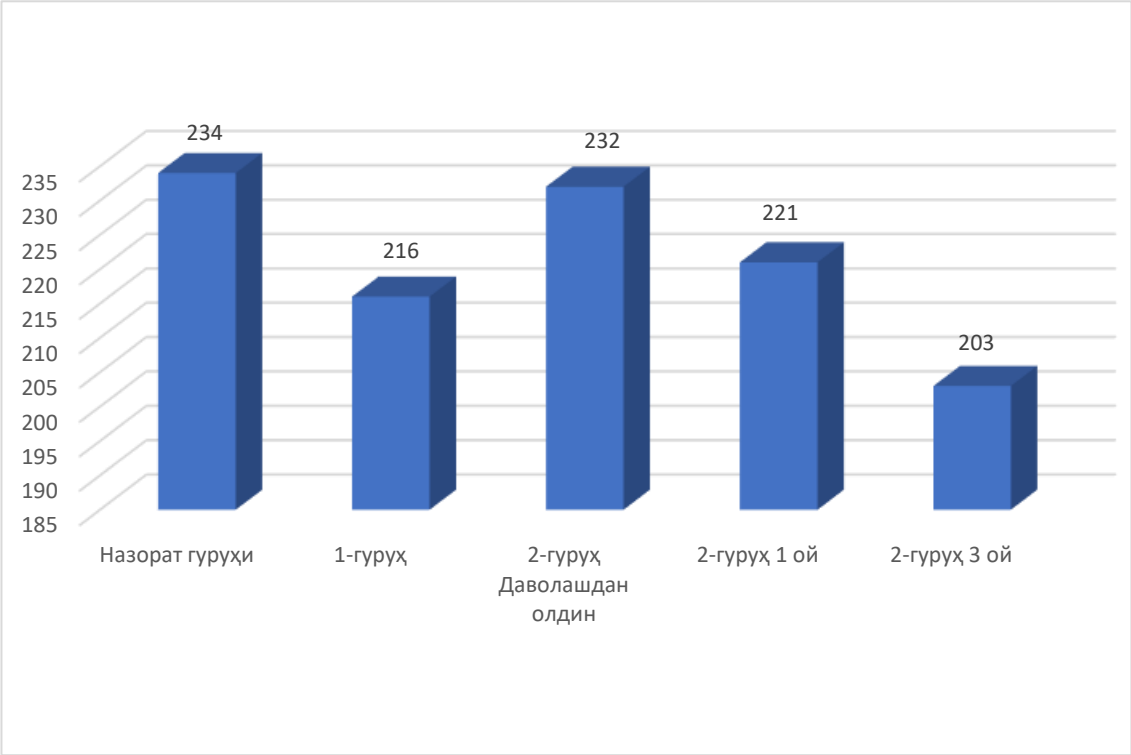
Material va usullar

Ma’lumotlar 2020-2023 yillarda Toshkent tibbiyot akademiyasi 1-klinikasi gematologiya va gepatobiliar patologiyasi bo‘limlarida HCV etiologiyali surunkali gepatit bilan davolangan bemorlardan olindi.

Natija va tahlillar

Trombotsitlar birlamchi gemostaz asosini tashkil etib, uning sonining o‘zgarishi yoki faoliyatining buzilishi qon ivish tizimidagi jiddiy o‘zgarishlarga sabab bo‘ladi. Tomir-trombotsitar gemostaz xususiyatlarini o‘rganish uchun umumiy qon tahlilida trombotsitlar miqdori tekshirildi.

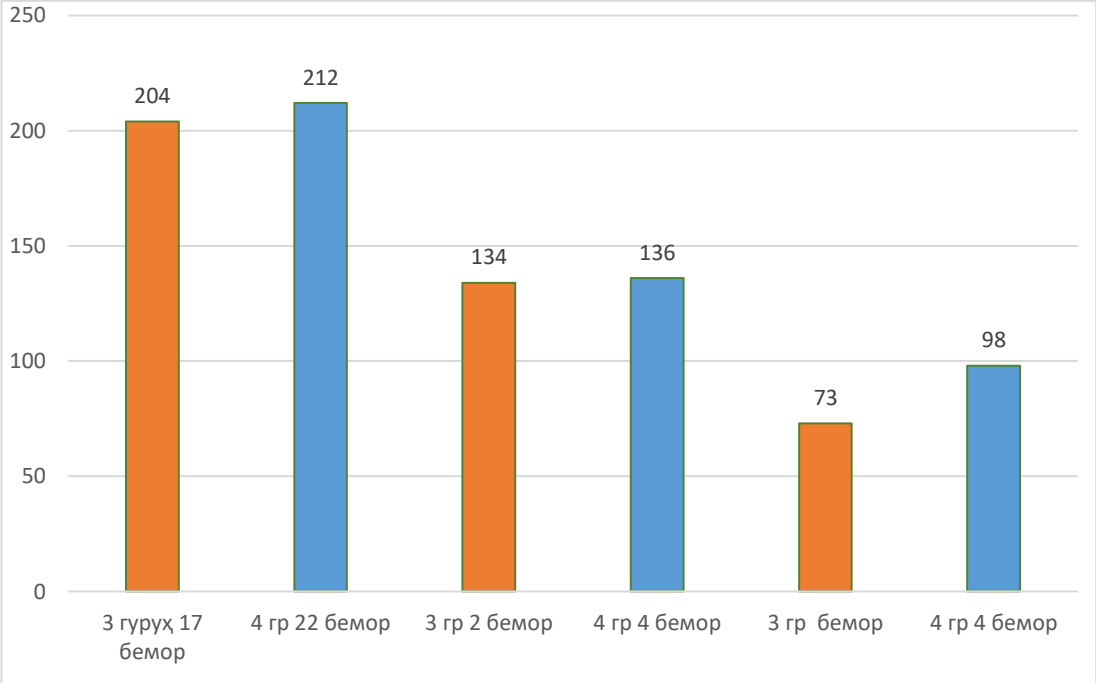
Nazorat guruhidagi 20 ta sog‘lomlarda trombotsitlar miqdori 234 ± 38 x10^9/l bo‘lsa, 1-guruhdagi antivirus terapiya olmagan 20 nafar bemorlarda trombotsit miqdori 216 ± 45 x10^9/l, 2-guruhdagi bemorlarda davolashdan oldin trombotsitlar soni 232 ± 50 x10^9/l, davolashdan 1 oydan so‘ng trombotsit miqdori 221 ± 46 x10^9/l, davolashdan 3 oydan so‘ng 203 ± 42 x10^9/l ga teng bo‘ldi (1-rasm).



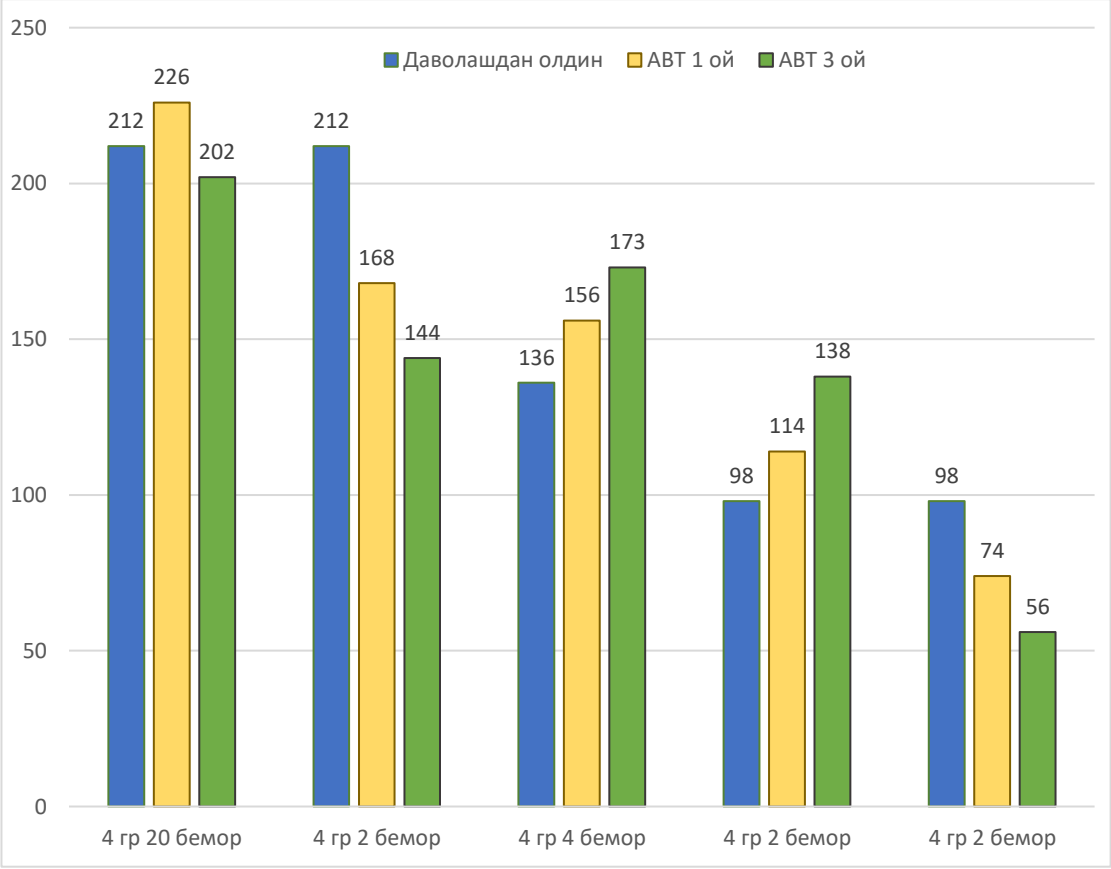
1-rasm. HCV etiologiyali SG da AVT fonida trombotsitlar miqdori

Tadqiqot natijalari shuni ko‘rsatdiki, HCV etiologiyali surunkali gepatit (SG) bilan kasallangan bemorlarda trombotsit miqdori normal ko‘rsatkichlar darajasida bo‘lib, antivirus terapiyasi olgan HCV etiologiyali SG bilan kasallangan 30 nafar bemorlarda 3 oy davomida AVT olgan bemorlarda trombotsitlar miqdori ishonchli o‘zgarmadi.

HCV etiologiyali JS bilan kasallangan bemorlarda 30,0% hollarda trombotsitopeniya kuzatildi. 3-guruhdagi antivirus terapiya olmagan 20 nafar JS bilan kasallangan bemorlardan 3 (15%) tasida trombotsitopeniya kuzatildi: 17 (85%) ta bemorda trombotsitlar o‘rtacha miqdori 204 ± 38 x10^9/l, 2 (10%) ta bemorda 134 ± 28 x10^9/l,* 1 (5%) ta bemorda 73±25 x10^9/l** bo‘ldi. 4-guruhdagi bemorlarga AVT tavsiya etilganligi uchun trombotsitlar miqdori 90 x10^9/l dan kam bo‘lgan bemorlar guruhga kiritilmadi: 22 (73,4%) nafar bemorda trombotsitlar soni o‘rtacha 212 ± 36 x10^9/l bo‘lsa, 4 (13,3%) ta bemorda 136 ± 30 x10^9/l*, 4 (13,3%) ta bemorda 98 ± 28 x10^9/l**ni tashkil etdi (2-rasm).



2-rasm. HCV etiologiyali JSda trombotsitlar miqdori



3-rasm. HCV etiologiyali JSda AVT fonida trombotsitlar miqdori

Antivirus terapiyasi olgan HCV etiologiyali JS bilan kasallangan bemorlarda AVT olishi natijasida 20 ta bemorlarda trombotsitlarning miqdori o‘zgarishsiz qolgan bo‘lsa, 6 ta bemorda 3 oy davomida AVT olishi natijasida trombotsitlar soni o‘rtacha 136 ± 30 $x10^9$/l* dan 173 ± 36 $x10^9$/l gacha va 98 ± 28 $x10^9$/l** dan 138 ± $x10^9$/l** oshdi va aksincha 4 nafar bemorda 3 oy davomida AVT olishi

natijasida trombotsitlar sonining 212 ± 36 x10^9/l dan 144 ± 12 x10^9/l* gacha va 98 ± 28 x10^9/l** dan 56 ± 8 x10^9/l*** kamayishiga olib keldi (3-rasm).

4-guruhdagi 22 (73,4%) nafar bemorda AVTdan oldin trombotsitlar soni o‘rtacha 212 ± 36 x10^9/l bo‘lsa, 1 oy AVTdan so‘ng 20 (67,7%) tasida trombotsitlar soni 226 ± 52 x10^9/l bo‘lsa, 3 oy AVT olgandan so‘ng trombotsitlar soni 202 ± 38 x10^9/l ni tashkil etdi. 2 (6,7%) ta bemorda 1 oy AVTdan so‘ng trombotsit miqdori 168 ± 42 x10^9/l, 3 oy AVTdan so‘ng 144 ± 26 x10^9/l* ni tashkil qildi.

Shu bilan birga, 4 (13,3%) ta bemorda AVTdan oldin trombotsit miqdori 136 ± 30 x10^9/l bo‘lsa, 1 oy AVTdan so‘ng trombotsitlar soni 156 ± 32 x10^9/l, 3 oy AVT olgandan so‘ng 173 ± 36 x10^9/l bo‘ldi. Bu guruhdagi 4 (13,3%) ta bemorda trombotsitlar soni 98 ± 28 x10^9/l**ni tashkil etgan bo‘lsa, 1 oy AVTdan so‘ng 2 ta bemorda trombotsitlar soni 114 ± 31 x10^9/l, 3 oy AVT olgandan so‘ng 138 ± 29 x10^9/l bo‘ldi. Mazkur guruhdagi 2 ta bemorda esa 1 oy AVTdan so‘ng trombotsitlar soni 74 ± 25 x10^9/l, 3 oy AVT olgandan so‘ng 56 ± 12 x10^9/l bo‘ldi.

Tadqiqot natijalari shuni ko‘rsatdiki, antivirus terapiyasi olgan HCV etiologiyali JS bilan kasallangan bemorlarda AVT olishi natijasida 20 ta bemorlarda trombotsitlarning miqdori o‘zgarishsiz qolgan bo‘lsa, 6 ta bemorda 3 oy davomida AVT olishi natijasida trombotsitlar soni o‘rtacha 37 - 40 x10^9/l oshdi va aksincha 4 nafar bemorda 3 oy davomida AVT olishi natijasida trombotsitlar soni 42 – 68 x10^9/l gacha kamaydi.

Xulosa

Xulosa sifatida aytish mumkinki, HCV etiologiyali JS bilan kasallangan bemorlarda trombotsitlar miqdori va morfologik xususiyatlarining ishonchli o‘zgarishi kuzatilib, HCV etiologiyali SG da bu o‘zgarishlar sustroq namoyon bo‘ldi.

ADABIYOTLAR RO‘YXATI:

1. Устинова М.Н. Агрегация тромбоцитов у больных хроническими диффузными заболеваниями печени и ее коррекция внутривенной озонотерапией: автореф. дис. кан. мед.наук. – Москва, 2005; 25.
2. Kurbonova Z.Ch. Features of hemostatic system disorders in patients with chronic hepatitis and liver cirrhosis of viral etiology 14.00.29-Hematology and transfusiology. /Author's abstract. dis. ...cand. honey. Sci. Tashkent 2019; 45 p.
3. Serov V.V., Bushueva N.V., Ignatova T.M., Aprosina Z.G. Viral and host factors in the development and progression of chronic viral hepatitis C and B //Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology and Coloproctology. 2006;4:12-23.
4. Babadjanova Sh.A., Zaynutdinova D.L. Frequency and characteristics of immune thrombocytopenia at different stages of pregnancy //Nazariy va klinik tibbiyot jurnali. 2021;5:9-12. ISSN 2091-5853.
5. Batirova A.S., Bakanov M.I., Surkov A.N. The modern concepts of hemostasis system under Chronicdiseases of liver: the publication review //Klin. Lab. Diagn. 2015;60(8):40-44.
6. Caldwell S.H., Hoffman M., Lisman T.et al. Coagulation disorders and hemostasis in liver disease: pathophysiology and critical assessment of current management //Hepatology. 2006;44:44.
7. Hollestelle M.J., Geertzen H.G.M., Straatsburg I.H., van Gulik T.M., van Mourik J.A. Factor VIII expression in liver disease //Thromb Haemost. 2004;91:267-275.
8. Huard G., Bilodeau M. Management of anticoagulation for portal vein thrombosis in individuals with cirrhosis: A systematic review //Int.J.Hepatol. 2012; 6-7.
9. Iancu R.I., Iancu D., Murărescu D., Nechifor M., Costuleanu M. Platelet functions in acute and chronic experimentally induced hepatopathia //Rev.Med.Chir.Soc.Med.Nat.Iasi. 2010;114(4):1101-1106.
10. Kurokawa T., Ohkohchi N. Platelets in liver disease, cancer and regeneration //World J.Gastroenterol.–2017;23(18):3228-3239.
11. Park D.K., Um S.H., Lee J.W. et. al. Clinical significance of variceal hemorrhage in recent years in patients with liver cirrhosis and esophageal varices //J. Gastroenterol. Hepatol. 2004;19(9):1024-1051.
12. Sayed D., Amin N.F., Galal G.M. Monocyte–platelet aggregates and platelet micro–particles in patients with post–hepatitic liver cirrhosis //Thromb Res. 2010;125(5):228-233.

Qabul qilingan sana 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UDC 618.146-07-08

METHODS FOR DIAGNOSING DISEASES OF THE UTERINE CERVIX

[1]*Kattakhodjaeva M.K.* https://orcid.org/0000-0002-7944-4514
[2] *Ixtiyarova G.A.* https://orcid.org/0000-0002-2398-3711
[1]*Karshiyeva E.E.* https://orcid.org/0009-0009-4457-2813
[2]*Navruzova N.O..* https://orcid.org/0000-0002-2817-8922

[1]Tashkent State Dental Institute Uzbekistan, Tashkent, Tarakkiyot street, 103 Tel: +998(71) 230-20-72 E mail: info@tsdi.uz
[2]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***

Goal: was - the study of the state of the vaginal microbiocenosis and determination of the presence of diseases of the cervix, using the PCR method (Femoflor-16) - for the differential diagnosis of dysbiotic disorders and infectious and inflammatory diseases of genitalia in women.

Methods: Clinical and laboratory examination of 105 patients with cervical diseases was carried out. All patients underwent the necessary diagnostic standard: examination of the cervix in the mirrors, cytological examination of smears from the ecto- and endocervix, polymerase chain reaction (PCR) for HPV, pH-metry, extended colposcopy, histological examination of cervical biopsies. Material for the study of vaginal microbiocenosis was collected from the posterolateral wall of the vagina, for HPV detection - from the cervical canal. The scraping was placed in an Eppendorf tube containing 1 ml of saline; storage and transportation of the material was carried out in accordance with the current regulatory documents. DNK was isolated using a PROBA-GS reagent kit (Standard Diagnostics, Bukhara). The study was carried out by PCR with detection of results in real time (RT-PCR) using Femoflor-16 reagents (Standard Diagnostics, Bukhara) in a detecting amplifier DT-96, according to the manufacturer's instructions, in the laboratory (Standard Diagnostics, g . Bukhara).

Keywords: colposcopy, base-line and pre-cancer diseases of cervix of the the uterus, diagnostics of diseases of cervix of the uterus, femoflor-16.

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ШЕЙКИ МАТКИ

[1]*Каттаходжаева М.К.* https://orcid.org/0000-0002-7944-4514
[2]*Ихтиярова Г.А.* https://orcid.org/0000-0002-2398-3711
[1]*Каршиева Э.Э.* https://orcid.org/0009-0009-4457-2813
[2]*Наврузова Н.О..* https://orcid.org/0000-0002-2817-8922

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

Цель: изучение состояния микробиоценоза влагалища и определение наличия заболеваний шейки матки, с использованием метода ПЦР (Фемофлор-16) - для дифференциальной диагностики дисбиотических нарушений и инфекционно-воспалительных заболеваний гениталий у женщин.

Методы: Проведено клинико-лабораторное обследование 105 пациенток с заболеваниями шейки матки. Всем пациенткам проводился необходимый стандарт диагностики: осмотр шейки матки в зеркалах, цитологическое исследование мазков из экто- и эндоцервикса, полимеразная цепная реакция (ПЦР) на ВПЧ, pH-метрия, расширенная кольпоскопия, гистологическое исследование биоптатов шейки матки. Материал для исследования

микробиоценоза влагалища забирали из заднебоковой стенки влагалища, для выявления ВПЧ – из цервикального канала. Соскоб помещали в пробирку Эппендорфа, содержащую 1 мл физиологического раствора, хранение и транспортировку материала осуществляли в соответствии с действующими нормативными документами. ДНК выделяли с помощью набора реагентов ПРОБА-ГС (Стандарт Диагностикс, Бухара). Исследование проводили методом ПЦР с детекцией результатов в реальном времени (ПЦР-РВ) с использованием реагентов Фемофлор-16 (Стандарт Диагностика, г. Бухара) на детектирующем амплификаторе ДТ-96, согласно инструкции производителя, в лабораторных условиях (Стандарт Диагностика, г. Бухара).

Ключевые слова: кольпоскопия, предраковые заболевания шейки матки, диагностика заболеваний шейки матки, фемофлор-16.

BACHADON BO'YNI KASALLIKLARINI TASHHIS QO'YISH USULLARI

[1]*Kattaxo'jaeva M.K.* *https://orcid.org/0000-0002-7944-4514*
[2]*Ixtiyarova G.A.* *https://orcid.org/0000-0002-2398-3711*
[1]*Karshiyeva E.E.* *https://orcid.org/0009-0009-4457-2813*
[2]*Navruzova N.O..* *https://orcid.org/0000-0002-2817-8922*

[1]Toshkent Davlat stomatologiya instituti O'zbekiston, Toshkent sh., Taraqqiyot ko'chasi, 103-uy Tel: +998(71) 230-20-72 Email: info@tsdi.uz
[2]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

✓ ***Resume***

Maqsad: vaginal mikrobiosenoz holatini o`rganish va ayollarda jinsiy a'zolarning yuqumli va yallig`lanish kasalliklarini differensial tashxis qilish uchun PZR usuli (Femoflor-16) yordamida bachadon bo`yni kasalliklarini aniqlash.

Bachadon bo'yni kasalliklari bilan og'rigan 105 nafar bemor klinik-laborator tekshiruvdan o'tkazildi. Barcha bemorlarga zarur diagnostika standarti o'tkazildi: bachadon bo'yni ko'zgularda tekshirish, ekto- va endoserviksdan sitologik tekshirish, OPV uchun polimeraza zanjiri reaksiyasi (PZR), pH-metriya, kengaytirilgan kolposkopiya, bachadon bo'yni biopsiyalarining gistologik tekshiruvi. Qin mikrobiosenozni o`rganish uchun material qinning orqayon devoridan, OPVni aniqlash uchun – servikal kanaldan yig`ilgan. Surtmani 1 ml fiziologik eritmaga ega bo`lgan Eppendorf-probirkasiga joylashtirildi; materialni saqlash va tashish amaldagi me'yoriy hujjatlarga muvofiq amalga oshirildi. DNKni GS-sinamasining reaktiv to`plami ("Standart diagnostika", Buxoro shahri) yordamida aniqlandi. O`rganishlarni real vaqtda PZR usuli (PZR-RV) yordamida Femoflor-16 reagentlaridan foydalangan holda ("Standart diagnostika", Buxoro shahri) DT-96 detektor kuchaytirgichida ishlab chiqaruvchining ko`rsatmalariga muvofiq ("Standart diagnostika", Buxoro shahri) o`tkazildi.

Kalit so'zlar: kolposkopiya, bachadon bo'yni saraton oldi kasalliklari, bachadon bo'yni kasalliklari diagnostikasi, femoflor-16.

Relevance

Pathology of the cervix is one of the most common diseases in the world and requires a lot of attention. This is due to the fact that they leave their mark on the reproductive activity of women. But the main problem is different: all background diseases at some point can lead to malignancy of the formations. Meanwhile, cervical cancer ranks third in terms of frequency of occurrence among diseases of the reproductive system [8,9].

There are various types of cervical pathologies, among which there are three main groups: background diseases, precancerous and cancerous. The former include cervical erosion, ectopia, polyps, and leukoplakia. The group of precancerous diseases is mainly represented by different types of cervical dysplasia [4,13].

The significant frequency of cervical diseases and their adverse effect on the reproductive health of women determine the need to improve knowledge about the features of etiopathogenesis, about early diagnosis and prevention of this pathology.

As a rule, the pathology of the cervix is accompanied by urogenital and or viral infection [5,6]. Diseases of the cervix of the uterus of infectious origin are one of the most common reasons for women to seek medical attention and represent an important medical and social problem due to the possibility of developing malignant pathology [2,7]. The urgency of the problem of diagnosis and prevention of cervical diseases is primarily due to the ability of this pathogen to initiate oncological transformation. Cervical cancer is the second most common cancer of the reproductive system in the world and the first leading cause of cancer death in women in developing countries.

Chronic inflammation is one of the etiological factors in the development of tumor and precancerous diseases of the cervical epithelium [1,2]. Currently, a correlation has been established between bacterial vaginosis (BV) and persistence of human papillomavirus (HPV) in the cervical canal [3,4]. It has been shown that an increase in vaginal pH increases the risk of infection with several types of HPV and the development of LSIL in women under the age of 35 and over 65 years [5]. According to foreign researchers, BV is one of the cofactors of cervical neoplasia [6,8]. At the same time, according to J.M. Klomp et al. [13-53], among anaerobes in cervical neoplasia, Gardnerella vaginalis is the most common.

Since opportunistic bacteria, when they reach high concentrations in the vagina and cervix, have the potential ability to induce and maintain a dysplastic process [8,10], the study of vaginal microflora in cervical intraepithelial neoplasias and HPV persistence is important for understanding the mechanisms of tumor transformation of the cervical epithelium [11].

In most cases, the development of invasive squamous cell carcinoma of the cervix is preceded by cervical intraepithelial neoplasia (CIN), which is divided into 3 degrees: CIN1 corresponds to mild stratified squamous epithelium dysplasia (MPE), CIN2 - moderate dysplasia and CIN3 - severe in dysplasia and carcinoma. Essentially, this morphological classification of Richard [1] corresponds to the stages of development of a malignant process [2]. The combination of severe dysplasia and carcinoma in situ into one group of CIN3 is due to the fact that differential morphological diagnosis between them is difficult, while the treatment tactics are the same.

Histological and cytological criteria for diagnosing CIN differ. During histological examination, the main criterion for determining the degree of CIN is the degree of involvement of the MBE layer in the pathological process. With CIN1, atypical cells occupy the lower 1/3 of the layer, with CIN2 - up to 2/3 of the layer, with CIN3 - almost the entire epithelial layer. In CIN1, there are few such cells and they differ slightly from normal cells of the corresponding MBE layer; in CIN2, there are more of them and the degree of atypia is more pronounced; in CIN3, there can be many such cells and it is difficult to distinguish them from cancer cells. Such unclear criteria in a number of cases create difficulties in the differential morphological diagnosis of various degrees of CIN and are the reason for the discrepancy in diagnoses between different specialists. This was the reason for the development of a new cytological classification of Bethesda [3] to include CIN2 together with CIN3 in one group - pronounced atypical squamous cell changes (HSIL). The use of such a classification is quite justified when conducting cytological screening for cervical cancer, since it allows not to miss cases with severe atypia of the epithelium and to send patients for in-depth examination and treatment to the appropriate specialized institutions. However, with an in-depth examination, it is desirable to more accurately determine the stage of development of the neoplastic process, since the choice of treatment tactics depends on this. From this point of view, it seems controversial to switch from a three-stage classification of CIN to a two-stage system (LSIL-HSIL), similar to Bethesda's classification in the modern WHO International Histological Classification of Cervical Tumors [4], despite the authors' recommendations to indicate CIN2 or CIN3 in brackets when diagnosing HSIL. Combining lesions with different biological potential into one group is controversial [5, 6]. This obliges doctors to carry out more radical treatment for such patients - conization of the cervix. In many cases, this is probably justified, although such treatment in young women can cause complications during subsequent pregnancy [7, 8-51]. It has also been shown that various methods of conservative treatment in patients with CIN 1-2 can be successful and lead to a complete regression of atypical changes in the cervical epithelium. Therefore, a more accurate definition of the stage of development of the malignant process remains very relevant.

Femoflor-16 is designed to detect the DNA of pathogenic and opportunistic microorganisms in order to assess the state of not only the microflora of the vagina and urogenital tract in women by PCR with

detection of results in real time. Femoflor allows the study of difficult to cultivate anaerobic microorganisms and at the same time has a high sensitivity and specificity. An express test for assessing the state of microbiocenosis and inflammation is carried out using microscopic analysis. This method is still one of the most popular because it is fast, convenient and cheap. However, the use of microscopy is associated with low sensitivity of the method, subjective results and approximate quantitative assessment. The causative agents of female genital infections, as a kind of exogenous factors, can also affect the vaginal microbiocenosis, most likely, both directly and indirectly through endocrine-immune mechanisms [14].

Investigation of the biocenosis of the vagina by the molecular biological method using the laboratory test "Femoflor-16"

The material for the study was scrapings of epithelial cells of the cervical canal of the cervix (exocervix). The material was placed in an Eppendorf tube containing 0.5 ml of saline; storage and transportation of the material was carried out in accordance with the current regulatory documents. DNK was isolated using the Proba-GS reagent kit (Standard Diagnostics, Bukhara). The study of vaginal biocenosis was carried out by RT-PCR using Femoflor reagents ("Standard diagnostics" of Bukhara) in a detecting amplifier DT-96 according to the manufacturer's instructions ("Standard diagnostics" of Bukhara). The study of microbiocenosis is complex, taking into account the biota of the site as a whole. The number of epithelial cells in the taken material was assessed by the results of the analysis of human genomic DNK in each sample. Using specialized software, the amount (in genome equivalents / ml (ge / ml)) of the total bacterial mass (TBM), lactobacilli and various groups of opportunistic microorganisms (facultative and obligate anaerobic MOs, mycoplasmas, and yeast-like fungi) was calculated. The proportion of normal flora, facultative anaerobic microorganisms and anaerobic microorganisms as a percentage among all identified bacteria was estimated. In accordance with the data of clinical approbation of 82 tests "Femoflor-16", the following classification of types of biocenosis was proposed:

1. normocenosis (absolute normocenosis) - a variant of biocenosis, in which the proportion of normal flora in its composition was more than 80% relative to the total bacterial mass (BMM), the amount of Ureaplasma spp., Mycoplasma spp., Candida spp. less than 104 ge / ml;
2. relative normocenosis - a variant of biocenosis, in which the proportion of normal flora in its composition was more than 80% relative to MBP, the amount of Ureaplasma spp., Mycoplasma spp., Candida spp. more than 104 ge / ml;
3. moderate (aerobic or anaerobic) dysbiosis - a variant of biocenosis, in which the proportion of lactobacilli is determined in the range of 20-80% relative to MBP and the proportion of aerobes or anaerobes is increased;
4. pronounced (aerobic, anaerobic or mixed) dysbiosis is a variant of biocenosis, in which the proportion of aerobes or anaerobes reaches 80% relative to MBP, and the proportion of lactobacilli decreases by less than 20% relative to MBP.

The introduction of modern molecular biological diagnostic methods made it possible to significantly expand the understanding of the species composition of opportunistic microorganisms living in the vagina. A qualitative and quantitative assessment of the main significant participants in vaginal microbiocenosis creates the preconditions for the development of a differentiated approach to the treatment of identified dysbiotic disorders in patients with cervical neoplasias before destruction.

Goal: was - the study of the state of the vaginal microbiocenosis and determination of the presence of diseases of the cervix, using the PCR method (Femoflor-16) - for the differential diagnosis of dysbiotic disorders and infectious and inflammatory diseases of genitalia in women.

Materials and methods

Clinical and laboratory examination of 105 patients with cervical diseases was carried out. All patients underwent the necessary diagnostic standard: examination of the cervix in the mirrors, cytological examination of smears from the ecto- and endocervix, polymerase chain reaction (PCR) for HPV, pH-metry, extended colposcopy, histological examination of cervical biopsies. Material for the study of vaginal microbiocenosis was collected from the posterolateral wall of the vagina, for HPV detection - from the cervical canal. The scraping was placed in an Eppendorf tube containing 1 ml of saline; storage and transportation of the material was carried out in accordance with the current regulatory documents. DNK was isolated using a PROBA-GS reagent kit (Standard Diagnostics, Bukhara). The study was carried out by PCR with detection of results in real time (RT-PCR) using

Femoflor-16 reagents (Standard Diagnostics, Bukhara) in a detecting amplifier DT-96, according to the manufacturer's instructions, in the laboratory (Standard Diagnostics, ct. Bukhara).

In accordance with the results of histological examination and testing for HPV, all examined patients were divided into 4 groups: Group 1 consisted of 48 women with underlying cervical disease, Group 2 consisted of 19 HPV-negative patients with LSIL, Group 3 included 21 HPV-positive patients with LSIL, Group 4 consisted of 17 patients with histologically confirmed diagnosed with HSIL, all patients in this group were HPV-positive. The average age of all surveyed women was 34.9± 3.2 years.

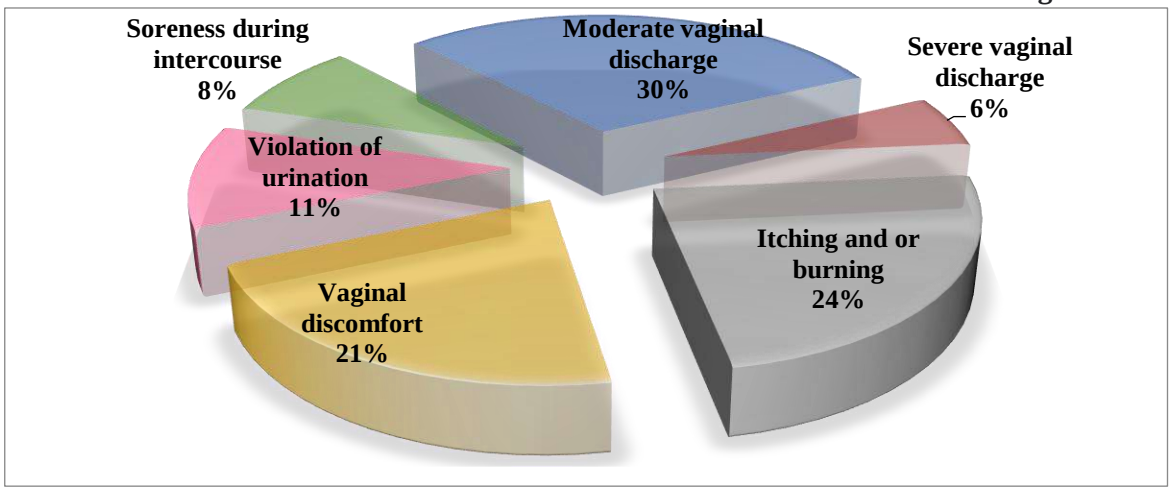
All the obtained research data were subjected to statistical processing on a personal computer using the Microsoft Office Excel – 2010 and IBM SPSS Statistic 20 software package in the Windows 10 Pro environment. We used the methods of variational parametric and nonparametric statistics: the arithmetic mean (M), the standard deviation (σ), the standard error of the mean (m), and relative values в (frequency,%) were calculated. When comparing the mean values, we calculated the Student's test (t) with the error probability (P) with a normal distribution and F — Fisher's test.

To assess the statistical reliability of the calculated criteria, indicators and tables of critical values for acceptable levels of significance (P) were used. For statistically significant changes, four main levels of significance were taken: high - P <0.001, medium - P <0.01, low (marginal) - P <0.05, insignificant (unreliable) - P> 0.05.

Result and discussions

In our study, in women with complaints of minor and moderate vaginal discharge - 41.7%, severe vaginal discharge disturbed 7.8% of patients. Complaints of itching and or burning were reported by 33% of patients, vaginal discomfort - 30%, urination disorder - 15.5%, pain during intercourse - 11.6% (Diagram No. 1).

Diagram No. 1



When analyzing the structure of the vaginal microbiocenosis, significant differences were revealed between the groups of examined women, depending on the state of the cervical epithelium and HPV infection. In 95.5% of clinically healthy women (group 5), the state of the vaginal microbiota, according to RT-PCR, met the criteria for normocenosis; including in 15 (68.2%) patients absolute normocenosis was revealed, in 6 (27.3%) - conditional normocenosis due to the presence of Ureaplasma spp. and Candida spp. in the amount of more than 104 GE / ml. Dysbiosis, according to RT-PCR, was detected in only 1 women.

In patients of group 1 (background diseases of the cervix), normocenosis was revealed statistically significantly less frequently than in the control group: the composition of the microbiota corresponded to the criteria of absolute normocenosis in 41 (41%), and conditional normocenosis - in 33 (33%) examined. In 26 (26%) patients, the state of microbiocenosis met the criteria of dysbiosis, including moderate - in 9%, severe - in 17%.

In patients of the 2 and group (LSIL, HPV-negative) did not differ significantly from the indicators, the composition of the microbiota corresponded to the criteria of absolute normocenosis in 23 (47.9%),

and conditional normocenosis - in 17 (35.4%) examined. In 8 (16.7%) patients, the state of microbiocenosis corresponded to the criteria of dysbiosis, including moderate - in 10.4%, severe - in 6.3%. The structure of the vaginal microbiocenosis in patients of the third group (LSIL, HPV-positive) did not differ significantly from the indicators of the 2 and group.

Thus, in women with LSIL, regardless of the presence of HPV, dysbiotic disorders were statistically significantly more frequent than in the control group. On the one hand, this observation may indicate the significance of abnormalities in the vaginal microbiocenosis in the occurrence of dysplastic lesions of the cervix at the initial stage, even without the influence of the virus. On the other hand, it cannot be ruled out that HPV-negative patients at the time of examination were infected with the virus in the past, which was the starting point for the development of dysplasia. In the case of the subsequent spontaneous elimination of HPV, the virus, of course, cannot be determined at the present time, and the accompanying dysbiotic process contributes to the preservation of changes in epithelial cells characteristic of LSIL.

Among the patients of the fourth group (HSIL), normocenosis was detected only in every fourth group, including absolute normocenosis - in 2 (11.8%), conditional - in 3 (17.6%) examined. In the majority of women with HSIL, the state of the vaginal microbiota met the criteria for dysbiosis, including severe dysbiosis (53%) of the examined. The frequency of detection of dysbiosis in patients of the fourth group was statistically significantly higher than in conditionally healthy women (5th group), as well as in patients with LSIL (2nd and 3rd groups), which may support the theory of the role of viral-bacterial associations in the progression of the dysplastic process in the cervix (table No. 1).

Table No. 1

The structure of the vaginal microbiocenosis in patients with cervical diseases and clinically healthy women

№	View biocenosis	1st group (background CD; n = 48)	2nd group (LSIL, HPV-; n = 19)	3rd group (LSIL, HPV +; n = 21)	4th group (HSIL; n = 17)	5th group (norm; n = 22)
1	Absolute normocenosis	23(47,9[a])	7(36,8[b,g])	8(36,4[c,h])	2(11,8[g,d,h])	15(68,2[a,b,d])
2	Conditional normocenosis	17(35,4[e])	36(31,6[g])	6(33,3[c,h])	3(17,6[g,d,h])	6(27,3)
3	Moderate dysbiosis	5(10,4[a])	2(10,5[b])	3(14,3[c])	3(17,6[d])	1(4,5[a,b,c,d])
4	Severe dysbiosis	3(6,3[a])	4 (21,1[c,h])	4(18,2[c,h])	9(53[g,d,h])	0(0)

Note. Here and in table 2: HPV- - HPV-negative, HPV + - HPV-positive; statistically significant differences: a - between the 1st and 5th groups, b - between the 2nd and 5th, c - between the 3rd and 5th, d - between the 4th and 5th, e - between 1st and 3rd, f - between 2nd and 3rd, g - between 2nd and 4th, h - between 3rd and 4th.

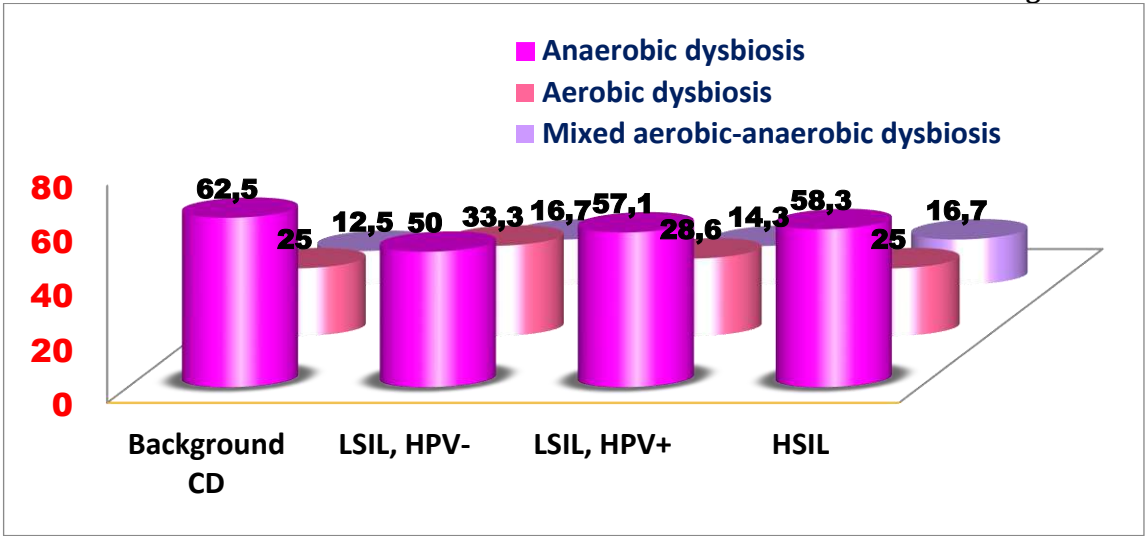
In the structure and moderate severe dysbiosis in patients of the 1st, 2nd, 3rd and 4th groups, anaerobic dysbiosis prevailed - 5 (62.5%), 3 (50%), 4 (57.1%) and 7 (58.3%) cases, respectively, aerobic dysbiosis was detected much less frequently - in 2 (25%), 2 (33.3%), 2 (28.6%) and 3 (25%) women, respectively. Mixed aerobic-anaerobic dysbiosis was diagnosed in 1 (12.5%), 1 (16.7%), 1 (14.3%) and 2 (16.7%) patients, respectively. The data obtained are in good agreement with the results of previous studies, indicating a correlation between CIN and BV (Diagram no. 2).

Table No. 2

The quantitative composition of the vaginal microbiocenosis in women with cervical diseases

№	Study title	1st group (background CD; n = 48)	2nd group (LSIL, HPV-; n = 19)	3rd group (LSIL, HPV +; n = 21)	4th group (HSIL; n = 17)	5th group (norm; n = 22)
	Material taking control	7,6	6,8	6,8	5,4	7,8
1	Total bacterial mass	7,4(7,2-7,7)[d,e]	7,6(7,2-7,9)[f,g]	7,7(7,4-8,2)[f,h]	8,0(7,4-8,4)[g,h]	7,8 (7,3–8,1)
	NORMOFLORA					
2	Lactobacillus spp.	7,4(6,8–7,8)[a,e]	7,5(6,8–7,8)[b,g]	7,6 (7,1–8,0)[h]	7,0(5,37,6)[d,g,,h]	7,8(7,3-8,1)[a,b,d]
	OPTIONAL ANAEROBIC MICROORGANISMS					
3	сем.Enterobacterium spp.	3,2 (2,7–3,5)	3,1 (2,6–3,4)	2,9 (2,5–3,3)	3,1 (2,6–3,5)[d]	2,8 (2,4–3,2)[d]
4	Streptococcus spp.	2,3 (1,6-3,5)[a]	2,6 (1,7–3,6)[b]	2,5 (1,9-3,7)[c]	2,5 (2,1–3,9)[d]	2,1 (1,6-3,1)[a,b,c,d]
5	Staphylococcus spp.	2,9 (2,3–3,6)	3,0 (2,0–3,5)	2,9 (2,3–3,6)	3,1 (2,3–4,0) [d]	2,9 (2,4–3,5) [d]
	OBLIGATE-ANAEROBIC MICROORGANISMS					
6	Gardnerella vaginalis + Prevotella bivia + Porphyromonas spp.	3,8 (3,5–5,6)[a]	4,5 (3,5–6,1)[b,g]	3,9 (3,2-6,2)[c,h]	7,2 (6,1–7,6)[d,g,h]	3,5 (3,1-4,3)[a,b,c,d]
7	Eubacterium spp.	4,5 (3,6–5,7)[a]	4,5 (3,6-5,7)[b,g]	4,4 (3,2–5,7)[c,h]	6,4 (5,5–6,8)[d,g,h]	3,6 (3,1–4,8)[a,b,c,d]
8	Sneathia spp. + Leptotrichia spp. + Fusobacterium spp.	2,1 (1,2–2,9)	2,1 (0–3,3)[h]	2,1 (1,4–2,9)[h]	3,4 (2,1–6,9)[d,g,h]	2,0 (1,3–2,6)[g]
9	Megasphaera spp. + Veillonella spp. + Dialister spp.	3,2 (2,5–4,7)[a]	3,5 (2,6–4,7)[b,g]	3,3 (2,3–4,8)[c,h]	5,8 (4,1-7,2)[d,g,h]	3,0 (2,3–3,8)[a,b,c,d]
10	Lachnobacterium spp./ Clostridium spp.	2,7 (2,2–3,8)[a]	3,4 (2,2–4,4)[b,g]	2,8 (2,2–4,1)[h]	4,1 (2,9–5,1) [d,g,h]	2,7 (2,2–3,5)[a,b,d]
11	Mobiluncus spp./ Corynebacterium spp.	3,1 (2,5–3,9)[a,e]	3,5 (2,8–4,1)[b,f,g]	3,1 (2,5–3,9)[f,h]	3,9 (3,0–4,6) [d,g,h]	3,1 (2,5–3,8) [a,b,d]
12	Peptostreptococcus spp.	3,3 (2,3–4,4)[a]	3,3 (2,3–4,4)[b,g]	2,9 (2,3–4,0)[c,h]	4,4 (2,9–6,2) [d,g,h]	2,6 (2,2–3,3)[a,b,c,d]
13	Atopobium vaginae	3,1 (2,6–5,1)[a,e]	3,1 (2,6–5,1)[b,f,g]	2,5 (2,0–3,8)[f,h]	6,6 (2,8–7,5) [d,g,h]	2,5 (2,0–3,1)[a,b,d]
	YEAST-LIKE MUSHROOMS					
14	Candida spp.	2,5 (2,3–3,9)	2,7 (2,4–3,3)	2,6 (2,4–2,9)	2,6 (2,4–3,0)	2,5 (2,3–2,8)
	MYCOPLASM					
15	Mycoplasma hммmominis	2,4 (2,2–3,9)	2,6 (2,4–3,3)	2,5 (2,3–2,9)	2,5 (2,3–3,0)	Not found
16	Ureaplasma spp.	3,0 (0,0–4,2)[a]	3,0 (0,0–4,2)[b]	1,7 (0,0–4,8)	2,9 (0,0–4,9)[d]	1,3 (0,0–3,8)[a,b,d]
	PATHOGENIC MICROORGANISMS					
17	Mycoplasma genitalium	Not found	Not found	Not found	Not found	Not found

Diagram no. 2



The level of the total bacterial mass of the vaginal biotope was the highest in the patients of the 4th group - 108 GE / ml, while the amount of lactoflora was statistically significantly lower than in the women of the comparison group (5thgroup) and patients of the 2nd and 3rd groups (table 2). In addition, in the patients of the 4th group, the absolute content of obligate and facultative anaerobes was statistically significantly higher compared to both the indicators of women in the 5th group (norm) and in the 2nd, 3rd groups. Particular attention should be paid to microorganisms of the groups Gardnerella vaginalis / Prevotella bivia / Porphyromonas spp., Atopobium vaginae, Eubacterium spp. and Megasphaera spp./Veillonella spp./Dialister spp., the number of which was 1000–10,000 times higher than that in patients of other groups and amounted to 107.2, 106.6, 106.4 and 105.8 GE / ml, respectively. The number of obligate anaerobes in patients of group 4 was also significantly increased compared to the norm (group 5), but the excess was within 10–100 times. There was also a statistically significant increase in the number of facultative anaerobes in patients with HSIL compared to the comparison group, however, the difference with similar indicators was moderate and did not exceed one order of magnitude (10 times).

Thus, the qualitative and quantitative composition of the vaginal microbiocenosis in patients with cervical dysplasia and in healthy women is significantly different. The data obtained indicate the relationship between the severity of dysplasia and the degree of dysbiosis in patients with cervical pathology: patients with HSIL are characterized by more pronounced changes in the number and composition of the vaginal microflora with the dominance of obligate anaerobes compared to LSIL. The question remains open, what is primary in this case: is the dysbiotic process in the vagina a factor contributing to the formation of more pronounced pathomorphological changes in the cervical epithelium infected with HPV, or the persistence of HPV creates a favorable background for the proliferation of opportunistic obligate anaerobic microflora in the vagina with the development of severe dysbiosis. Given the high frequency of dysbiotic disorders in patients with cervical pathology, especially with HSIL, it is advisable to conduct a comprehensive study of the vaginal microbiota and, if necessary, individual correction of dysbiosis in this category of patients.

Conclusions

1. The development of cervical intraepithelial neoplasias in HPV-negative women is accompanied by a violation of the vaginal microbiocenosis. In this case, both anaerobic and mixed aerobic-anaerobic dysbiosis are important. Among anaerobes, Gardnerella vaginalis was most often identified in association with Eubacterium spp., Megasphaera spp. and Mobiluncus spp.

2. HPV-associated cervical neoplasias are accompanied by the development of pronounced dysbiotic processes in the vagina with the predominant participation of obligate anaerobes. Among anaerobes, the most important are Gardnerella vaginalis in association with Atopobium vaginae, Megasphaera spp./Veillonella spp./Dialister spp. and Eubacterium spp.

3. The variety of leading pathogens dictates the need for a comprehensive study of the vaginal microbiocenosis in patients with precancerous pathology of the cervix, which allows, with high accuracy and specificity, to give a quantitative and qualitative assessment of the main participants in the studied biotope for the purpose of individual therapy.

LIST OF REFERENCES:

1. Navruzova N., Ikhtiyarova G., Navruzova O. Retrospective analysis of gynecological and somatic anamnesis of cervical background and precancerous diseases //SCIENTIFIC PROGRESS» Scientific Journal ISSN. 2020; 2181-1601 p.
2. Navruzova N.O., Ikhtiyarova G.A., Matrizaeva G.D. Modern aspects of diagnosis and treatment of precancerous diseases of the cervix. //Journal of Natural Remedies. 2021 May 10; 22(1(2)):65-72.
3. Navruzova N.O., Karshiyeva E.E., Ikhtiyarova, G.A., Hikmatova N.I., Olimova N.I., Muminova N.K. (2021). Clinical and laboratory markers forecasting of cervical diseases and its prevention. //Annals of the Romanian Society for Cell Biology, 2021;13098-13110.
4. Navruzova N., Ikhtiyarova G., Navruzova O. Retrospective analysis of gynecological and somatic anamnesis of cervical background and precancerous diseases. //Scientific progress. Scientific Journal ISSN 2181-1601.
5. Navruzova Nilufar O., Gulchekhra A. Ikhtiyarova and Gulnora J. Matrizaeva. "Modern aspects of the diagnosis and treatment of precancerous diseases of the cervix". //Journal of Natural Remedies 2021;22.1(2):65-72.
6. Navruzova Nilufar O., Karshiyeva Elnora E., Kattakhodjayeva Makhmuda Kh., Ikhtiyarova Gulchekhra A. «Methods for diagnosing diseases of the uterine cervix» //Frontiers in Bioscience-Landmark 2022;27(1):20-28.
7. Ихтиярова Г.А., Наврузова Н.О., Муминова Н.Х. (2022). Бачадон бўйни рак олди касалликлари дифференциал диагностикасини такомиллаштириш усули. //Евразийский журнал медицинских и естественных наук, 202;2(8):4-17.
8. Наврузова Н.О. Бачадон бўйни патологиясини клиник-лаборатория маркерларини башоратлаш ва унинг профилактикаси //Barqarorlik va yetakchi tadqiqotlar onlayn ilmiy jurnali. 2022;2(8):89-99.
9. Наврузова Н.О., Каримова Г.К., Ихтиярова Г.А. Современные подходы к диагностике патологии шейки матки //Медицина и спорт. 2020(1):74-7.
10. Наврузова Н. (2018). Бачадон бўйни касалликларини ташхислаш ва даволашнинг замонавий масалалари.
11. Наврузова Н.О. (2022). Бачадон Бўйни Патологиясининг Ретроспектив Килиник Ва Лаборатор Кўрсаткичлари. //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali 2022;1(5):68-73.
12. Наврузова Н.О. (2022). Диагностика заболеваний шейки матки в современном гинекологии. //Barqarorlik va yetakchi tadqiqotlar onlayn ilmiy jurnali, 2022;2(9):63-77.
13. Наврузова Н., Ихтиярова Г., Наврузова Ў. (2020). Бачадон бўйни фон ва рак олди касалликларининг гинекологик ва соматик анамнезининг ретроспектив таҳлили. //Scientific progress, 2020;1(2):25-32.
14. Наврузова Нилуфар О., Гулчехра А. Ихтиярова и Гульнора Дж. Матризаева. «Современные аспекты диагностики и лечения предраковых заболеваний шейки шейки матки». //Журнал природных средств правовой защиты 2021;22.1(2):65-72.

Entered 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UDK 613.6.01:613.6.02:613.6.06

СПОСОБЫ ВЫРАЩИВАНИЯ ЛАВАНДЫ В СЕЛЬСКОМ ХОЗЯЙСТВЕ И МЕДИЦИНСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Музафарова М.С. Email: muzafarovamalohat41@gmail.com
Хайдаров Д.Б. Email: hdoston76@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***

В данной статье представлена информация о наиболее распространенных в природе видах растения лаванды (Lavandula), применении его при некоторых заболеваниях и методах выращивания в сельском хозяйстве.

Ключевые слова: лаванда узколистная, эфирные масла, способы выращивания, технология.

METHODS OF CULTIVATION OF LAVENDER PLANT IN AGRICULTURE AND MEDICAL SIGNIFICANCE

Muzafarova M.S. Email: muzafarovamalohat41@gmail.com
Haydarov D.B. Email: hdoston76@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***

This article provides information about the most common types of lavender (Lavandula) plant in nature, its use in certain diseases, and methods of cultivation in agriculture.

Key words: Lavandula angustifolia, essential oils, cultivation methods, technology.

LAVANDA O'SIMLIGINING QISHLOQ XO'JALIGIDA YETISHTIRISH USULLARI VA TIBBIYOTDAGI AHAMIYATI

Muzafarova M.S. Email: muzafarovamalohat41@gmail.com
Haydarov D.B. Email: hdoston76@gmail.com

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***

Ushbu maqolada Lavanda (Lavandula) o'simligining tabiatda eng ko'p uchraydigan turlari, uning ma'lum bir kasalliklarda qo'llanilishi va qishloq xo'jalikda yetishtirish usullari haqida ma'lumot beriladi.

Kalit so'zlar: Lavandula angustifoliya,efir moylari, yetishtirish usullari, texnologiya.

Актуальность

Родиной этого удивительно красивого многолетника является Средиземноморье. Но сегодня его можно встретить по всему миру: в странах Европы, в Америке, в Африке, Индии. На территории нашей страны самыми благоприятными регионами для выращивания лаванды в открытом грунте являются Крым, Кубань.

Высота стеблей этого полукустарника составляет 60-90 см. Деревянистый корень уходит глубоко в почву. В зависимости от разновидности, насчитывается около 30 видов, листья могут

достигать в длину 2,5-6 см, а в ширину около 4 см. Привлекательность, декоративность растению придают цветоносы, представляющие собой колоски, состоящие из мелких цветочков белого, розового, голубого, лилового или фиолетового цвета. Первые цветы раскрываются в середине июня, а окончание цветения приходится на август. Осенью созревают плоды – небольшие округлые орешки.

Как и некоторые другие пряные растения, майоран, мелисса, розмарин, тимьян, шалфей, лаванда относится к семейству Яснотковых. Свое название Lavandula она получила от латинского слова lava, что в переводе на русский язык означает «мыть». Еще Древние греки, римляне успешно культивировали ее используя при принятии ванн, в процессе стирки белья, одежды. А египтяне применяли различные части растения, получаемое из него эфирное масло при бальзамировании. Спустя многие века (свыше 3000 лет), вскрывая найденные гробницы фараонов, археологи ощущали исходящий от останков дурманящий запах лаванды.

О цветке лаванды

Цветок лаванды – красивое растение с неповторимым ароматом. Он имеет множество полезных свойств. В естественной среде лаванда растет на берегах Средиземного моря, на Канарских островах, на юге Европы, в Индии и Аравии, на северо-востоке Африки. На территории России, на побережье Черного моря Кавказа, расположены лавандовые сады. Многие виды и сорта лаванды адаптированы к регионам с различным климатом.

Многие люди выращивают лаванду на открытом воздухе не только как украшение сада или промышленное сырье, но и как лекарственное растение. Эфирное масло лаванды издавна используется для лечения многих недугов. Лавандовый чай – древнее средство от головной боли.

Важные моменты технологии выращивания

Рассаду нужно высаживать в открытый грунт в конце мая или начале июня. Лаванда – светолюбивое растение, поэтому нужно высаживать его на хорошо освещенной открытой территории, чтобы она обильно цвела и давала молодые побеги. Идеальная почва – песчаная, хорошо пропускающая влагу и кислород. Болотистая почва или грунтовые воды, залегающие не глубоко от поверхности, могут стать причиной гибели кустарника. Кислотность почвы должна быть нейтральной или слабощелочной. Воды для полива растений нужно много. При засушливой погоде нужно увеличить полив. Особенно в первый год важно следить, чтобы почва не пересыхала.

Два раза в год лаванду нужно подкармливать удобрениями: минеральными азотными весной и фосфорно-калийными осенью. Весенняя подкормка нужна для того, чтобы куст “пробудился” и активно выпускал молодые побеги. А подкормка в летние месяцы поддерживает цветение. Молодые растения нужно окучивать после каждого полива и обязательно удалять вокруг них сорняки. После того, как кустики лаванды отцветут, нужно обрезать все отмершие соцветия. Обрезку лаванды нужно проводить и осенью. Так вы сможете сохранить нужную форму куста и помочь растению легче перенести зиму. Раз в 10 лет нужно обрезать все ветви кустарника на высоте до 1 сантиметра. Этот процесс называют омоложением.

Виды лавандового растения

Цветок французской лаванды – один из самых декоративных. Именно на основе этого вида было получено множество замечательных сортов лаванды. Одним из самых популярных подвидов этой лаванды является «бабочка» или «папильон» — Lavandula stoechas pedunculata. Его ароматные цветки отличаются необычной формой, которая действительно напоминает настоящих бабочек в полном расцвете

Для снятия симптомов различных заболеваний применяют не только лавандовое масло, но и другие части растения, из которых готовят отвары, настои, сиропы, добавляют в воду для принятия ванн. Лаванда хорошо зарекомендовала себя при лечении заболеваний связанных с сосудами головного мозга, поэтому ее применяют для снятия головных болей, судорог, для избавления от головокружения, сонливости, учащенного сердцебиения, в постинсультный период. Лавандовый сироп (с добавлением меда или сахара) используют при лечении ларингита, простудных заболеваний, при астме, бронхите, гриппе, других проблемах с верхними дыхательными путями.

Обезболивающее действие лаванды эффективно не только при головных, но и при зубных болях.

Чай с лавандой поможет избавиться от дискомфорта в желудке, при заболеваниях ЖКТ, обладает мочегонным свойством. Масло лаванды применяют для лечения ожогов, ран, ушибов. Ванны с лавандой, добавить в воду можно как отвар (настой) свежих частей растения, так и несколько капель масла, помогает расслабиться, сбросить усталость, настроиться на позитивное восприятие окружающего мира.

Очень эффективно помогает справиться с бессонницей саше с засушенными цветочками лаванды. Ими наполняют небольшой полотняный или хлопчатобумажный мешочек, который хранят в полиэтиленовом пакете, чтобы сохранить аромат. Перед использованием саше кладут на отопительную батарею или в другое теплое место. Воздействие повышенной температуре стимулирует выделение ароматических веществ. Слегка помяв саше в руках, его кладут возле подушки на ночь.

Основные цели выращивания лаванды:

Лаванда используется в ароматерапии. Экстракты растений используются в качестве ароматизаторов в моющих средствах. Его аромат оказывает успокаивающее и успокаивающее действие. Лаванда полезна для пчел и других опылителей. В период цветения лаванда привлекает множество пчел. Помимо пчел, он также привлекает бабочек и других полезных насекомых. - Лаванда борется с вредителями. Как и мята, лаванда также отпугивает комаров и вредных насекомых. Поэтому лаванду часто используют в репеллентах. Он даже отпугивает блох и вшей, поэтому подходит для домашних животных. - Пищевая лаванда используется для приготовления вкусных блюд. Из съедобной лаванды можно делать джемы и желе, например, популярный рецепт варенья из голубой лаванды.

Лавандовый чай

– многогранное оздоровительное средство при лечении многих заболеваний. Лавандовый чай чаще всего пьют люди, страдающие головными болями, нервной усталостью и раздражительностью. Помогает расслабиться и избавиться от бессонницы. Женщины и девушки, которые пьют лавандовый чай, сообщают об уменьшении тошноты и боли во время менструации.

Классический лавандовый чай готовится из двух столовых ложек сухих цветков и стакана кипятка. Настоять напиток необходимо 10-15 минут. Не стоит заморачиваться с постоянным употреблением таких напитков, иначе могут возникнуть местные аллергические реакции, а также расстройство желудка. Суточная норма этого чая – не более 2-3 чашек в день.

Польза лаванды для организма

В народной медицине лаванда применяется внутрь в виде настоев, отваров, чаев, а также наружно в форме эфирного масла и ингаляций. В фитотерапии комплексы с маслами и экстрактами из цветов растения применяются для снижения раздражительности и тревожности, улучшения сна, поддержания здоровья нервной системы, уменьшения боли и воспаления.

Защита нервной системы

Несколько исследований, посвященных изучению полезных свойств лаванды, подтвердили нейропротекторную и антиоксидантную активность растения. Ученые установили, что экстракт лаванды может защищать клетки нервной системы от негативного воздействия внешних факторов, свободных радикалов и токсинов[4].

Ряд экспериментов с участием добровольцев также подтвердил способность лаванды улучшать когнитивные функции и настроение. Так, применение лаванды перорально в дозе 80 мг/день в течение шести недель у пятидесяти пациентов, страдающих неврастенией или посттравматическим стрессовым расстройством, показало значительное улучшение общего состояния психического здоровья и качества жизни.

Противотревожное и седативное действие

Народные целители с давних времен применяли лавандовое масло в качестве успокаивающего средства. Научные исследования подтвердили противотревожные и седативные свойства растения. В частности, анксиолитический эффект лаванды превосходил плацебо у 221 пациента, страдающего тревожным расстройством. Кроме того, лаванда уменьшала сопутствующие симптомы, такие как беспокойство, нарушение сна, соматические жалобы, и оказывала положительное влияние на общее самочувствие и качество жизни всех участников исследования[6].

Другой эксперимент, проведенный в неврологическом стационаре длительного пребывания, показал повышение показателей настроения и снижение психологического стресса после ароматерапии лавандой в сочетании с чайным деревом и розмарином. Исследование влияния растения на тревогу и депрессию у женщин в послеродовом периоде с высоким риском тревожных и депрессивных расстройств показало улучшение состояния по Эдинбургской шкале послеродовой депрессии и шкале генерализованного тревожного расстройства после четырех недель применения лаванды·

Улучшение сна

Лаванду считают отличным природным средством для улучшения сна. Одинарные слепые рандомизированные исследования, изучавшие влияние запаха растения на качество сна, показали, что лаванда улучшала средние показатели качества сна у 15 здоровых студентов[9], 64 пациентов с ишемической болезнью сердца и 34 женщин среднего возраста с бессонницей[11].

Препарат лавандового масла для приема внутрь (80 мг/день) также оказывал положительное влияние на качество и продолжительность сна, улучшал общее психическое и физическое здоровье, не вызывая при этом никаких побочных эффектов, у пациентов, страдающих смешанным тревожным расстройством.

Кроме того, исследование с участием 31 госпитализированного пациента показало, что применение аромата лаванды не только способствует более продолжительному сну ночью, но и может способствовать повышению активности днем.

Противомикробное действие

Результаты научных исследований in vitro показали, что эфирное масло цветков лаванды способно подавлять рост и распространение грибковой флоры, а при некоторых инфекциях может превосходить по эффективности синтетические грибковые препараты[12]. Лабораторные исследования также подтвердили бактерицидное и бактериостатическое действие лавандового масла в отношении многих условных патогенов. Наиболее высокая активность эфирного масла лаванды была выявлена в отношении грамотрицательных бактерий: Stenotrophomonas maltophilia и Acinetobacter baumannii.

Улучшение пищеварения

Традиционно лавандовый чай применяют для нормализации сна и успокоения нервной системы, но не все знают, что он также может способствовать улучшению пищеварения. Чай с лавандой может быть рекомендован для устранения тошноты, уменьшения повышенного газообразования, вздутия и расстройства кишечника. Так, в ходе одного из экспериментов пациентам в послеоперационном периоде проводили ароматерапию с эфирным маслом лаванды для уменьшения послеоперационной тошноты и рвоты. Практически 82,6% испытуемых отмечали улучшение самочувствия. Для сравнения — эфирное масло имбиря помогло уменьшить чувство тошноты только в 65% случаев.

Обезболивающий эффект

Ряд исследований указывают, что лаванда может быть полезна при острой, хронической или трудноизлечимой боли. Было установлено, что массаж ног с использованием эфирного масла лаванды у 100 пациентов отделения интенсивной терапии, из которых 50% получали искусственную вентиляцию легких, был эффективен для снижения артериального давления, частоты сердечных сокращений, частоты дыхания, бодрствования и боли.

Заключение

Лекарственных растений в нашей стране очень много, и при разумном их использовании можно предотвратить ряд заболеваний. Человек с сильной иммунной системой может бороться с любым заболеванием.

Лаванда – одно из самых полезных и эффективных растений в природной аптеке.

Лаванда, обладающая успокаивающими свойствами, широко используется не только в медицине, но и в косметике. Лаванда устраняет выпадение волос, улучшает внешний вид кожи. Эфирное масло лаванды может быть полезно при различных состояниях, включая бессонницу, алопецию (выпадение волос), тревогу, стресс и послеоперационную боль. Масло лаванды часто используется в других формах интегративной медицины, таких как массаж, иглоукалывание и хиропрактика.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ostonakulov T., Alimardonov O., Amanturdiev I., Shamsiev A. (2021). Management of Agrophysical Soil Properties, Plant Growth and the Formation of a Potato Yield with Early and Double-yielding Culture by Optimizing Row Spacing and Maintenance Measures in Southern UZBEKISTAN. //Annals of the Romanian Society for Cell Biology, 11907-11916.
2. Н.М. Нигора Применение “Lini semina” в медицине для лечение заболеваний желудочно-кишечного тракта //Центральноазиатский журнал образования и …, 2023.
3. Application of “Lini Semina” in Medicine for the Treatment of Diseases of the Gastrointestinal Tract. M.N Safarovna //Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2023.
4. Ибн Сино таълимотида гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги ҳамда меъда касалликлари ва унга замонавий ёндашиш. НС Музаффарова - READNPUB. UZ, 2023
5. Assessment of the development of non-alcoholic fatty liver disease by clinical and laboratory markers. DX Yuldasheva, NS Muzaffarova //International Bulletin of Medical Sciences and Clinical …, 2023
6. Хайдарова Н.Б. (2023). Прогноз Недостаточности Плацентарной Системы У Беременных, Получавших Лечение От Covid-19 И Sars-Cov-2. //Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2023;4(5):693-700.
7. Bahodirovna H.N. (2023). Prognosis of Placental Insufficiency in Pregnant Women Treated for Coronavirus. //Eurasian Medical Research Periodical 2023;20:228-236.
8. Bahodirovna H.N. (2023). Covid-19 va SARS-CoV-2 dan davolangan homilador ayollarda platsentar tizim yetishmovchiligini bashorat qilish. //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali, 2023;2(11):235-241.
9. Хайдаров Д. (2023). Фитохимический состав zingiber officinale roscoe. //Центральноазиатский журнал образования и инноваций 2023;1(6 Part 5):36-42.
10. Хайдаров Д.Б. (2023). Использования Корневища “Zingiber Officinale Roscoe” //Central Asian Journal of Medical and Natural Science 2023;4(3):484-490.
11. Haydarov D. (2023). Turli kasalliklar davolshda “zingiber officinale roscoe l” dan foydalanish. Центральноазиатский журнал образования и инноваций 2023;2(5 Part 3):220-226.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 618.333.4

ОЦЕНКА ВЫЯВЛЯЕМОСТИ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА ИНТЕГРИН АЛЬФА-2 (ГЛИКОПРОТЕИН IA/IIA ТРОМБОЦИТОВ PLAII) (ITGA2) У БЕРЕМЕННЫХ С СИНДРОМОМ ОГРАНИЧЕНИЯ РОСТА ПЛОДА

Аслонова М.Ж. https://orcid.org/0000-0002-6823-2006

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 молекулярно-генетическое исследования полиморфизма гена интегрин альфа-2 (гликопротеин Iа/IIа тромбоцитов) (ITGA2) у беременных с синдромом ограничения роста плода.

Цель: Оценка выявляемости ассоциации полиморфизма гена интегрин альфа-2 (гликопротеин Iа/IIа тромбоцитов) (ITGA2) у женщин с физиологическим течением беременности и синдромом ограничения роста плода в узбекской популяции Бухарской области.

Материалы и методы: Проведено обследование 80 беременных в сроки гестации с 8-36 недель: 40 беременных с синдром ограничение роста плода и 40 женщины с физиологический протекающей беременностью.

Результаты исследования показали, что функционально неблагоприятный аллель T и ассоциация полиморфизма генотипа C/T полиморфизма гена ITGA2-α2 не является значимым детерминантом повышенного риска развития СОРП в Узбекистане (χ^2<3.8; P>0.05).

Ключевые слова: синдром ограничения роста плода, ген эндотелиальной системы, ген ITGA2

ҲОМИЛАНИНГ ЎСИШДАН ОРҚАДА ҚОЛИШ СИНДРОМИ РИВОЖЛАНИШИ ХАВФИ БЎЛГАН ҲОМИЛАДОРЛАРДА ИНТЕГРИН АЛФА-2 (ТРОМБОЦИТЛАР ГЛИКОПРОТЕИНИ IA/IIA , PLA II) (ITGA2) ГЕНИ ПОЛИМОРФИЗМЛАРИ АССОТЦИАТЦИЯСИ

Аслонова М.Ж. https://orcid.org/0000-0002-6823-2006

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 ҳомила ўсишини чегараланиш синдроми бўлган ҳомиладор аёлларда integrin alpha-2 (тромбоцитлар гликопротеин Iа/IIа) (ITGA2) генининг полиморфизми молекуляр генетик тадқиқоти келтирилган.

Тадқиқот мақсади: Бухоро вилояти ўзбек аҳолисида ҳомиладорликнинг физиологик кечиши ва ҳомила ўсишини чегараланиш синдроми бўлган аёлларда интегрин алфа-2 (тромбоцитлар гликопротеин Iа/IIа) (ITGA2) ген полиморфизми ассоциациясининг аниқланишини баҳолаш.

Тадқиқот материаллари: 80 та 8-36 ҳафталик муддатдаги ҳомиладор аёллар текширилди: ҳомила ўсишдан қолиш синдроми бўлган 40 та ҳомиладор аёл ва физиологик ҳомиладорлик билан 40 та аёллар текширилди.

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, ITGA2-α2 генининг номаъқул аллели T ва C/T полиморфизми ассоциацияси Ўзбекистонда ҳомила ўсиши чегараланиши синдромининг ривожланишида хавф кўрсаткичга эга эмаслиги ифодаланди. (χ^2<3.8; P>0.05).

Калит сўзлар: Ҳомила ўсишини чегараланиш синдроми, эндотелиал тизим гени, ITGA2 ген

EVALUATION OF THE DETECTABILITY OF THE INTEGRIN ALPHA-2 (PLATELET PLATELET GLYCOPROTEIN IA/IIA) (ITGA2) GENE POLYMORPHISM IN PREGNANT WOMEN WITH FETAL GROWTH RESTRICTION SYNDROME.

Aslonova M.J. https://orcid.org/0000-0002-6823-2006

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 a molecular genetic study of the polymorphism of the integrin alpha-2 (platelet glycoprotein Ia/IIa) (ITGA2) gene in pregnant women with fetal growth restriction syndrome.

Goal: Evaluation of the detectability of the association of the integrin alpha-2 (platelet glycoprotein Ia/IIa) (ITGA2) gene polymorphism in women with the physiological course of pregnancy and fetal growth restriction syndrome in the Uzbek population of the Bukhara region.

Materials and methods: 80 pregnant women were examined at the gestation period from 8-36 weeks: 40 pregnant women with fetal growth restriction syndrome and 40 women with physiological pregnancy.

The results of the study showed that the functionally unfavorable T allele and the association of polymorphism of the genotype C / T polymorphism of the ITGA2-α2 gene is not a significant determinant of an increased risk of developing SORP in Uzbekistan (χ2<3.8; P>0.05).

Key words: fetal growth restriction syndrome, endothelial system gene, ITGA2 gene

Актуальность

Синдром ограничение роста плода (СОРП) является причиной перинатальной заболеваемости и смертности, риска внезапной младенческой смертности во всем мире, представляя проблему для здравоохранения в целом [1]. В соответствии с показателями статистики Всемирной организации здравоохранения, число новорожденных с синдромом ограничение роста плода варьирует в диапазоне от 31,1% в странах Центральной Азии до 6,5% в развитых странах Европы. В США СОРП отмечается в 10—15% родов, при этом признаки перинатальной гипоксии встречаются у 30% детей с диагнозом СОРП. В Узбекистане этот синдром отмечается с частотой 3,4—18% случаев по данным различных авторов.

Согласно литературным данным при изучении этиологии и патогенеза СОРП необходимо учитывать генетические факторы предрасположенности, которые обуславливают возникновения ряд патологических состояний при взаимодействии со средовыми факторами, характеризующиеся иммунологическим нарушениями, эндокринопатий, нарушением эндотелиальной системой, в частности с тромбофилий и др. [1,3,5].

В возникновении СОРП определенную роль играют ассоциации полиморфизмов генов факторов и компонентов системы гемостаза, приводящие к нарушению функциональной активности. Однако данные разных авторов существенно противоречивы. Так, одни исследователи установили ассоциацию между риском ПР и наличием у пациентки фактора V свертывания крови [2,4]; а по данным других авторов, связь между полиморфизмом генов, определяющих тромбофилии, и риском ПР отсутствует [5].

Несмотря на изученность некоторых генов, ассоцированных с механизмом развития синдромом ограничения роста плода, проблема это диктует необходимость проведения дальнейших, в том числе и генетических исследований для наиболее эффективной диагностики и прогноза развития данной патологии.

Целью исследования явилось оценка выявляемости ассоциации полиморфизма гена интегрин альфа-2 (гликопротеин Ia/IIa тромбоцитов) (ITGA2) системы гемостаза у женщин с физиологическим течением беременности и синдромом ограничения роста плода в узбекской популяции Бухарской области.

Материал и методы

Нами обследовано 80 беременных женщин в сроки гестации с 8-36 недель: Основную группу составили 40 беременных женщин с СОРП (оснавная группа), вторую подгруппу составили 40

женщины с физиологический протекающей беременностью (контрольная группа) и своевременными родами, наблюдавшиеся с ранних сроков гестации в женских консультациях и госпитализированных в акушерский стационар г.Бухары.

Результат и обсуждения

Возраст женщин основной группы был в переделах от 17 до 36 лет и составил в среднем 22,5+1,8 года. Возраст пациенток контрольной группы колебался от 16 до 38 лет, составляя в среднем 23,2+1,4 года (p>0,05). По паритету беременности обе группы были сопоставимы.

Клинико функциональные исследования 80 беременных показали, что у 40 было выявлено синдром ограничения роста плода (СОРП), что составило 50%. По степени тяжести СОРП I степень тяжести диагностирована - у 4 (10%), II степени – у 19 (47,5%) и III степень тяжести – у 13 (32,5%).

У больных основной группы по сравнению с контрольной отмечен отягощенный соматический и акушерско-гинекологический анамнез. Среди экстрагенитальных заболеваний преобладала сердечно-сосудистой заболевание в 14 (34,2%) наблюданиях основной группы и в 11 (28,8%) контрольной группы. Заболевания органов желудочно-кишечного тракта – у 11 (28,5) и у 14 (34,3) пациенток соответственно. Нейроэндокринные нарушения имели место у 15 (37,1) и у 14(34,3) беременных соответственно основной и контрольной группам.

Течение настоящей беременности, среди осложнений беременности у женщин, чаще выявлялась угроза прерывания беременности в I-ом и II-ом триместрах (53,6%, p=0,026); гестационная артериальная гипертензия (12,2% p=0,010); развитие плацентарных нарушений (100,0% ,p=0,000).

Молекулярно-генетическое исследование полиморфизма C/T гена **ITGA2-α2** у беременных выявило следующие показатели (таблица 1).

Таблица 1 .

Частота распределения генотипов полиморфизма C/T гена ITGA2-α2 (PLAII) в группах беременных с учетом СОРП и без.

	Группы	**Частота аллелей**				**Частота распределение генотипов**					
		C		T		C/C		C/T		T/T	
		n*	%	n*	%	n	%	n	%	N	%
1	Контрольная группа Беременные без СОРП n=40 (80)	77	96.3	3	3.75	37	92,5	3	7,5		
2	Беременные с СОРП n=40 (80)	76	95.0	4	5	36	90,0	4	10		

Примечание: n –число обследованных пациентов ;

Как видно из таблицы 1, распределение аллелей полиморфизма C/T гена **ITGA2-α2** у беременных с физиологическим течением выявило наличие благоприятного аллеля C в 96,3% случаев (77/80), тогда как неблагоприятный аллель T – в 3,75% (3), что имел достоверный характер. А в группе беременных с СОРП частота выявляемости благопритяного аллеля C составило 95% случаев (76/80), а мутантного аллеля T – 5% (4) соответственно.

Анализ выявляемости ассоциации полиморфизма генотипов гена ITGA2-α2 в контрольной группе беременных показало, что ассоциация полиморфизма благоприятных генотипов C/C составило 92,5% случаев (37/40) в 28,6% случаев, гетерозиготных генотипов C/T - в 7,5% случаев (3/40) , что в 12,3 раза было ниже по сравнению с показателями генотипов C/C соответственно(P <0,05). Тогда, как в группе беременнқх с СОРП вқявляемость ассоциации полиморфизма благоприятных генотипов C/C составило 90% (36/80), а гетерозиготных вариантов генотипов C/T выявлялся в 10% случаев (4/80) соответсвенно. Полученные данные свидетельствовали о том, что гетерозиготный вариант C/T в 1,3 раза превышал показателей контрольной группы.

Анализ полученных молекулярно-генетических результатов исследования показывает, ассоциация полиморфизма C/T гена ITGA2-α2 с риском развития синдрома ограничения роста плода недостоверная. (χ^2=0.2;P=0.7;) Т.е, по предварительным данным, функционально неблагоприятный аллель T полиморфизма C/T гена ITGA2-α2 не является значимым детерминантом

повышенного риска развития синдрома ограничения роста плода в популяции Бухарской области (P>0.05).

Таблица 2.

Ожидаемая и наблюдаемая частота распределения генотипов по РХВ полиморфизма С/Т гена ITGA2-α2 группах беременных без СОРП:

Генотипы	частота генотипов		χ^2	P
	Наблюдаемая	Ожидаемая		
C/C	92,5	92,64	0,0	0,6
C/T	7,5	7,2	0,004	
T/T	0,0	0,14,4	0,056	
Всего	100,0	100,0	0,060	

При этом, отмечается слабая тенденция к увеличению частоты генотипа Т/Т полиморфизма С/Т гена ITGA2-α2 в группе беременных с СОРП по сравнению с группой беременных без СОРП.

Согласно таблицы 2, выявлено не достоверная различия между ожидаемой и наблюдаемой частот генотипов полиморфизма С/Т гена **ITGA2-α2** Наблюдаемые частоты генотипов соответствуют теоретически ожидаемым и находятся в равновесии Харди-Вайнберга.

Таблица 3.

Ожидаемая и наблюдаемая частота распределения генотипов по РХВ полиморфизма С/Т гена ITGA2-α2 группах беременных СОРП:

Генотипы	частота генотипов		χ^2	P
	Наблюдаемая	Ожидаемая		
C/C	90,0	90,25	0,0	0,7
C/T	10,0	9,5	0,01	
T/T	0,0	0,254	0,1	
Всего	100,00	100,00	0,1	

Согласно таблицы 3, **о**тмечается, не очень высокий индекс гетерозиготного дефицита (D=-0.1). Выявлено незначимое отклонение наблюдаемого распределения генотипов от ожидаемого при РХВ полиморфизма С/Т гена ITGA2-α2 за счет недостатка наблюдаемого количества гетерозигот в основной группе пациентов.

Выводы

1. Ассоциация полиморфизма С/Т гена ITGA2-α2 с риском развития синдрома ограничения роста плода недостоверная. (χ^2=0.2; P=0.7)
2. Предварительный анализ молекулярно-генетических исследований показывает о том. что функционально неблагоприятный аллель Т и ассоциация полиморфизма генотипа С/Т полиморфизма гена ITGA2-α2 не является значимым детерминантом повышенного риска развития СОРП в Узбекистане (χ^2<3.8; P>0.05).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аслонова М.Ж., Ихтиярова Г.А., Хафизова Д.Б., Мирзоева М.Р. Микробиологическая и гормональная характеристика формирования неразвивающейся беременности //Фундаментальные и практические вопросы иммунологии и инфектологии. Сборник научных статей участников международной научно-практической конференции. УФА. – 2018; С. 9-15.
2. Дустова Н.К. Ихтиярова Г.А. Аслонова М.Ж. Роль инфекционных факторов при синдроме потери плода //Тиббиётда янги кун. 2020;1(30/2):116-119.
3. Ихтиярова Г.А., Аслонова М.Ж., Дустова Н.К. Ранние маркеры синдрома ограничения роста плода //Репродуктивная медицина. 2020;3:48-51.
4. Ikhtiyarova G.A., Tosheva I.I., Aslonova M.J., Dustova N.K. (2020). Prenatal rupture of amnion membranes as A risk of development of obstetrics pathologies. //European Journal of Molecular and Clinical Medicine, 2020;7(7):530-535. Retrieved from www.scopus.com
5. Mavlyanova N.N, Ixtiyarova G.I, Tosheva I.I, et al. The State of the Cytokine Status in Pregnant Women with Fetal Growth Retardation. //J Med – ClinRes Rev. 2020;4(6):1-4.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UDC 618.14–002–02:618.7–073.43

ULTRASOUND DIAGNOSTICS OF POSYPARTUM ENDOMETRITIS

Nazarova Z.Yu. https://orcid.org/0009-0000-5917-4775
Karimova N.N. https://orcid.org/0009-0007-9349-8029

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 purpose of the article is to present data on diagnostics of postpartum infectious diseases in women in childbirth. The aim of the conducted survey is to study modern ultrasound diagnostic methods of the given pathology.

Key words: endometritis, ultrasound diagnostics.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ПОСЛЕРОДОВОГО ЭНДОМЕТРИТА

Назарова З.Я. https://orcid.org/0009-0000-5917-4775
Каримова Н.Н. https://orcid.org/0009-0007-9349-8029

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***

Представлены данные о диагностике послеродовых инфекционных заболеваний у родильниц. Акцентируется внимание на современных ультразвуковых методах диагностики данной патологии.

Ключевые слова: эндометрит, ультразвуковая диагностика.

ТУҒРУҚДАН КЕЙИНГИ ЭНДОМЕТРИТНИНГ УЛЬТРАТОВУШ ТАҲЛИЛИ

Назарова З.Я. https://orcid.org/0009-0000-5917-4775
Каримова Н.Н. https://orcid.org/0009-0007-9349-8029

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***

Туғруқдан кейинги аёлларда туғруқдан кейинги юқумли касалликлар диагностикаси бўйича маълумотлар келтирилган. Ушбу патологияни ташхислаш учун замонавий ультратовуш усулларига эътибор қаратилган.

Калит сўзлари: эндометрит, ультразвуковая диагностика.

Relevance

Postpartum infectious and inflammatory diseases are an important medical and social problem and are one of the main causes of maternal morbidity and mortality. The most common manifestation of postpartum infection is endometritis, its frequency in the general population is 3-8%, after pathological births it reaches 18-20%, and after cesarean section 25-34.4% [1-7].

In recent decades, ultrasound examination has been widely used to assess the condition of the postpartum uterus, diagnose and predict complications of the postpartum period. One of the advantages of this examination is its absolute harmlessness and the possibility of repeated use. Echography allows us to detect certain changes characteristic of postpartum endometritis, which helps to confirm the clinical diagnosis.

To characterize the size of the postpartum uterus, in most cases, its linear parameters are used: length, width, anteroposterior size. The assessment of postpartum uterine involution is based on the dynamics of its size reduction. In this case, the involution of the uterus is most objectively reflected by a decrease in its length. This parameter changes by an average of 30% during the first seven days, while the dynamics of other linear indicators are less pronounced (2-6 times less). The uterine cavity maintains a stable size (less than 1 cm) in the anteroposterior direction during the normal postpartum period. Often, a small amount of fluid is visualized in its lumen. The contour can be smooth and clearly defined or uneven and blurry [8-10].

In most cases, the linear parameters of the postpartum uterus are used to characterize its size: length, width, anteroposterior size. The assessment of postpartum uterine involution is based on the dynamics of its size reduction. In this case, uterine involution is most objectively reflected by a decrease in its length. This parameter changes by an average of 30% during the first seven days, while the dynamics of other linear indicators are less pronounced (2-6 times less). The uterine cavity during a normal postpartum period maintains a stable size (less than 1 cm) in the anteroposterior direction. A small amount of fluid is often visualized in its lumen. The contour can be smooth and clearly defined or uneven and blurry [8-10].

Ultrasound examination, usually performed on the 4th-5th day of the complicated postpartum period, allows to detect uterine subinvolution, which is characterized by an increase in the length, width, anterior-posterior size and volume of the uterus in comparison with the data typical for the physiological course of the postpartum period. Some researchers have proposed using the uterine involution coefficient (UIC) and the endovolumometry reduction coefficient (ERC) to assess the involution of the postpartum uterus. The uterine involution coefficient is equal to the ratio of the uterine muscle volume on the 2nd day of puerperium to the uterine muscle volume on the 5th day of the postpartum period. The endovolumometry reduction coefficient is equal to the ratio of the relative volume of the uterine cavity on the 2nd day of the postpartum period to the relative volume of the uterine cavity on the 5th day. If IMC>1.5, then the process of reverse development of the postpartum uterus should be recognized as adequate. If IMC<1.5, then one should think about subinvolution of the uterus. If CRE>1.9, the process of involution of the postpartum uterus should be recognized as adequate. The closer the indicators are to 1, the more clinically significant they are [13].

Some studies have shown that during the first week after birth, the length of the uterus shortens by an average of 27% of the initial value, while the width and anterior-posterior size only by 17 and 6%, respectively. The most pronounced and stable dynamics were found when determining the volume of the uterus, which during the first seven days of puerperium decreased by an average of 43.8% of the initial value [14].

During the three-dimensional ultrasound examination it was revealed that mothers after spontaneous labor with complicated puerperium had a reliable increase in the volume of the uterus compared to similar indicators of healthy mothers. The most pronounced increase in volume was found in subinvolution of the uterus (by 42%), less pronounced in hematolochiometra (by 25%) and endometritis (by 29.5%). In complications after cesarean section, an increase in the volume of the uterus was also found by 54% in subinvolution, by 16% in hematolochiometra and by 25.5% in endometritis. In women in labor after both spontaneous labor and cesarean section with complicated puerperium, a decrease in the volume of the cervix was also noted in all subgroups, which was less pronounced with subinvolution of the uterus (by 12%), the most significant decrease occurred with hematolochiometr (by 16-20%) and endometritis (by 21-24%). In women in labor with subinvolution of the uterus, the values of the uterine cavity volume did not differ significantly from similar indicators in healthy women in labor, while with hematolochiometritis and postpartum endometritis, this indicator was higher than the standard values by 3.3 and 5.5% times, and after cesarean section - by 2.3 and 2.4 times.

Thus, the analysis of three-dimensional echography parameters revealed the greatest increase in the volume of the uterine body in mothers with subinvolution, the maximum increase in the volume of the uterine cavity with hematolochiometra and endometritis. The smallest volume of the cervix was observed with postpartum endometritis, which was associated with its slow formation in the presence of an inflammatory process. In mothers after cesarean section, the volume of the body, cervix and cavity of the uterus changes depending on the complications of the puerperium, similar to the data after spontaneous labor. The highest values of the myometrium volume in the area of the suture on the uterus

in postpartum endometritis were associated with a more pronounced edema of this zone in the presence of an inflammatory process [15].

According to various data, the ultrasound picture in endometritis is characterized by an expansion of the uterine cavity by more than 15 mm due to structures of heterogeneous echodensity, with a parietal echo-negative zone and the morphological substrate of this echo-negative zone is an inflammatory infiltrate with perifocal edema [16].

However, the ultrasound picture of endometritis is not always informative. Often, with pronounced clinical symptoms, the echographic picture does not have specific signs. In some cases, it is possible to identify a thin, weakly echogenic endometrium and a slightly (only 2-4 mm) expanded cavity. In addition, a fibrin plaque is determined, which has increased echogenicity, thin hyperechoic stripes along the walls of the uterus. A decrease in the tone of the uterus is noted, liquid contents, gas in the form of hyperechoic inclusions, blood clots larger than 5 mm are determined in the cavity. Fluid in the small pelvis on the 6-8th day is also a sign of endometritis. Hypoechogenicity of the uterine walls is due to edema of the myometrium layers adjacent to the endometrium [17].

Studies have shown that the reduction in the length of the uterus after a cesarean section occurs significantly more slowly than after a vaginal birth, which is due to a violation of the contractile ability of the muscle fibers intersected in the lower segment. It was found that after a cesarean section, the processes of formation of the anterior wall of the uterus are disrupted, and the formation of the posterior wall of the uterus is slowed down. A significant increase in the thickness of the myometrium of the anterior wall of the uterus in its lower third is associated with deformation and edema of the tissues in the area of the postoperative suture. Violation of the contractile ability of the uterus and narrowing of the lumen of its cavity at the level of the suture determine the difficulty in the outflow of lochia and predispose to the development of endometritis [17]. According to some data, hematomas in the area of the uterine suture, reaching 2 cm in diameter or more, pose a high risk of purulent-inflammatory complications, since even with a clinically uncomplicated postoperative period, such hematomas do not undergo complete regression for a long time, which requires clinical and ultrasound monitoring [14].

A blood flow study for a more accurate assessment of uterine hemodynamics should be performed not only in the arcuate arteries, but also in other uterine arteries. Ultrasound scanning with Doppler is the most informative diagnostic method, which has no contraindications even in the presence of a generalized infection in the patient. Blood flow indicators in the branches of the uterine artery in the area of the anterior wall of the uterus, in the fundus and in the area of the posterior wall of the uterus and obtained the following data. In patients with purulent complications after cesarean section, who were successfully treated with conservative surgical (endoscopic) treatment, local circulatory disorder in the scar area was expressed in a decrease in volumetric blood flow and an increase in vascular resistance indices: an increase in the S / D indicator to 3.5-4.0; IR up to 0.7-0.85 (signs of local ischemia); with S/D values of 2.2-2.8; IR 0.34-0.44 in the area of the upper half of the anterior and posterior walls of the uterus. In local panmetritis, signs of local circulatory disorder were detected: absence of the diastolic component of blood flow in the area of the scar on the uterus, which indicated a sharp disruption of the blood supply to the tissue, leading to its focal necrosis. In total panmetritis, a sharp decrease in the blood supply to the anterior wall of the uterus and an increase in blood flow in the area of the posterior wall were detected: $S/D < 2.2$ and $IR < 0.3$ [12].

A predisposing factor for the development of endometritis in women in labor with gestosis is an increase in IR in the arcuate arteries up to 0.69-0.73, in the radial arteries up to 0.66-0.72 on the 2nd day of the postpartum period. An early diagnostic criterion for the development of endometritis in women in labor with gestosis is a decrease in IR and S/D (in the uterine arteries IR below 0.58 and S/D below 2.45, in the arcuate IR 0.49, S/D 1.91 and in the radial IR 0.44, IR 1.61) [18].

According to some studies conducted on Dopplerograms of women in labor with uncomplicated puerperium, positive end-diastolic blood flow velocity is always observed. A decrease in end-diastolic blood flow velocity in the dynamics of the postpartum period is noted due to good involution of the uterus, a decrease in blood filling of the myometrium tissues and an increase in peripheral resistance in the uterine arterioles. According to the author, quantitative indicators of vascular resistance indices in women in labor with physiological puerperium are close to the values corresponding to 18-20 weeks of normal pregnancy. In this case, in women with postpartum purulent-septic diseases, the indices of vascular resistance were lower than in women in labor with a normal course of puerperium; they were recorded before the clinical manifestations of the disease appeared and were persistent. The severity of

the disease is proportional to the change in hemodynamic indicators, which is why Doppler blood flow in the uterine vessels allows for preclinical diagnostics of the inflammatory process, serves as a criterion for the effectiveness of the treatment, and makes it possible to predict the recurrence of the disease [19].

Conclusion

Thus, ultrasound examination is an informative, non-invasive method for diagnosing complications of puerperium, including endometritis. However, the problem of diagnosing postpartum complications using echography and Dopplermetry remains far from solved. The latent forms of endometritis are often characterized by a conditionally "clean" uterine cavity during ultrasound examination, which complicates the diagnosis of this pathology with a latent clinical picture. In this regard, it seems necessary to further study the possibilities of ultrasound diagnostics of complications of the postpartum period.

LIST OF REFERENCES:

1. Кулаков В.И., Чернуха Е.А., Комиссарова Л.М. Кесарево сечение. /М: Триада-Х, 2004;320с.
2. Серов В.Н. Пути снижения акушерской патологии. //Акушерство и гинекология 2007;(5):8–12.
3. Краснопольский В.И., Буянова С. Н., Щукина Н.А. Гнойно-септические осложнения в акушерстве и гинекологии: патогенез, диагностика и лечебная тактика. //Рос. вестн. акушера-гинеколога 2007;(5):76-81.
4. Краснопольский В.И., Буянова С. Н., Щукина Н.А. Акушерский сепсис как репродуктивная проблема. //Акушерство и гинекология 2007;(3):38-42.
5. Тютюник В.Л. Профилактика и лечение эндометрита после родов и кесарева сечения. //РМЖ 2002;(18):23-27.
6. Орджоникидзе Н.В., Данелян С.Ж. Анализ инфекционно-воспалительных осложнений после самопроизвольных родов. //Сб. матер. 36го Конгресса Международного общества по изучению патофизиологии беременности, гестоза. М., 2004; 34-38.
7. Акопян А.С., Лисичкина Е.Г., Харченко В.И. и др. Состояние репродуктивного здоровья и уровень материнской смертности в современной России. //Вестн. Рос. ассоциации акушеров-гинекологов 1998;(2):94-100.
8. Медведев М.В., Хохолин В.Л. Ультразвуковое исследование матки. В кн.: Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Ч. 3. М.: Видар, 1997; 76-119.
9. Митьков В.В., Медведев М.В. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Ч. 2. М.: Видар, 2003; 133-142.
10. Стыгар А.М. Ультразвуковая диагностика поздних послеоперационных осложнений. В кн.: Ультразвуковая диагностика в перинатологии. М., 1991; 62 с.
11. Хохлова Д.П. Ультразвуковая оценка инволюции матки у родильниц с различным паритетом и массо-ростовым коэффициентом: автореф. дис. … канд. мед. наук. Душанбе, 2009; 19 с.
12. Черемискин В.П. Гнойно-септические заболевания послеродового периода: комплексная диагностика, лечение и профилактика: автореф. дис. … д-ра мед. наук. Челябинск, 2012; 46 с.
13. Вартанян С.М. Ранняя дифференциальная диагностика послеродового эндометрита и субинволюция матки в акушерском стационаре обсервационного профиля: автореф. дис. … канд. мед. наук. Краснодар, 2007; 24 с.
14. Баев О.Р. Современные принципы комплексной профилактики, диагностики и дифференцированного лечения гнойно септических осложнений кесарева сечения: автореф. дис. … д-ра мед. наук. М., 1998; 42 с.
15. Титченко Ю.П., Титченко Л.И., Новикова С. В. и др. Возможности использования трехмерных ультразвуковых технологий в диагностике послеродовых осложнений. SonoAce-Ultrasound 2008;(18):43-50.
16. Хачкурузов С. Г. Ультразвуковое исследование в гинекологии. М., 2000.
17. Демидов В.Н., Стыгар А.М., Зыкин Б.И., Доронин Г.Я. Ультразвуковая диагностика в акушерстве. В кн.: Ультразвуковая диагностика. М., 1990; 401-418 с.
18. Стрижаков А.Н., Баев О.Р. Клинико-инструментальная оценка состояния шва на матке и выбор лечебной тактики при гнойно-септических осложнениях после кесарева сечения. //Акушерство и гинекология 1999;(5):21-27.
19. Сурсяков В.А., Панина О.Б., Олешкевич Л.Н. Физиологическое течение пуэрперия: эхографические и допплерометрические критерии. //Вопросы гинек., акуш. и перинатологии 2004;3(6):32-37.

Entered 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

ЎУК 618.36-008.64.612.017

СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ С БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ЖИГАР ФИБРОЗИ РИВОЖЛАНИШИНИ КУЧАЙТИРУВЧИ ХАВФ ОМИЛЛАРИ

Юлдашев Ж.А. https://orcid.org/0009-0000-4872-5981
Саидов Ф.А. Email: SaidovF@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***

Сурункали вирусли гепатит С (СВГС) билан оғриган беморлар орасида жигар циррози ва гептоцеллюляр рак билан асоратланиш кўрсатгичлари жуда юқори бўлиб, аксария ҳолатда бу жигар фибрози ривожланишининг кеч ташхисланиши билан асосланади. СВГС билан оғриган беморларда асоратланишнинг кўплиги, фиброз ривожланишини кучайтирувчи хавф омиллари даражасига боғлиқдир. Ушбу тадқиқот ишида СВГС билан оғриган беморларда фиброз ривожланишини кучайтирувчи хавф омиллар учраш даражаси ва аҳамияти ўрганиш материаллари натижалари келтирилган. Хавф омиллари орасида ортиқча тана вазни, висцерал семизлик, вирусга қарши терапия туринг аҳамияти юқорилиги аниқланди.

Калит сўзлар: СВГС, абдоминал семизлик, жигар фибрози, хавф омили

ФАКТОРЫ РИСКА ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С

Юлдашев Ж.А. https://orcid.org/0009-0000-4872-5981
Саидов Ф.А. Email: SaidovF@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***

Среди больных хроническим вирусным гепатитом С (ХВГС) очень высока частота осложнений, такие как цирроз печени и гепатоцеллюлярноя карцинома и это в большинстве случаев обусловлено поздней диагностикой развития фиброза печени. Частота осложнений у больных СВГС зависит от уровня факторов риска, усиливающих развитие фиброза. В данной научной статье представлены результаты исследования распространенности и значимости факторов риска, повышающих развитие фиброза у пациентов с ХВГС. Среди факторов риска большое значение имели избыточная масса тела, висцеральное ожирение и вид противовирусной терапии.

Ключевые слова: ХВГС, абдоминальное ожирение, фиброз печени, фактор риска.

RISK FACTORS INCREASING THE DEVELOPMENT OF LIVER FIBROSIS IN PATIENTS WITH CHRONIC VIRUS HEPATITIS C

Yuldashev J.A. https://orcid.org/0009-0000-4872-5981
Saidov F.A. Email: SaidovF@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***

Among patients with chronic viral hepatitis C (HCV), the frequency of complications such as liver cirrhosis and hepatocellular carcinoma is very high, and in most cases this is due to the late diagnosis of liver fibrosis. The frequency of complications in patients with HCV depends on the level of risk factors that enhance the development of fibrosis. This scientific article presents the results of a study of the prevalence and significance of risk factors that increase the development of fibrosis in patients with HCV. Among the risk factors, overweight, visceral obesity and the type of antiviral therapy were of great importance.

Key words: HCV, abdominal obesity, liver fibrosis, risk factor.

Долзарблиги

Олиб борилаётган илмий тадқиқотлар натижаси шуни кўрсатдики, гепатотроп вируслар билан касалланиш сурункали жигар касалликларининг асосий сабабларидан бири бўлиб, бу энг долзарб тиббий ва ижтимоий саломатлик муаммосига айланиб келмоқда [2,6]. Вирусли гепатитнинг юқори частотаси, уларнинг хроноген потенциали, цирроз ва бирламчи жигар саратони, касалланишнинг меҳнатга лаёқатли ёш қатламида учраши ушбу муаммони батафсил ўрганишнинг долзарблиги ва аҳамиятини белгилайди [1,2,7]. Сурункали гептатитлардан кузатилган ўлим ҳолатларининг 96% СВГВ ва СВГС га тўғри келади. Бу касалликларда ўлим ва ногиронлик хавфи юқорилигини инобатга олиб Бутун дунё соғлиқни сақлаш ассамблеяси вирусли гепатитни соғлиқни сақлаш соҳасидаги долзарб стратегия деб баҳолади 2016-2021 йилларга мўлжалланган стратегик режани ишлаб чиқди. Стратегиянинг асосий мақсади 2030 йилга бориб СВГ билан янги зарарланиш ҳолатларини 90% га, ўлим ҳолатини 60% га камайтиришдир. ЖССТ маълумотига кўра ер юзи аҳолисининг 71 млн ортиғида СВГС мавжуд. Гарчи бугунги кунда бу бу кўрсатгич икки бараварга кам бўлсада, касалликнинг субклиник кечиши, унинг кеч ташхисланиши ва асоратлар билан намоён бўлиши ўлим ва ногиронликни кўпайтирмоқда [3,4,5].

СВГС билан касалланган беморларнинг катта қисми ўзларида вирус билан зарарланишдан бехабар бўлганлиги сабабли, маълум хавф омиллари бўлган ҳар қандай беморни текшириш керак. СВГС инфекцияси хавфи юқори бўлган беморларда HVC антикорларини текшириш учун фаол аралашув зарур.

СВГС ривожланиш патогенези ҳозирги кунга қадар тўлиқ ўрганилмаган. Айниқса касалликнинг жигардан ташқари асоратлари кўп учраб, бу асосий касаллик оғир кечиши, жигар циррози ва фибрози ривожланишини тезлаштиради ва беморларда леталлик даражаси ошишига олиб келади. СВГС да фиброз ва ўлим ҳолатини кучайтирадиган омиллардан бири бу метаболик бузилишлар бўлиб, семизликда яллиғланиш медиаторлари фаоллиги ошиши, инсулинга резистентлик ҳисобидан жигар фибрози жараёнлари ошиб боради [2,6]. Шунингдек вирусга қарши олиб борилган терапиянинг самарадорлиги ҳам бевосита юқорида келтирилган омилларга боғлиқдир [3,8].

Скрининг, диагностика ва даволаш билан боғлиқ муаммолар ҳар бир мамлакатда, айниқса, маҳаллий соғлиқни сақлаш муассасалари даражасида ҳал қилиниши керак. Бу жараёнда оилавий шифокорларнинг ҳамкорлиги муҳим аҳамиятга эга, чунки улар тиббий билимга эга ва беморларни мақбул даволашда қўллаб-қувватлаш учун муҳимдир.

Юқоридаги фикрлар ва тадқиқотлар натижалари ранг-баранглиги СВГС давогача ва этиотроп даводан кейинги метаболик бузилишларни ўрганишга эҳтиёж кўплигини кўрсатади. Айнан шу нуқтаи назардан бу тадқиқот ишида кўтарилган масалалар ҳали яхши ўрганилмаган бўлиб, ўз ечимини талаб қилмоқда.

Тадқиқот ишининг мақсади: СВГС билан оғриган беморларда фиброз ривожланишини кучайтирувчи хавф омиллари учраш даражаси ва прогностик аҳамиятини баҳолашдан иборат.

Материал ва тадқиқот усуллари

Сурункали вирусли гепатит С ташхиси билан даволанган 126 нафар бемор жалб қилинган. Беморлар қиёсий ва асосий гуруҳларга бўлинган. Қиёсий гуруҳни 34 нафар СВГС нормал тана вазнидаги абдоминал семизлик мавжуд бўлмаган (матаболик соғлом) ва асосий гуруҳни эса 92 нафар СВГС ва абдоминал семизлик мавжуд кечган беморлар ташкил этди. Асосий беморларини абдоминал семизликнинг патогенетик хусусиятини аниқлаш мақсадида 2 та гуруҳга бўлинди,

булар вирусга қарши патогенетик терапия қабул қилмаган беморлар (n=40) ва вирусга қарши патогенетик терапия қабул қилган беморлар (n=52). Тадқиқотга жалб қилинган барча гуруҳдаги беморларда жигар фаолияти, жумладан фиброз ривожланиши хавф омилларининг лаборатор ва инструментал жиҳатлари солиштирма ўрганилди.

Ўрганилаётган кўрсаткичларнинг таҳлилида ўртача арифметик (M), ўртача квадратик оғиши (σ), ўртача кўрсаткич стандарт хатоси (m), нисбий ўлчамларини (%) ҳисоблаш билан вариацион параметрик ва нопараметрик статистика усуллари қўлланилди. Олинган ўлчовларнинг статистик қиймати эксцесс мезони бўйича тақсимотнинг меъёрийлиги ва бош дисперсиялар тенглиги (F – Фишер мезони) ни ўрганилиб, хато эҳтимолини (P) ҳисоблаш Стьюдент (t) мезони бўйича аниқланди. $p<0,05$ ишончлилик даражаси статистик аҳамиятли ўзгаришлар сифатида қабул қилинган.

Натижа ва таҳлиллар

Сурункали вирусли гепатит С да жигар фибрози ривожланишига олиб келувчи хавф омилларининг патогентик аҳамиятини аниқлаш мақсадида тадқиқотга жалб қилинган беморларда ушбу омилларнинг учраш даражасини баҳоладик (1-жадвал).

1-жадвал

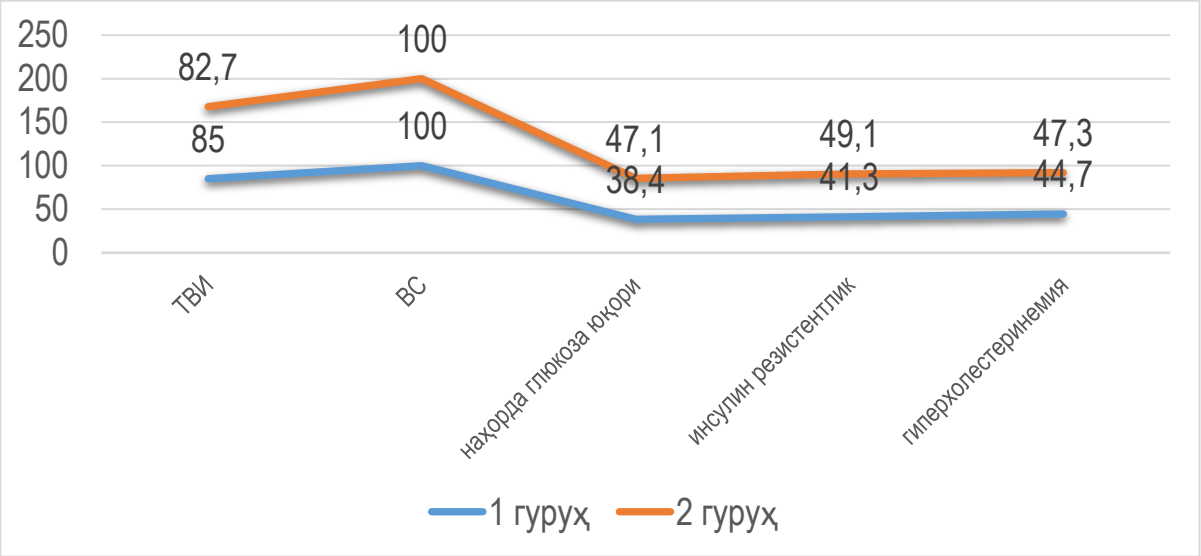
СВГС ва абдоминал семизликда фиброз ривожланишига олиб келувчи хавф омилларининг прогностик картаси

Хавф омили		МИК	R
Ортиқча тана вазни	Бор	1,25	1,68
	Йўқ	0,75	
Висцерал семизлик	Бор	1,39	2,30
	Йўқ	0,85	
Гипергликемия	Бор	1,25	1,67
	Йўқ	0,75	
Гиперлипидемия	Бор	1,30	1,87
	Йўқ	0,70	
Инсулин резистентлик	Бор	1,50	2,98
	Йўқ	0,50	
Вирусга қарши терапия (интерферон гуруҳи препаратлари)	Бор	1,40	2,33
	Йўқ	0,60	
АЛТ ошиши	Бор	1,15	1,54
	Йўқ	0,5	
АСТ ошиши	Бор	1,0	1,5
	Йўқ	0,5	
Тромбоцитлар камайиши	Бор	1,25	1,61
	Йўқ	0,55	

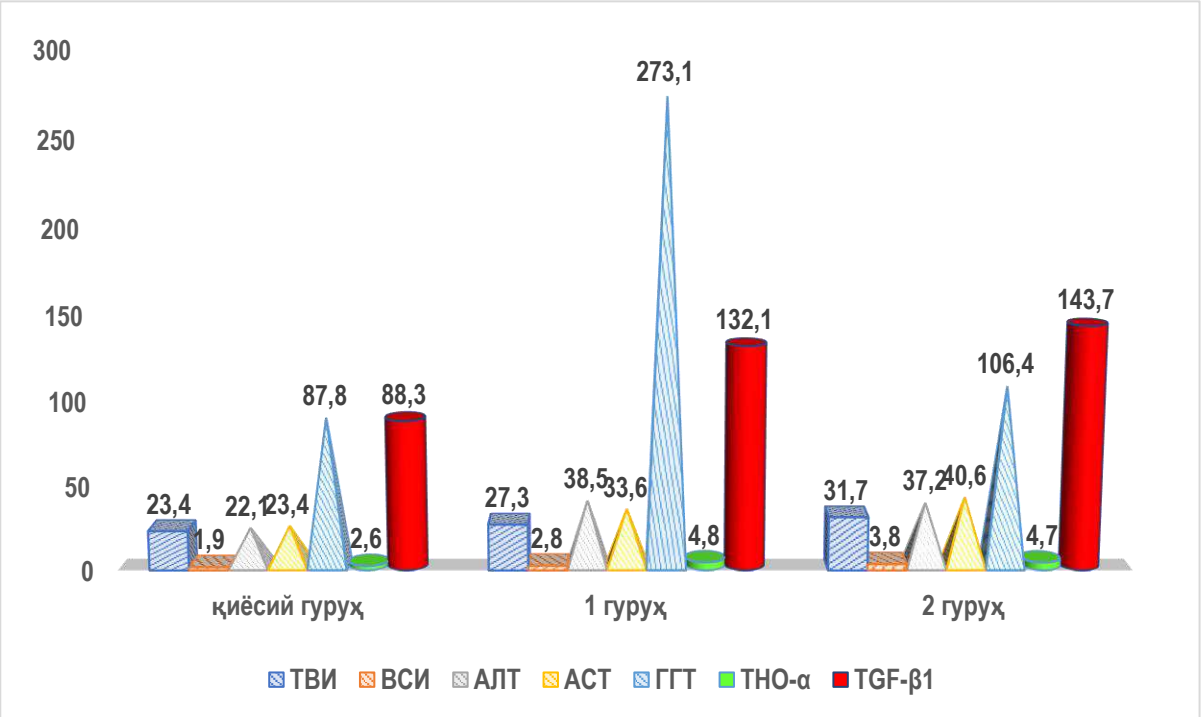
Ўрганилган илмий адабиётларда СВГС да тана вазни параметрлари ўзгаришларига олиб келувчи сабаблардан бири бу вируснинг инсулин резистентликка олиб келиши бўлиб, биз ҳам беморларда айнан абдоминал семизликка олиб келувчи ушбу хавф омили учраш даражасини

таҳлил қилдик (1-расм).

1-расм. Сурункали вирусли гепатит С билан оғриган беморларда фиброз ривожланишига олиб келувчи хавф омиллари учраш частотаси



Тадқиқот ишимизнинг асосий мақсади бу абдоминал семизлик мавжуд беморларда СВГС кечиши ва жигар фибрози ривожланишига таъсирини баҳолашдан иборат эди.



2- расм. Тадқиқотга жалб қилинган гуруҳларда тана вазни индекси ва висцерал (абдоминал) семизлик кўрсатгичлари ҳамда жигар фаолияти лаборатор кўрсатгичларининг солиштирма таҳлили

Шундан келиб чиқиб тадқиқот гуруҳларида жигар фаолиятини кўрсатувчи лаборатор

кўрсатгичлар ва тана вазни индекси кўрсатгичлари орасидаги боғлиқликлар таҳлили ўтказилди.

СВГС билан оғриган беморларда жигардаги диффуз яллиғланиш оқибатида жигар фибрози ва цирроз ривожланиши кузатилади. Фиброзланиш жараёни нафақат вирус ва унинг хусусиятларига балким, фиброзни кучайтирувчи бошқа хавф омилларига ҳам боғлиқ бўлади. СВГС ва абдоминал семизлик мавжуд беморларда жигар фиброзланишидаги яллиғланишнинг патогенетик хусусиятини аниқлаш мақсадида беморларнинг қон зардобида яллиғланиш цитокинларидан тўқима некроз омили α (ТНО-α) ва TGF-β1 миқдори аниқланди (2 - расм).

Шуни таъкидлаш керакки ТНО-α цитокини жигардаги яллиғланишда айнан метаболик ўзгаришларни чақириб, гепатоцитларда липидлар йиғилиши ва стеатоз ривожланишини стимулловчи омил эканлиги исботланган (Майкл.Р. Чарлин, 2020). TGF-β1 эса фибробластларни стимулловчи, яъниким фиброген характердаги цитокин ҳисобланади.

СВГС билан оғриган беморларда жигардаги диффуз яллиғланиш оқибатида жигар фибрози ва цирроз ривожланиши кузатилади. Фиброзланиш жараёни нафақат вирус ва унинг хусусиятларига балким, фиброзни кучайтирувчи бошқа хавф омилларига ҳам боғлиқ бўлади. Шундай хавф омилларидан бири бу метаболик синдром, жумладан ортиқча тана вазни ёки семизлик ҳисобланади.

Хулоса

Хулоса қилиб айтиш мумкинки, сурункали вирусли гепатит С билан касалланган беморларда жигар фибрози ривожланишига олиб келувчи хавф омиллари орасида висцерал семизлик (68,7%), инсулинга резистентлик ҳолати (66,8%), гиперхолестеринемия (57,9%) ва вирусга қарши этиотроп терпия таъсири (55,7%) кўпроқ аҳамиятга эга бўлди.

Метаболик носоғлом, яъни хавф омиллари 3 тадан кўп бўлган беморларда жигар фиброзининг F2 даражаси абдоминал семизлиги бўлмаган беморларга қараганда 1,18 марта, F3-F4 даражаси эса 1,36 марта кўп учраши кузатилди.

СВГС да жигар фибрози ривожланиш жараёнини кучайтириб жараён чуқурлашиб боришини башоратлашда нафақат ТВИ, балки висцерал семизлик кўрсатгичларини назорат қилиб бориш муҳим аҳамиятга эга. Сурункали вирусли гепатит С ва абдоминал семизлик аниқланган беморларда фиброз ривожланишини башоратлашда кенг қўлланиладиган APRI ва FIB-4 тестларига нисбатан, тана вазни параметрлари ва метаболик кўрсатгичларга асосланган NAFLD шкаласи, ҳамда унинг такомиллаштирилган шакли кўпроқ аҳамиятли бўлиб, уни амалиётга қўллаш орқали ЖФИ ни тўғри баҳолаш, цирроз ривожланиши профилактикасига эришиш имкониятини беради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ахмедова Н. и Нуруллаева Д. «Вирусли гепатит В ва С да ривожланадиган анемия». //Наука и инновация 2023 октябрь;1(28):133-4, https://in-academy.uz/index.php/si/article/view/22610.
2. Бацких С.Н. Новые возможности, проблемы и перспективы противовирусной терапии хронического гепатита С //Инфекционные болезни. 2013;11(3):42-48.
3. Джумаев Б.З. Сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазни ва семизликни камайтириш усуллари. //Educational research in universal sciences, 2023;2(5):320-329.
4. Жданов К.В., Яременко М.В., Козлов К.В., Жабров С.С., Сукачев В.С., Лобзин Д.Ю., Шахманов Д.М., Лавренчук Д.В., Карякин С.С., Саулевич А.В., Потехин И.В., Плотников К.П. Неинвазивная диагностика фиброза печени у больных хроническим гепатитом С и абдоминальным ожирением. //Журнал инфектологии 2020;12(1):40-47.
5. Сурков А.Н., Намазова-Баранова Л.С., Геворкян А.К. Неинвазивная диагностика фиброза и цирроза печени при хронических вырусных гепатитах //Клиническая лабораторная диагностика. 2016;61(4):209-214.
6. El-Serag HB, Kanwal F, Richardson P, Kramer J. Risk of hepatocellular carcinoma after sustained virological response in Veterans with hepatitis C virus infection. //Hepatology 2016;64:130-137.
7. Suan MAM, Chan HK, Sem X, Shilton S, Hassan MRA. Diagnostic performance of two non-invasive biomarkers used individually and in sequential combination for cirrhosis associated with hepatitis C virus infection. //Sci Rep. 2022;12:201-253.
8. Qiu LX, Liu YL, Lin W, et al. Liver stiffness measurement is a potent predictor of histological fibrosis regression after hepatitis C virus clearance. //Eur J Gastroenterol Hepatol. 2021;33:547-554.

Қабул қилинган сана 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UDK 618.19:616–006.06:616–07

COMPARATIVE DESCRIPTION OF RADIOLOGICAL AND MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS IN BREAST CANCER

Axmadova Maftuna Amin qizi https://orcid.org/0009-0004-36117-4472 Email: AxmadovaM@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***

Mammography is simple, relatively safe for subjects, and is characterized by a high diagnostic efficiency imaging method, in which detection of breast tumors reaches 80%. It allows you to document the changes in the mammary gland and dynamically monitor its condition and has a number of advantages. In many countries, mammography is the first method used to diagnose breast diseases. High mammographic density makes it difficult to diagnose breast cancer, especially in the early stages. Ultrasound examination is an important method for diagnosing mammary gland diseases. The advantages of ultrasound in breast diseases include the absence of radiation and the possibility of multiple examinations. In the article, the importance of RE, RP, Her2/neu, KI67 markers in the prognosis of breast cancer, the existence of a direct proportional relationship between the presence and density of tumor vessels, and the predictive procedure of proximal factors in patients are based.

Key words: breast cancer, mammography, fibroademona, calcification

KO‘CHIQ SARATONIDA RANDIOLOGIK VA MORFOLOGIK XUSUSIYATLARNING QIYOSIY TA’RIFI

Axmadova Maftuna Amin qizi https://orcid.org/0009-0004-36117-4472 Email: AxmadovaM@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

✓ ***Rezyme***

Mammografiya oddiy, sub'ektlar uchun nisbatan xavfsiz va yuqori diagnostik samarali tasvirlash usuli bilan ajralib turadi, bunda sut bezi o'smalarini aniqlash 80% ga yetadi. U sut bezidagi o'zgarishlarni hujjatlashtirish va uning holatini dinamik kuzatish imkonini beradi va bir qator afzalliklarga ega. Ko'pgina mamlakatlarda mammografiya sut bezi kasalliklarini tashxislashda qo'llaniladigan birinchi usuldir. Yuqori mammografik zichlik, ayniqsa, erta bosqichlarda sut bezi saratoni tashxisini qiyinlashtiradi. Sut bezi kasalliklarini tashxislashning muhim usuli ultratovush tekshiruvi hisoblanadi. Sut bezi kasalliklarda ultratovush tekshiruvining afzalliklari nurlanishning yo'qligi va bir nechta tekshiruvlar imkoniyatini o'z ichiga oladi. Maqolada sut bezi saratoni prognozida RE, RP, Her2/neu, KI67 markerlarning ta’sirining ahamiyati, o’simta tomirlarining mavjudligi va zichligi o’rtasida to’g’ridan-to’g’ri proportsional bog’liqlik mavjudligi, bemorlarda proksimal omillarning bashoratlash tartibi asoslangan.

Kalit so’zlar: sut bezi saratoni, mammogarfiya, fibroademona, kalsifikatsiya

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОПИСАНИЕ РАДИОЛОГИЧЕСКИХ И МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК ПРИ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Ахмедова Мафтуна Аминовна https://orcid.org/0009-0004-36117-4472 Email: AxmadovaM@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***

Маммография проста, относительно безопасна для обследуемых, отличается высокой диагностической эффективностью метода визуализации, при котором выявляемость опухолей молочной железы достигает 80%. Он позволяет документировать изменения молочной железы и динамически контролировать ее состояние и имеет ряд преимуществ. Во многих странах маммография является первым методом диагностики заболеваний молочной железы. Высокая маммографическая плотность затрудняет диагностику рака молочной железы, особенно на ранних стадиях. Ультразвуковое исследование является важным методом диагностики заболеваний молочной железы. К преимуществам УЗИ при заболеваниях молочной железы относятся отсутствие радиации и возможность многократного обследования. В статье рассмотрено значение маркеров RE, RP, Her2/neu, KI67 в прогнозе рака молочной железы, наличие прямой пропорциональной зависимости между наличием и плотностью сосудов опухоли, методика прогнозирования проксимальных факторов у больных у основанный.

Ключевые слова: рак молочной железы, маммография, фиброаденома, кальцификация.

Relevance

With the increasing number of oncological diseases worldwide, the diagnosis and treatment of the disease is becoming one of the urgent problems. The official data of the world medical statistics shows that there is an increase in oncological diseases worldwide. According to the statistics of the World Health Organization (WHO), "by 2030, the number of patients with poor-quality tumor disease will be 15 million worldwide, but the early diagnosis and treatment of oncological diseases, and the prediction system after systemic treatment of oncological diseases are still unclear." . Much research has been done on the course and diagnosis of breast cancer in women, but there are few, and in this regard, our research is expected to help fill the gap in the evaluation and scientific research of this oncological pathology. It consists of a unique scientific study dedicated to early and correct diagnosis and prognosis of breast cancer. Therefore, radiological and pathomorphological and molecular-genetic characteristics of breast cancer are one of the most important problems of basic medicine and oncology. Breast cancer incidence in Uzbekistan is 11.2 per 100,000 population. The prognosis of this disease depends on the stage of the process, so it is very important to detect breast tumor in the early stages. It is also important to determine the nature of the tumor, because it is related to the next stage of treatment of the patient. Identifying mammary tumors, their comparative diagnosis, evaluation of the spread and stage of the tumor process is one of the most important problems of modern oncology, therefore, developing the diagnosis and prognosis of mammary tumors is an urgent task [2,11,14,18].

There are three types of tumor malignancy - low, medium and high, pathogistologically determined on the basis of tissue and cellular atypia, tubular and channel-like structures, mitotic division and hyperchromatosis of cells, and the results is taken. Its detection is related to the treatment and prognosis of the disease. Standard examinations of patients with suspected breast cancer include mammological examination, ultrasound examination and X-ray mammography. Many studies have confirmed that the diagnosis of breast cancer in the early stages can have a decisive effect on timely medical care and reduce the death rate from this disease.

Butun dunyoda sut bezi saratoni tashxisida rentgenmammografiya va sonografiya tekshiruvlarining ahamiyatini o‘rganishga qaratilgan ilmiy tadqiqotlar hali ham olib borilmoqda. Shu nuqtai nazardan, rentgenmammografiyasi (RM) va ultratovush bo'yicha sut bezi saratonining o’ziga xos xususiyatlarini aniqlash va ularning sut bezi saratonini qiyosiy tashxislash samaradorligini solishtirish muhimdir. Sut bezi saratonining immunogistologik turlarining rentgenmammografiyaning ko'rsatkichlariga ta'sirini asoslash, shuningdek, tekshirish algoritmidagi roli va o'rnini baholash alohida ahamiyatga ega [13,17,19,22].

Purpose of the study: Introduction of morphological immunohistochemical correlation of breast cancer with X-ray radiological images and analysis of the course of cancer.

Material and methods

For the purpose of scientific justification of the research works, patients with a total of 100 volume derivatives, who were examined in 2023-2024 at the department of mammology and pathological anatomy of the RIO and RIATM branch of Bukhara region, were selected for the purpose of diagnosis.

In each of them, the tissue taken from the tumor and the prepared histological materials were studied and examined using morphological and immunohistochemical methods. Patients with low-grade tumors (80) and good-grade tumors (20) were divided into two groups, and the control group.

1 – table Distribution of patients by age

Age (years)	Dangerous tumors (n=80)		Benign tumors (n=20)	
	абs.	%	абs.	%
29 age	4	5.0	3	15.0
30-39	9	11,3	10	50.0
40-49	31	38,8	6	30
50-59	21	26,3	1	5.0
60-69	12	15.0	-	-
70 old age	3	3,7	-	-
Total	80	100,0	20	100,0

The age of the patients ranged from 29 to 82 years, and the average age was 43.9±2.2 years. It is worth saying that the disease was observed in the age range of 40-50 in most cases - 79.9%.

All patients underwent X-ray mammography in two projections. From all patients diagnosed as dangerous and safe, histologically confirmed samples were taken and the nature of the tumor was determined. Then the material was mounted on a glass slide. After installation, the material was sent to the morphological department, which allows it to be prepared for work. After the slides are processed and examined, all specimens are embedded in paraffin to obtain histological blocks that allow differentiation of tumor nosology. The next stage of immunohistochemical research is microtomy - a laboratory assistant makes sections from paraffin blocks with a thickness of up to 1.0 microns and places them in special microscopes. Then immunohistochemical examination is carried out in order to distinguish the phenotype of mammary tumor.

Statistical processing of the research results was carried out using the "Statistica for Windows 7.0" personal computer application package. The study presents a table on the distribution of biopsy materials of a total of 100 selected patients with asthma according to histological examinations.

2- table

O‘smaning morfologik turi	Number of patients n=100	%
Fibroadenoma	14	14.0
Lipoma	4	4.0
Atheroma	2	2.0
Invasive ductal cancer	69	69.0
invasive lobular cancer	7	7.0
Medullary cancer	2	2.0
Mucinous cancer	2	2.0
Total	100	100

From table 2, it can be seen that invasive ductal cancer 69 (69%) is the most common of safe types of tumors (Figures 1 and 2), while medullary and mucinous types are the least common malignant tumors. from 2% and 2%, respectively (Figures 3 and 4).

Among safe tumors, fibroadenoma was the most frequent with 14%, while atheroma was the least safe tumor (2%).

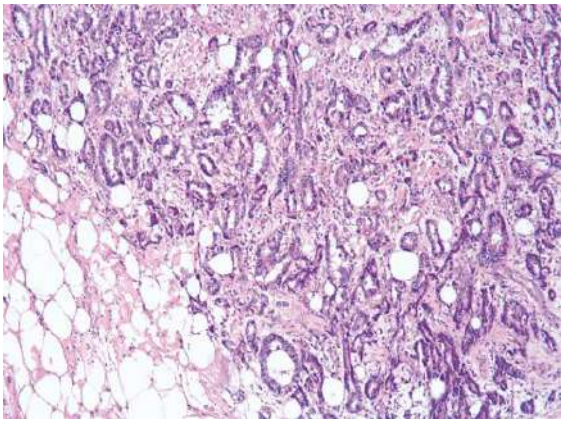
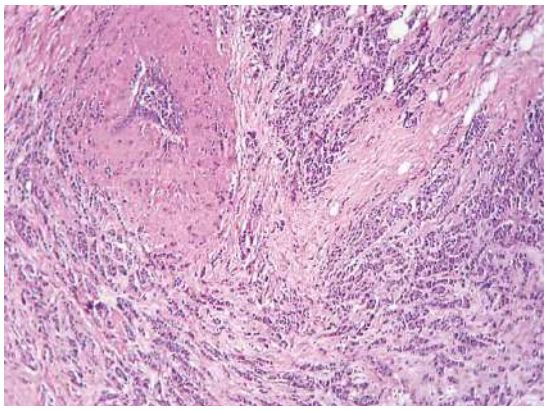
A

B

Figure 1. Patient R, 45 years old. A – X-ray mammography is imaged in two projections. In the center of the right mammary gland, an uneven inhomogeneous shadow with a contour of 91x85.5 mm was detected. BI-RADS R - 4b.

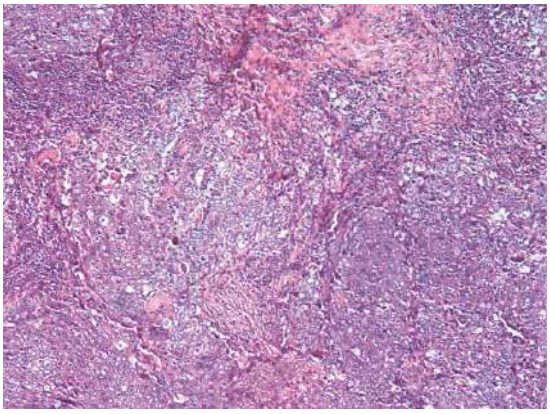
B-Invasive ductal breast cancer grade G1 was determined. Cancer structures repeat the structure of mammary gland ducts, but there are separate complexes of tumor cells in the stroma, which confirms the invasive type of growth. Infiltration of adipose tissue was noted. Hematoxylin-eosin, x100, IGX – Luminal A type (ER - +++ PR - +++ , HER2 - negative , Ki67-10%)

A

B

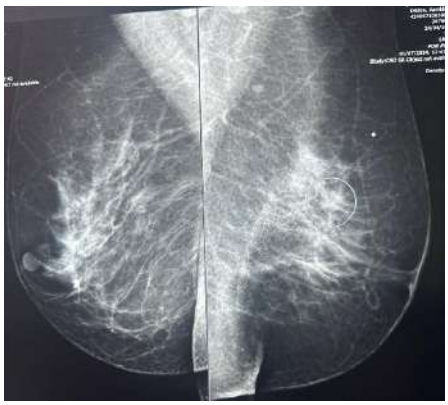
Picture 2. Patient T., 45 years old. A- X-ray mammography revealed an uneven inhomogeneous shadow with a contour of 42x38 mm in the upper outer quadrant of the right mammary gland in two projections. BI-RADS R4a. Invasive lobular breast cancer G-2 cells were detected.

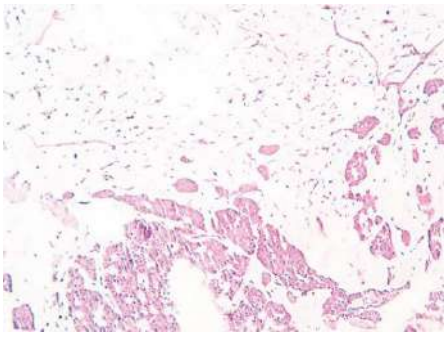
Cancer cells are small and form separate chains. There are hyaline foci in the stroma. Hematoxylin-eosin, x200. Luminal V Her2/neu negative (ER - + PR - + , HER2 negative, Ki67-30%)

A


B

Picture 3. Patient U., 47 years old. X-ray mammography was obtained in two projections. A 26.5x18mm inhomogeneous shadow was detected in the lower inner quadrant of the left mammary gland. Medullary breast cancer. Layers of tumor cells against the background of lymphocytic infiltration of the stroma. Hematoxylin-eosin, x100, in immunohistochemical examination - a negative type was found three times (ER - negative PR - negative, HER2 negative, Ki67-10%)


A


B

Picture 4. Patient Z., 42 years old. X-ray mammography was obtained in two projections. A 13.5x12mm shadow was detected in the upper outer quadrant of the left mammary gland. BI-RADS 4b. Mucinous breast cancer. Mucin is a collection of tumor cells between tissues. Hematoxylin-eosin, x100, IGX - Hyperexpression Her2/neu type (ER - + PR - + , HER2 +++, Ki67-20%)

Tumors were characterized by the degree of cell differentiation. This is shown in the table below.

3 – Table Histological structure and aggressiveness of tumors - grade G

Cell differential level	Number of patients, n=80	%
G_1	12	15,0
G_2	43	53,7
G_3	25	31,25

As can be seen from table 3, in 68 (85%) cases, the aggressiveness of a low-quality tumor was determined - G2, G3 form, in 12 (15%) cases, low aggressiveness - G1.

In each of them, the histological materials from which the tumor was removed and prepared were studied, the presence of dangerous and safe types of tumors in each of them and the isolated cases were examined by histochemical methods.

The results of IGX are presented in the table below. Shows that the most common type of IGX is luminal type A. Luminal Her2/neu negative type 9 (11.25%) was the least frequent.

Table 4 Distribution of IGX in patients by status

IGX status	Bemorlar soni, (n=80)	
	n	%
Luminal A	27	33,75
Luminal V Her2/neu negative	9	11,25
Her2/neu positive	13	16,25
Hyperexpression of Her2/neu	11	13,75
Triple negative	17	21,25
Total	80	100

Conclusion

1. X-ray is one of the main examination methods for breast tumors. In roentgenography, one of the characteristics of mammary gland tumors is irregular shape, irregular border, high intensity signs. Sensitivity 87.3%, specificity 86.3%, diagnostic accuracy - 88%

2. The molecular type of the tumor can be predicted in advance by the imaging features of breast cancer in X-ray mammography. At the same time, it was found that the triple-negative immunohistochemical type of breast cancer can be found in X-ray mammography with the correct shape of the tumor and partially incorrect contours.

LIST OF REFERENCES:

1. Семиглазов В.Ф., Нургазиев К.Ш. Семиглазов В.В. Руководства: Общие рекомендации St. Gallen-2015 по лечению раннего рака молочной железы /(адаптированные экспертами российского общества онкомаммологов [РООМ] // Издательство Алматы. 2015; 71с.
2. Семиглазов В.Ф., Нургазиев К.Ш. Семиглазов В.В. Руководства: Общие рекомендации St. Gallen-2015 по лечению раннего рака молочной железы /(адаптированные экспертами российского общества онкомаммологов [РООМ] //Издательство Алматы. 2015; 71с.
3. Сенча А.Н. Ультразвуковое исследование молочных желез /М.: Москва. -´МЕДпресс информ. 2018; 115с.
4. Синюкова Г.Т. Использование энергетической допплерографии опухолей молочной железы в прогнозировании поражения регионарных лимфоузлов / Тезисы II съезда онкологов закавказских государств (Баку 19-21 мая. 2001) С.158.
5. Серебрякова С.В. Магнитно-резонансная семиотика рака молочных желез //Опухоли женской репродуктивной системы. 2009;3:20-25.
6. Сергеев П.В., Панов В.О., Волобуев А.И. Новые технологии в диагностике опухолевых образований молочной железы с использованием магнитно резонансных контрастных средств //Медицинская визуализация. 2005;3:104.
7. Труфанов Г.Е. Руководство по лучевой диагностике заболеваний молочных желез //СПб.: - ЭЛБИ-СПб. 2009; 351с.
8. Филатов А.В. Архив патологии. 2009;1:53-56.
9. Фомин Ю.А. Рентгеноанатомический атлас молочных желез //СПб.: Гиппократ. 2003; 168с.
10. Хайленко В.А., Комова Д.В. Диагностика рака молочной железы /Под редакцией В.А. Хайленко. /М.: ООО «МИА». 2005; 240с.
11. Хасанов Р.Ш. Мастопатия: Руководство для врачей / Казань. -2006. - 216 с.
12. Харченко В.П. Рожкова Н.И. Клиническая маммология // 1-е изд. М. 2005; 200с.
13. Хохлова Е.А. Возможности ультразвуковой эластографии в комплексной диагностике заболеваний молочной железы /Дисс. …к.м.н. 14.01.13. -М.: 2010; 147с.
14. Чёрная А.В. Сравнительный анализ информативности цифровой маммографии и маммосцинтиграфии в диагностике рака молочной железы /Автореферат дисс. …к.м.н. 14.01.12. -М.: 2018; 25с.
15. Чувашев И.Р. МРТ диагностика заболеваний и опухолей молочных желез /Дис. … к.м.н. 14.01.19. - Казань. – 2009; 136 с.
16. Abdel-Hadi M, Abdel-Hamid GF, Abdel-Razek N. Should fine-needle aspiration cytology be the first choice diagnostic modality for assessment of all nonpalpable breast lesions? The experience of a breast cancer screening center in Alexandria, Egypt //Diagnostic Cytopathology. 2010;38(12):880-889.

Entered 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UDK 10.23934/2223-9022

MIOKARD INFARKTI BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA BUYRAK DISFUNKSIYASINI KLINIK-PROGNOSTIK AHAMIYATI

Pulatova Parizoda Xamzaevna https://orcid.org/0009-0004-4920-540X

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***

So'nggi yillarda kardiorenal munosabatlar zamonaviy tibbiyotning ilmiy va klinik sohalarida tobora ko'proq muhokama mavzusiga aylanmoqda. Bu nafaqat yurak-qon tomir patologiyasining (gipertoniya, surunkali yurak etishmovchiligi, multifokal ateroskleroz, uglevod va lipid almashinuvining buzilishi), buyrakning birlamchi patologiyasi bilan emas, balki buyrak disfunksiyasini aniqlash chastotasining ortishi bilan bog'liq. O'z navbatida, surunkali buyrak kasalligining turli yurak kasalliklarida prognozni yomonlashishdagi roli keng muhokama qilinib, o'z ahamiyatini yo'qotmaydi. Yurak-qon tomir tizimi va buyraklardagi patologik jarayonlarning o'zaro bog'liqligi, an'anaviy (gipertoniya, diabet, semizlik, dislipidemiya, giperglikemiya) va "buyrak" (gipergidratsiya, kamqonlik, tizimli yallig'lanish, giperkoagulyatsiya) xavf omillarining ikki tomonlama ta'siri va bunday munosabatlarda bashorat qilingan salbiy natijalar bu tizimlarning o'zaro ta'sirini kardiorenal kontinuum sifatida ko'rib chiqishga imkon beradi.

Kalit so'zlar: buyrak disfunktsiyasi, yurak-qon tomir kasalligi, yurakning ishemik kasalligi, miokard infarkti.

ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК - ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЙ, РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, КЛИНИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Пулатова Паризода Хамзаевна https://orcid.org/0009-0004-4920-540X

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

✓ ***Резюме***

В последние годы кардиоренальные взаимоотношения все чаще становятся предметом обсуждения, как в научной, так и в клинической сферах современной медицины. Это связано с устойчивым ростом распространенности не только сердечно-сосудистой патологии (гипертоническая болезнь, хроническая сердечная недостаточность, мультифокальный атеросклероз), но и нарушениями углеводного и липидного обмена, увеличением частоты выявления почечной дисфункции, а не первичной почечной патологии. В свою очередь, роль хронической болезни почек в ухудшении прогноза у различных групп кардиологических больных не теряет своей актуальности, продолжая широко обсуждаться. Взаимозависимость патологических процессов в сердечно-сосудистой системе и почках, двунаправленное действие факторов риска, как традиционных (гипертоническая болезнь, сахарный диабет, ожирение, дислипидемия, гипергликемия), так и «почечных» (гипергидратация, анемия, системное воспаление, гиперкоагуляция) и прогнозируемых неблагоприятных исходов при такой взаимосвязи, позволяют рассматривать взаимодействие этих систем как кардиоренальный континуум.

Ключевые слова: почечная дисфункция, ишемическая болезнь сердца, ишемический болезнь сердца, инфаркт миокард.

CHRONIC KIDNEY DISEASE - DEFINITION OF CONCEPTS, PREVALENCE, CLINICAL AND PROGNOSTIC SIGNIFICANCE IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION

Pulatova Parizoda Khamzaevna https://orcid.org/0009-0004-4920-540X

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

✓ ***Resume***

In recent years, cardiorenal relationships have increasingly become a subject of discussion, both in the scientific and clinical spheres of modern medicine. This is due to the steady increase in the prevalence of not only cardiovascular pathology (hypertension, chronic heart failure, multifocal atherosclerosis, but also carbohydrate and lipid metabolism disorders, an increase in the frequency of detection of renal dysfunction and not primary renal pathology. In turn, the role of chronic kidney disease in worsening the prognosis in various groups of cardiac patients does not lose its relevance, continuing to be widely discussed. The interdependence of pathological processes in the cardiovascular system and kidneys, the bidirectional action of risk factors, both traditional (hypertension, diabetes, obesity, dyslipidemia, hyperglycemia) and "renal" (hyperhydration, anemia, systemic inflammation, hypercoagulation) and predicted adverse outcomes in such a relationship, allow us to consider the interaction of these systems as a cardiorenal continuum.

Key words: renal dysfunction, coronary heart disease, ischemic heart disease, myocardial infarction.

Relevance

In 2008, at the ADQI (the Acute Dialysis Quality Initiative) conference, Ronco C. et al. presented five types of cardiorenal syndrome (CRS), a condition characterized by common pathophysiological disorders of the cardiovascular system (CVS) and kidneys, in which acute or chronic dysfunction of one system inevitably leads to acute or chronic impairment of the other [2]. In turn, chronic kidney disease is a heterogeneous pathology that includes signs of kidney damage at the level of anatomical and morphological changes (confirmed by instrumental methods - ultrasound examination (US), computed tomography (CT), magnetic resonance imaging (MRI), biopsy), or of a functional nature (albuminuria / proteinuria, changes in urine sediment), regardless of the level of SCF and nosological diagnosis, or isolated renal dysfunction (a decrease in SCF to less than 60 ml / min / 1.73 m2). An important criterion for the diagnosis of CKD is that the presence of any of these changes must be present for at least three months [8,11,12]. The concept of CKD (chronic kidney disease) and stage classification have been used in modern nephrology since 2002 on the initiative of NKF-KDOQI (The National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) – the National Kidney Foundation of the USA, with the publication of all diagnostic criteria and recommendations for classification, detection and risk stratification in the American Journal of Kidney Diseases (AJKD). And in 2005, the KDIGO (Kidney Diseases: Improving Global Outcomes) organization confirmed this initiative [12]. Since 2007, in the international classification of diseases (ICD-10), the stages of chronic kidney disease have been assigned codes N18.1–N18.5, the unspecified stage of CKD corresponds to code N18.9. Thus, the term "chronic renal failure" (CRF) was replaced by the concept of "chronic kidney disease" with its stage classification [11]. The concept of CKD implies the inclusion of renal pathology with different organ function: from optimal (stage I - SCF 90 ml / min / 1.73 m2) to reduced so much that it requires the use of the term renal failure (stage V - SCF 15 ml / min / 1.73 m2) [4]. While the concept of CRF is more associated with irreversible processes in the kidneys (nephrosclerosis) and persistent loss of renal function. The incidence of CKD is steadily increasing worldwide. Thus, according to the results of studies (World Health Report 2000 and Global Burden Disease (GBD) project), the prevalence in this population increases annually in m as renal function worsens [12]. The presence of CKD is recorded in patients with CHF with a frequency of 45-60% and is associated with a high risk of death [10]. The tendency of increasing cardiovascular morbidity and mortality in patients with CKD is explained by the so-called chronic renocardial syndrome (CRS type 4), in which primary chronic kidney pathology inevitably leads to deterioration of the functional state of the CVS and,

accordingly, increases the risk of adverse cardiovascular events [11]. The presence of cardiorenal syndrome type 2, in which chronic CVS pathology leads to the progression of CKD, can explain the high prevalence of CKD among patients with CSD [11]. According to some data, CKD is an independent predictor of the development of multifocal atherosclerosis [13], the prevalence of which at an optimal level of SCF in patients with CKD is about 7% [108], increasing as renal function (RF) deteriorates to 17-48% in patients with stage V of the disease [11]. Therefore, the high prevalence of CKD among patients with MI is not unexpected, and the incidence of MI in patients with CKD is inversely proportional to the level of SCF. Thus, according to the results of the Rotterdam study [111], among 4484 relatively healthy elderly people, the incidence of MI increased as PF worsened: by 1.64; 1.94 and 3.06 times, respectively, at stages II, III and IV of kidney disease. That is, a decrease in SCF, on average, by every 10 ml/min/1.73 m2, increased the risk of MI by 32%. According to the MONICA Augsburg Surveys, in men and women with a history of CKD and SCF in the range of 15–59 ml/min/1.73 m2, the risk of MI increased by 1.5 and 1.7 times, respectively [10]. In-hospital mortality in patients with MI and CKD can reach 21%, exceeding the value of this indicator in the general population of infarction patients, where it is from 6 to 8% [9], and in the terminal stage of CKD it can increase to almost 40% [12].

Treatment of patients with myocardial infarction with ST-segment elevation at the prehospital and in-hospital stages

Electrocardiography ECG was recorded in 16 leads using a Siemens Megacart-400 (Germany) upon patient admission, then daily until the subacute period of MI developed, then once every three to five days and one day before hospital discharge. Echocardiography ECHO-CG was performed once upon admission to the hospital using a Sonos 2500 (Hewlett Packard - USA) using two-dimensional echocardiography, pulsed Doppler echocardiography and continuous wave color Doppler scanning. Geometric, structural-geometric and functional characteristics of the heart chambers were measured. With assessment of LV diastolic function. The functional state of the LV was assessed in M-, B- and Doppler modes. The study was performed using the standard technique from parasternal, apical approaches in two-, four- and five-chamber sections using an anular sensor with a frequency of 2.5 MHz.

During the examination, the global contractility of the myocardium, the valve apparatus, the condition of the papillary muscles, the size of the walls and cavity of the LV, the presence and degree of contractility impairment of the necrosis zone, and cicatricial changes were studied. The presence and morphology of aneurysms, myocardial rupture zones were determined using the standard technique in two-dimensional and one-dimensional modes, and in pulsed and continuous-wave echocardiography modes. Myocardial systolic function was assessed in the form of LV ejection fraction (LVEF) using the formula: EF = (EDV - ESV/EDV) 100%, calculated using the ratio of the LV end-diastolic volume (EDV) and LV end-systolic volume (LSV). Color duplex scanning of peripheral arteries In 782 patients from the total sample, peripheral arteries were examined for the severity of atherosclerotic lesions. The study was conducted with the patient in the supine position, using the CDS method on days 3-10 of the hospital period, using the Vivid 7 Dimension ultrasound diagnostic device from General Electric (USA), using linear sensors with a frequency of 5-7 MHz (for visualization of the BCA) and a convex sensor with a frequency of 2.5-3 MHz (for arteries of the lower extremities). The study methodology is described in detail in the manual by V.P. Kulikov [12]. Scanning of the BCA was performed (starting with the overview transverse) in the transverse, longitudinal anterior and posterolateral planes. During the examination, the anatomy, hemodynamic characteristics, vessel course, presence and nature of atherosclerotic lesions of the common carotid artery (CCA) and its bifurcation, external and internal carotid arteries (ECA and ICA), subclavian and vertebral arteries at the level of the orifice and in the bone canal were assessed. The intima-media thickness (IMT) was assessed on the common carotid artery (CCA) at three standard points (according to international standards) with subsequent calculation of the average value. A value of up to 1 mm was taken as the norm. Stenotic changes were assessed in B-mode, using Doppler ultrasonography - the degree of local hemodynamic impairment in the stenosis zone. The degree of stenosis was calculated using the following formulas: SD = (D1 - D2) / D1 100% and SA = A1 - A2 / A1 100%, where D1 was the true diameter of the vessel, determined by the inner border of the adventitia; D2 is the free diameter of the vessel lumen. A1 is the true cross-sectional area of the vessel (along the inner border of the adventitia), A2 is the area of the free lumen.

The ratios of the peak systolic blood flow velocity in the ICA stenosis zone to the peak systolic blood flow velocity of the CCA and the ratio of the end diastolic velocity in the ICA stenosis zone to the end diastolic blood flow velocity of the CCA were used as criteria for ICA stenosis.

Lesions of the lower extremity arteries were verified in B-mode with longitudinal and transverse scanning. The structure of the vessel wall, the type of blood flow (main or collateral), the value of IMC in the common femoral artery and superficial femoral artery were assessed, with the determination of the degree of stenosis and its relation to the diameter and area of the vessel.

The following were accepted as the norm in B-mode: identical lumen diameter of paired vessels with a maximum asymmetry of up to 20%; visualization of the intima-media layer along the length as a uniform structure with a thickness of 1 mm; in Doppler mode, a three-phase blood flow spectrum without local acceleration; peak blood flow velocity of 150 cm/s and maximum asymmetry of up to 20%.

Coronary angiography and percutaneous coronary intervention Coronary angiography was performed on an INNOVA 3100 angiographic system (USA). Under local infiltration anesthesia, the common femoral artery was punctured (according to Seldinger) with the installation of an introducer 6-7 Fr. For catheterization of the left coronary artery (LCA) system, a standard Judkins left 4.0 catheter was used, for the right coronary artery (RCA) - Judkins right 4.0.

Clinical and anamnestic characteristics of patients with myocardial infarction with ST segment elevation depending on the presence of chronic kidney disease

The analysis of the outcomes of the hospital stage of treatment in the groups of patients with STEMI depending on the presence of CKD revealed the following differences. Thus, in the number of repeated coronary interventions, detected thromboses, previously implanted stents, the groups did not differ (p 0.05). In the frequency of development of CT, such as fatal outcomes at the hospital stage, no differences were found either - 34 (10.1%) cases among patients with CKD, versus 78 (12.7%) in the group without a history of CKD. Significant differences were noted when comparing non-fatal complications of MI and cases of stroke. The number of non-fatal complications in group II was 1.5 times higher than their number in group I (p 0.001). During the hospital period, 7 (1.1%) of the entire sample developed a stroke, these patients were part of the first group. When comparing other endpoints depending on the presence of CKD, no significant differences were recorded. However, the number of total CT (fatal outcome + non-fatal complications) was the highest in the group with CKD (p = 0.003).

Cases of contrast-induced nephropathy were almost twice as common in patients with CKD (9.8% vs. 4.5%, p = 0.001). Table 31 - Adverse cardiovascular events of the hospital period in patients with STEMI depending on the presence of chronic kidney disease in the anamnesis (n = 954)

Analysis of the hospital stage of observation did not reveal intergroup differences in the number of cases of CIN and thrombosis of previously implanted stents, although the frequency of repeated CAG was higher in the group of patients with stage II CKD (p = 0.024). No differences were found for non-fatal in-hospital endpoints either, but the incidence of death and combined CT findings was higher in the groups with significant and severe reductions in SCF (p=0.002 and 0.004, respectively). Adverse events and hospital CT in patients with STEMI depending on the stage of chronic kidney disease, n=3 Parameters Group I patients with STEMI and CKD stage I, n(%)=31(9.3) Group II patients with STEMI and CKD stage II, n(%)=104(31.0) Group III patients with STEMI and CKD stage III, n(%)=174(51.9) Group IV patients with STEMI and CKD stage IV, n(%)=26(7.8) P

Combined endpoint, n (%) 183 (30.3) 191 (54.6) 0.001 A comparative analysis of adverse events during the hospital period was also performed in patients depending on the presence of CKD in the anamnesis and renal dysfunction, which showed that the highest percentage of CIN occurrence (p 0.001), repeated CAG (p=0.021) and thrombosis of previously implanted stents (p=0.004) was detected in the group of patients with CKD and without PD. However, the number of interventional procedures was also the highest in this group (p 0.05).

Analysis of the outcomes of the hospital observation stage showed no differences in the number of cases of RPIS and CVA (p 0.05), a higher number of MI recurrences was detected in the group of patients without CKD but with impaired renal function (p 0.001), while the lowest number of recurrences, on the contrary, was registered in patients with preserved organ function, despite the presence of CKD (p 0.001). The highest number of early non-fatal complications was noted in groups with CKD, regardless of renal function (p 0.001). The maximum number of fatal outcomes (27.9%) during the hospital observation period was noted among patients without CKD, but with PD detected upon admission, and this indicator exceeded the number of fatal outcomes in patients with CKD and PD by 12.6%. The number of total CT (non-fatal complications + fatal outcomes) prevailed in the groups with PD, regardless of the presence of CKD in the anamnesis. Table

34 - Adverse events and CT of the hospital period in patients with STEMI depending on the presence of chronic kidney disease and renal dysfunction (n = 954) indicators Patients with STEMI without CKD, n = 616 (64.6%) Patients with STEMI with CKD, n = 338 (35.4%).

The factors associated with the development of a fatal outcome during hospitalization in patients with STEMI, regardless of the presence of CKD, were identified using the logistic regression method. The factors associated with the onset of a fatal outcome in patients of the general sample in the univariate analysis were: age 60 years, female gender, PICS, class II AHF according to the Killip classification, SCF 59.9 ml/min/1.73 m2 and anemia verified upon admission, LVEF less than 40% and CIN, while endovascular myocardial revascularization (PCI) during the hospital period, on the contrary, reduced the risk of a fatal outcome at the inpatient stage by 30%. Multivariate analysis revealed that SCF 59.9 ml/min/1.73 m2 (taking into account serum creatinine concentration upon admission to hospital) increases the risk of death during the hospital period by 2.7 times, development of CIN by 3.3 times, age 60 years by 3.5 times, and AHF Killip II by 7.9 times, while PCI reduces the chances of death by 60%. The same principle was used to identify factors associated with the development of a fatal outcome during hospitalization in patients with STEMI and CKD. A significant role was revealed for age over 60 years, PICS, history of congestive HF, AHF class II according to Killip, renal dysfunction at the time of admission to hospital due to the index event, anemia, and LV systolic myocardial dysfunction (EF 40%). The multifactorial model included: a decrease in LVEF of 40%, which increases the risk of death during hospitalization by 2.1 times, age 60 years - by 3.1 times, and AHF Killip II-IV - by 5.8 times.

Adverse outcomes of a three-year follow-up period in patients with previous ST-segment elevation myocardial infarction depending on the implementation of radiocontrast interventions

When studying laboratory parameters, no significant differences were found in the number of cases of anemia verified upon admission, or lipidogram parameters assessed during the hospital period. Comparative analysis revealed significant differences in the groups in the number of individuals with significant proteinuria (urine protein excretion over 150 mg per day, based on the results of daily urine analysis), determined at the inpatient stage; this indicator was higher in the CIN group (p=0.021). In terms of glycemia levels upon admission, despite the higher number of cases of diabetes among patients with CIN, the comparison groups also did not differ. Patients were comparable in terms of serum creatinine levels upon admission. However, in terms of SCF levels calculated from creatinine, significant differences were noted in favor of a lower SCF level in the CIN group (0.025). These characteristics changed significantly already on days 2-3 after endovascular interventions. Thus, in patients with developed nephropathy, a significant increase in serum creatinine and a decrease in SCF were noted already 48-72 hours after RCA (p 0.05), which reflects the course of CIN.

It should be noted that after 10-14 days after the X-ray contrast procedure, the picture did not change significantly: significant differences in the comparison groups remained, both in the level of serum creatinine, SCF and the number of people with PD (p 0.05).

In 679 (97.6%) cases, non-ionic monomeric low-osmolar radiocontrast agents (RCA): Ultravist, Xenetix were used to perform coronary interventions. The groups were comparable both in the volume of RCA used (p = 0.89) and in the radiation dose received during RCA (p = 0.87). Types of radiocontrast agents and radiation doses during radiocontrast interventions in patients with STEMI depending on the presence of contrast-induced nephropathy, n=6 Indicators Patients with STEMI with CIN n=61 (8.8%) Patients with STEMI without CIN n=635 (91.2%). Undergone coronary angiography only, n (%) 18 (29.5) 144 (22.7) 0.292 Undergone coronary angiography and endovascular revascularization, n (%) 43 (70.5) 491 (77.3) 0.295 Type of radiocontrast agent: Ionic dimeric low-osmolar (Hexabrix), n (%) 1 (1.6) 8 (1.3) 0.753 Non-ionic monomeric low-osmolar (Ultravist, Xenetix), n (%) 59 (96.7) 620 (97.6) 0.931 Non-ionic dimeric isoosmolar (Vizipaque), n (%) 1 (1.6) 3 (0.5) 0.175 Paramagnetic isoosmolar gadolinium-containing (Gadovist), n(%) 0 4 (0.6) 0.624 Radiation dose, Gray, Me [LQ-UQ] 1835 [1260-2950] 2012 [1225-3000] 0.876 Volume of radiocontrast agent, ml, Me [LQ-UQ] 200 [100-250] 200 [100-300] 0.891 No differences were found in the frequency of endovascular reperfusion interventions depending on the presence of CIN.

To determine potential predictors of CIN, the logistic regression method was used to identify factors that have a significant impact on the risk of nephropathy. According to the results of a univariate analysis, a patient's history of CKD increased the risk of nephropathy by 1.9 times; PD diagnosed upon admission - by 1.8 times, and the implementation of endovascular revascularization along with CAG - almost twice. However, the set of predictors that significantly affect the possible development of CIN, according to the results of a multivariate model, included only CKD and SCF 60 ml / min / 1.73 m2 upon admission, increasing the likelihood of nephropathy by more than 2 times.

The conducted analysis of the hospital stage of observation revealed a significant increase in the number of deaths and non-fatal complications, including RPIS in patients who did not undergo endovascular interventions, compared with the group in which RVC was performed. In order to clarify the influence of CIN on the in-hospital prognosis of patients with STEMI who underwent endovascular interventions, a comparative analysis was performed, which revealed a significant increase in the number of adverse outcomes, both fatal (p 0.001) and non-fatal (p 0.001), including RPIS and recurrent MI (p 0.05), as well as combined CT (p 0.001) among patients with CIN. In order to identify factors that independently affect the risk of death at the hospital stage in patients with STEMI who underwent endovascular interventions (n=725), a Cox regression analysis with stepwise selection was performed (Table 60). The analysis included clinical and anamnestic characteristics (patient age over 60 years, gender, history of MI, stroke, presence of CKD, diabetes, hypertension, Killip class of acute heart failure, decrease in EF less than 40%, anterior localization of MI, fact of decrease in SCF level less than 60 ml/min/1.73 m2 upon admission to hospital and upon discharge, nature and prevalence of atherosclerotic lesions), CIN and fact of PCI in hospital. The analysis showed that hospital mortality in patients with STEMI who underwent PCI was associated with age over 60 years, which increased the risk of death by more than 2 times, with decrease in EF less than 40% upon admission and CIN developed at the hospital stage - by 1.9 times.

LIST OF REFERENCES:

1. Sahin, B. Risk factors of deaths related to cardiovascular diseases in World Health Organization (WHO) member countries /B. Sahin, G. Ilgun //Health Social Care in the Community. 2022;30(1):73-80.
2. Артериальная гипертония в российской популяции в период пандемии COVID-19: гендерные различия в распространённости, лечении и его эффективности. Данные исследования ЭССЕ-РФ3 /Ю. А. Балабанова, О. М. Драпкина, В. А. Куценко [и др.] //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2023;22(8):3785.
3. Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants /B. Zhou, R. M. Carrillo-Larco, G. Danaei [и др.] //The Lancet. 2021;398(10304):957-980.
4. Аксенова А.В. Лечение больных артериальной гипертонией в реальной клинической практике в 2010-2020 гг. (по данным национального регистра артериальной гипертонии) /А. В. Аксенова, Е. В. Ощепкова, И. Е. Чазова //Терапевтический архив. 2022;94(1):9-17.
5. Российское кардиологическое общество. Проект клинических рекомендаций «Артериальная гипертензия у взрослых» 2022: URL: https: //Scardio.ru/content/Guidelines/proj ect/KR_AG.pdf (дата обращения 01.05.2024). - Текст: электронный.
6. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension / B. Williams, G. Mancia, W. Spiering [и др.] //European Heart Journal. 2018;39(33):3021-3104.
7. Чазова И.Е. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение артериальной гипертонии. / И.Е. Чазова, Ю.В. Жернакова //Системные гипертензии. 2019;16(1):6-31.
8. Гипертонический криз - клиническая трактовка термина / Е.В. Крюков, А.Н. Фурсов, Н.П. Потехин [и др.] //Клиническая медицина. 2021;99(2):146-149.
9. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с частыми гипертоническими кризами. Предварительные результаты многоцентрового ретроспективного исследования случай-контроль ОСАДА. /И.П. Колос, И.Е. Чазова, С.Н. Терещенко, С.Н. Наконечников //Терапевтический архив. 2009; 9с.
10. Medication adherence and blood pressure control: a scientific statement from the American Heart Association /N.K. Choudhry, I.M. Kronish, W. Vongpatanasin [и др.] //Hypertension. 2022;79(1):1-14.
11. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Stu / J. D. Stanaway, A. Afshin, E. Gakidou [и др.] //The Lancet. 2018;392(10159):1923-1994.
12. Wright J. Effect of Blood Pressure Lowering and Antihypertensive Drug Class on Progression of Hypertensive Kidney Disease Results From the AASK Trial /J. Wright, T. Jackson //JAMA. 2002;288(19):2421.
13. Stamler J. Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks. US population data / J. Stamler, R. Stamler, J. D. Neaton //Archives of Internal Medicine. 1993;153(5):598-615.

Entered 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UDC 616.8

MULTIPARAMETRIC ANALYSIS FOR HYPOXIC-ISCHEMIC ENCEPHALOPATHY IN NEWBORNS: IMPACT OF ENVIRONMENTAL, CLINICAL, AND BIOCHEMICAL FACTORS

Rahimova Leyla https://orcid.org/0009-0005-2564-2274
Mammadbayli Aytan https://orcid.org/0000-0003-1201-3629
Garayeva Sabina https://orcid.org/0000-0002-3325-1047

Azerbaycan Medical University, Samed Vurgun, Baku, Nasimi, AZ1022 Tel: (+994 12) 597-37-06
http://www.amu.edu.az

✓ ***Resume***

Introduction: Hypoxic-ischemic encephalopathy (HIE) is a significant cause of neonatal mortality and both short-term and long-term morbidity.
Aim: To evaluate neurological damage in term infants with HIE following perinatal asphyxia and predict outcomes associated with the condition.

Materials and Methods: The study included 120 term infants (gestational age ≥37 weeks, birth weight ≥2500 grams) from birth to 1 year of age. The primary cohort consisted of 90 neonates with HIE, classified by severity using a modified Sarnat scale: mild (11.1%), moderate (51.1%), and severe (37.8%).

Results: The study results revealed that living in rural areas and lower rates of operative deliveries were associated with an increased risk of HIE. Higher severity of HIE correlated with more pronounced central nervous system (CNS) damage, blood gas composition abnormalities, and electrolyte imbalances. Seizures were most commonly observed in moderate HIE, whereas more severe neurological impairments were recorded in cases of severe HIE. Fractional tissue oxygen extraction (FTOE) decreased with increasing HIE severity and proved to be a reliable predictor of adverse outcomes. A logistic regression model incorporating FTOE and clinical parameters effectively predicted unfavorable outcomes.

Conclusion: This study underscores the critical role of environmental, anamnestic, and clinical factors in influencing outcomes in newborns with HIE. Early and comprehensive monitoring is essential for improving prognosis and guiding targeted clinical interventions.

Key words: Hypoxic-ischemic encephalopathy, neonatal mortality.

МНОГОПАРАМЕТРИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ: ВЛИЯНИЕ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ, КЛИНИЧЕСКИХ И БИОХИМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

Рахимова Лейла https://orcid.org/0009-0005-2564-2274
Маммадбайли Айтан https://orcid.org/0000-0003-1201-3629
Гараева Сабина https://orcid.org/0000-0002-3325-1047

Азербайджанский медицинский университет, Самед Вургун, Баку, Насими, AZ1022
Тел: (+994 12) 597-38-88 Email: admin@amu.edu.az

✓ ***Резюме***

Гипоксически-ишемическая энцефалопатия (ГИЭ) является значимой причиной неонатальной смертности, а также краткосрочной и долгосрочной заболеваемости. Цель: Оценить степень неврологических повреждений у доношенных новорожденных с ГИЭ вследствие перинатальной асфиксии и спрогнозировать исходы данного состояния. Материалы и методы: В исследование включены 120 доношенных новорожденных (гестационный возраст ≥37 недель, масса тела при рождении ≥2500 г) в возрасте от рождения до 1 года. Основная группа состояла из 90 новорожденных с ГИЭ,

классифицированных по степени тяжести с использованием модифицированной шкалы Сарната: легкая (11,1%), средняя (51,1%) и тяжелая (37,8%).

Результаты: Результаты исследования выявили, что проживание в сельской местности и низкие показатели оперативных родов ассоциировались с повышенным риском ГИЭ, а более высокая степень тяжести ГИЭ коррелировала с более выраженными повреждениями центральной нервной системы, нарушениями газового состава крови и электролитного баланса. Судороги чаще всего наблюдались при умеренной степени ГИЭ, тогда как при тяжелой степени фиксировались более выраженные неврологические нарушения. Фракционная экстракция кислорода тканями (FTOE) снижалась с увеличением тяжести ГИЭ и оказалась надежным предиктором неблагоприятных исходов. Логистическая регрессионная модель, включающая FTOE и клинические параметры, эффективно предсказывала неблагоприятные исходы.

Заключение: Данное исследование подчеркивает значительное влияние экологических, анамнестических и клинических факторов на исходы у новорожденных с ГИЭ. Ранний и комплексный мониторинг имеет решающее значение для улучшения прогноза и разработки целенаправленных клинических вмешательств.

Ключевые слова: Гипоксически-ишемическая энцефалопатия, неонатальная смертност.

YANGI TUG'ILGAN CHALLARDAGI GIPOXIK-ISKEMIK ENSEFALOPATİYA UCHUN MULTIPARAMETRİK TAHLILI: ATROF-MUHIT, KLINIK VA BIOKIMYOVIY OMILLARNING TA'SIRI

Rahimova Leyla https://orcid.org/0009-0005-2564-2274
Mammadbayli Aytan https://orcid.org/0000-0003-1201-3629
Garayeva Sabina https://orcid.org/0000-0002-3325-1047

Ozarbayjon tibbiyot universiteti, Samed Vurgun, Baku, Nasimi, AZ1022 Tel: (+994 12) 597-38-88
Email: **admin@amu.edu.az**

✓ ***Rezyume***

Kirish: Gipoksik-ishemik ensefalopatiya (GIE) neonatal o‘lim va qisqa hamda uzoq muddatli kasalliklarning muhim sabablaridan biri hisoblanadi.

Maqsad: Perinatal asfiksiya oqibatida GIE rivojlangan to‘liq muddatli chaqaloqlarda asab tizimi zararlanish darajasini baholash va ushbu holatning natijalarini prognoz qilish

Materiallar va usullar: Tadqiqotga 120 ta to‘liq muddatli chaqaloqlar (homiladorlik yoshi ≥37 hafta, tug‘ilgan vaqtdagi vazn ≥2500 gram) tug‘ilganidan 1 yoshgacha bo‘lgan davrda kiritildi. Asosiy guruh perinatal asfiksiya oqibatida GIE rivojlangan 90 ta chaqaloqdan tashkil topdi va ular Sarnatning modifikatsiyalangan shkalasi bo‘yicha quyidagi darajalarga bo‘lindi: yengil (11,1%), o‘rtacha (51,1%) va og‘ir (37,8%).

Natijalar: Tadqiqot natijalari shuni ko‘rsatdiki, qishloq joylarda yashash va operativ tug‘ruqning past darajasi GIE xavfini oshirgan. GIEning yuqori darajadagi og‘irligi markaziy asab tizimining (MAT) yanada chuqurroq shikastlanishi, qon gazlari tarkibidagi buzilishlar va elektrolit muvozanatidagi o‘zgarishlar bilan bog‘liq edi. Tutqanoqlar ko‘pincha o‘rtacha darajadagi GIEda kuzatilgan, og‘ir darajali GIEda esa yanada jiddiy nevrologik buzilishlar qayd etilgan. To‘qimalarning fraksion kislorod ekstraksiyasi (FTOE) GIEning og‘irlik darajasi ortishi bilan kamaygan va salbiy natijalarni prognozlashda ishonchli indikator sifatida aniqlangan. FTOE va klinik parametrlarni o‘z ichiga olgan logistik regressiya modeli noxush natijalarni samarali prognoz qilgan.

Xulosa: Ushbu tadqiqot gipoksik-ishemik ensefalopatiya bilan tug‘ilgan chaqaloqlarning salomatlik natijalariga atrof-muhit, anamnestik va klinik omillarning katta ta’sirini ko‘rsatdi. Erta va kompleks monitoring prognozni yaxshilash hamda maqsadli klinik choralarni belgilashda muhim ahamiyatga ega.

Kalit so'zlar: Gipoksik-ishemik ensefalopatiya, neonatal o'lim.

Relevance

Hypoxic-ischemic encephalopathy (HIE) is an important cause of mortality as well as short-term and long-term morbidity. 25% of neonates with HIE develop severe and irreversible neuropsychological secular, including mental retardation, cerebral palsy, epilepsy and neurosensory deficits. Neonatal HIE most often occurs as a result of perinatal asphyxia. In the perinatal period, umbilical cord entanglement or abnormal amniotic fluid can cause fetal distress, asphyxia and hypoxia [1,2,3,4].

The morbidity of HIE worldwide ranges from 1 to 3 per 1000 live births in developed countries and from 2.3 to 30.6 per 1000 live births in developing countries. Other estimates put the morbidity of HIE at 1.5 per 1000 live births. However, there are significant differences in the reporting of morbidity between population and hospital studies. The range of HIE is assumed to be about 1-8/1000 live births. Hypoxic-ischemic encephalopathy is a multi-system pathologica process requiring intensive therapeutic support for brain monitoring and monitoring of non-central nervous system organ dysfunction [5,6,7].

Important diagnostic and prognostic information for children with HIE is provided by neuromonitoring. The continuous monitoring method includes near-infrared spectroscopy (NIRS) to provide clear and complete information about brain function and oxygen use. Cerebral near-infrared spectroscopy is a non-invasive technology used to evaluate the perfusion of the brain in the patient's bed. Trends in cerebral perfusion using NIRS may provide information on cerebral metabolism as HIE progresses, which may provide insight into the extent of brain damage [8,9,10].

The high frequency of brain development disorders in children who have undergone perinatal asphyxia determines the need to find objective methods for timely diagnosis of changes in oxygenation of brain tissue and targeted application of adequate therapy. In recent years, researchers and clinicians have been particularly interested in using non-invasive, safe and sufficiently informative infrared spectroscopy for this purpose. All this makes it advisable to carry out the work.

Aim of the Study. To assess the extent of neurological damage in term infants with hypoxic-ischemic encephalopathy following perinatal asphyxia and to predict the outcomes of this condition.

Materials and methods

A total of 120 term infants (gestational age ≥37 weeks, birth weight ≥2500 grams) from birth to 1 year of age were included. The main group consisted of 90 neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy (HIE) following perinatal asphyxia, categorized into three severity groups based on a modified Sarnat scale: mild (11.1%), moderate (51.1%), and severe (37.8%). The control group comprised 30 healthy neonates without asphyxia or CNS pathology, with Apgar scores of 8–10 at 1 and 5 minutes.

Maternal, perinatal, and family history, including neonatal growth parameters and nutrition, were thoroughly collected. Clinical evaluation covered somatic and neurological status and physiological reflexes. HIE severity was assessed using the modified Sarnat scale (Stoll & Kliegman, 2004). Child development over 12 months was monitored by pediatricians and neurologists, focusing on comorbidities.

NIRS technology (Somanaties İNVOS 5100C Covidien, Medtronic, USA, 2006) was used upon hospital admission to assess cerebral perfusion. The device, with a pediatric sensor placed on the newborn's forehead, measured regional hemoglobin oxygen saturation (rSO_2) and fractional tissue oxygen extraction (FTOE), updated every 5 seconds, which were recorded for 2 hours; fractional tissue oxygen extraction (FTOE-fractional tissue oxygen extraction), calculated by the formula [$FTOE=(SaO_2-rSO_2)/SaO_2$].

Brain structure was evaluated via neurosonography using transcranial techniques with high-frequency transducers (4–8 MHz), including Doppler studies and polypositional scanning. Cerebral blood flow parameters in the anterior and middle cerebral arteries were analyzed to calculate the resistance index (RI). Electroencephalograms were conducted to assess brain function and HIE severity.

Hematological studies assessed hemoglobin levels, hematocrit, and peripheral blood elements. Acid-base state (ABS) analysis included pH, partial pressures of carbon dioxide (pCO_2) and oxygen (pO_2), bicarbonate (HCO_3) levels, and oxygen saturation (sO_2). Blood gas and electrolyte balance were evaluated to determine hematopoiesis and gas exchange disorders in newborns during the neonatal period upon hospital admission.

Result and discussions

A multiparametric analysis of the impact of environmental factors, pathologies and procedures on the health of newborns with HIE was carried out. The study of anamnestic characteristics showed that in the control group 90.0% of families lived in the city, in the main group this percentage was 34.4%, and 65.6% of families in the main group lived in the regions ($p<0.001$). In the main group, first births accounted for 57.8% and in the control group most of the births were repeated 63.3%. 27.8% of children with HIE were born operatively, in the control group 80% ($p<0.001$).

Analysis of the types of feeding showed that only 30% of the children in both groups were completely breastfed. It was also noted that the frequency of operative delivery was significantly lower in children with HIE compared to the control group, indicating that operative intervention in childbirth may be associated with a reduced risk of HIE.

The study of the structure of CNS pathologies depending on the severity of HIE revealed that the 1st degree of HIE was characterized by a high level of combined non-traumatic CNS injuries 16.7% and intraventricular hemorrhages of the 1st degree 13.3%; HIE grade II - brain edema 40.0%, traumatic intracranial hemorrhages 13.3%; HIE grade 3 - traumatic damage to cranial bones, soft tissues 20.0%, brain edema 40.0% and 1 case of traumatic spinal cord injury.

We analyzed neurological symptoms in newborns with HIE based on its severity. Seizures were most frequent in the 2nd-degree HIE group (97.1%, $p<0.001$). Most patients with 2nd-degree HIE (97.1%) were in severe condition, while 69.6% of those with 3rd-degree HIE were in a preagonal state ($p<0.001$).

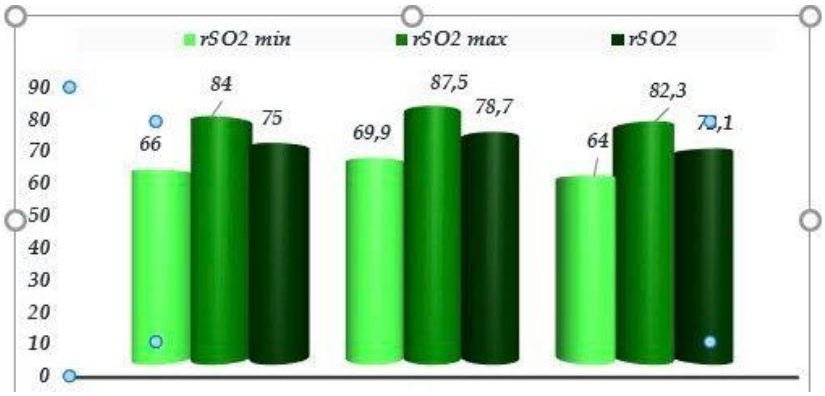
The average depth of the right lateral ventricles was 3.70 mm in 1st-degree HIE, 4.69 mm in 2nd-degree HIE, and 3.42 mm in 3rd-degree HIE ($p<0.05$). The anterior horn dimensions of the right lateral ventricles were significantly larger, measuring 3.70 mm, 4.79 mm, and 3.29 mm, respectively, across the three degrees of HIE ($p<0.05$). Periventricular echogenicity was significantly increased in 40.0% of 1st-degree cases, 8.8% of 2nd-degree cases, and 30.4% of 3rd-degree cases ($p<0.05$). Ultrasound of internal organs showed increased echogenicity of the kidneys and liver, along with hepatomegaly ($p<0.001$).

We analyzed the gas composition and acid-base parameters of venous blood in newborns with HIE following perinatal asphyxia. The PCO2 level in the HIE group was significantly lower than in the control group (33.8±1.0 mmHg vs. 41.8±0.4 mmHg, $p<0.001$). Similarly, the pO2 level in the HIE group was markedly reduced and outside the normal range (56.6±2.7 mmHg) compared to the control group (100.7±0.9 mmHg).

Blood oxygen saturation (sO2) in the HIE group was 86.7±1.2%, significantly lower than 97.9±0.2% in the control group. Electrolyte levels (Na+, K+, Cl-) were within reference ranges for both groups, but calcium levels were significantly lower in the HIE group (0.77±0.02 mg/dl) compared to the control group (1.22±0.01 mg/dl, $p<0.001$). The mean glucose level in the HIE group was also significantly lower (2.44±0.24 mmol/L) than in the control group (5.76±0.13 mmol/L, $p<0.001$). The metabolic component of blood pH (HCO3), indicative of buffer system and metabolic function, was reduced in the HIE group (19.8±0.2 mmol/L, $p<0.001$).

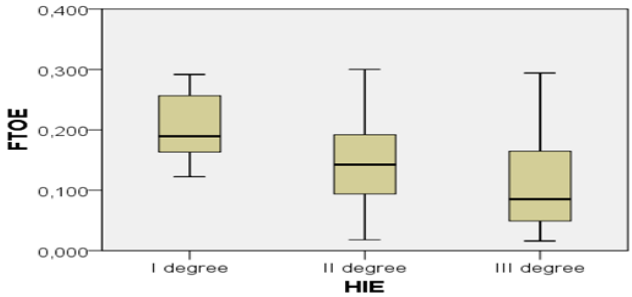
Correlation analysis revealed significant positive relationships between ABS parameters and blood electrolytes. pH showed significant positive correlations with hematocrit ($\rho=0.194$), HCO3 ($\rho=0.395$), Ca+ ($\rho=0.295$), Cl ($\rho=0.311$), and Glc ($\rho=0.464$) ($p<0.05$). pCO2 had positive correlations with hematocrit ($\rho=0.268$), sO2 ($\rho=0.319$), Ca++ ($\rho=0.489$), HCO3 ($\rho=0.594$), and Glc ($\rho=0.191$) ($p<0.05$). sO2 was significantly correlated with HCT ($\rho=0.357$), Glc ($\rho=0.277$), HCO3 ($\rho=0.220$), and Ca+ ($\rho=0.303$) ($p<0.05$). pO2 showed highly significant correlations with Ca++ ($\rho=0.454$), HCT ($\rho=0.289$), Glc ($\rho=0.508$), HCO3 ($\rho=0.292$), and sO2 ($\rho=0.318$) ($p<0.05$).

Regional cerebral oxygen saturation (rSO2) was studied in preterm neonates with HIE following perinatal asphyxia. Analysis showed no significant difference in cerebral saturation values, but fractional tissue oxygen extraction (FTOE) significantly decreased as HIE severity increased ($P<0.001$). FTOE values were higher in the 1st degree HIE group compared to the 2nd and 3rd degree groups ($P<0.05$). Neonates with fatal outcomes had lower FTOE values (0.054+0.008) compared to those with favorable outcomes (0.143) ($p<0.001$). ROC-analysis showed FTOE as the most informative parameter (AUC 0.207; $P<0.001$) with high sensitivity (87.8%) and moderate specificity (56.7%). FTOE may be a useful diagnostic tool for HIE.

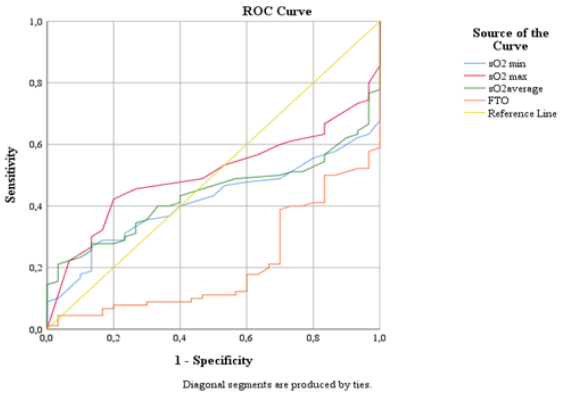


I degree II degree III degree

Picture 1. Regional cerebral oximetry depending on the severity of HIE.



Picture 2. FTOE value in neonates with HIE depending on severity.



Area Under the Curve					
	Area	SE	p	95% CI	
				Lower Bound	Upper Bound
sO_2 min	0,415	0,050	0,164	0,316	0,514
sO_2 max	0,503	0,052	0,964	0,400	0,605
sO_2average	0,437	0,050	0,304	0,338	0,536
FTOE	0,207	0,043	0,000	0,122	0,292

Picture 3. ROC curve of cerebral oximetry indices

Sn	Sp	ODV	pPV	nPV	LR+	LR-
87.8±3.5	56.7±9.0	80.0± 3.7%	85.9±3.6	60.7±9.2	2.03 posr	0.22 otl

Mortality is a key statistical indicator for analyzing healthcare activities, but forecasting it is a complex task. We developed a prognostic model for patients with hypoxic-ischemic encephalopathy

(HIE). Data analysis revealed 77 patients with favorable outcomes and 13 deaths. The logistic regression method was used to build the model, which was evaluated using a four-field contingency table, ROC analysis, and AUC. Variables selected for the model included nutrition, liver size, blood saturation (sO2), resistance index (IR), and fractional tissue oxygen extraction (FTOE).

The formula for predicting the probability of an unfavorable outcome is:

$Pp=40,836+1,008\times F-0,207\times RL-0,272\times sO_2-6,074\times İR-80,334\times FTOE$

Thus, multivariate logistic regression analysis was conducted to identify key predictors of an unfavorable prognosis. The Enter, Backward, and Forward methods in logistic regression were used to select the optimal set of variables for modeling, based on criteria such as accuracy, interpretability, and model simplicity.

Conclusion

This study highlights the significant impact of environmental, anamnestic, and clinical factors on the health outcomes of newborns with HIE. Key findings include:

- Rural residency and lower rates of operative delivery were associated with higher HIE risk. Severity of HIE correlates with specific CNS injuries, with higher degrees linked to more severe brain damage. Significant abnormalities in blood gas composition and electrolyte levels were found in HIE cases.

- Seizures were most frequent in 2nd-degree HIE, with more severe conditions seen in 3rd-degree HIE. FTOE decreased with HIE severity and was a strong predictor of outcomes. A logistic regression model, including FTOE and other parameters, effectively predicts unfavorable outcomes in HIE cases.

These findings emphasize the need for early and comprehensive monitoring to improve prognosis and guide clinical interventions for HIE.

LIST OF REFERENCES:

1. Mammadbayli, A.K. "Gender characteristics of age related mortality risk from diseases of the nervous system" //Kazan Medical jurnal 2014;95(5):703-705.
2. Arnautovic T. Neonatal Hypoxic-Ischemic Encephalopathy and Hypothermia Treatment /T.Arnautovic, S.Sinha, AR.Laptook //Obstet Gynecol. 2024 Jan;143(1):67-81.
3. She H-Q. Current analysis of hypoxic-ischemic encephalopathy research issues and future treatment modalities /H-Q She, YF Sun, L.Chen [et al.] //Front. Neurosci, 2023 Jun; 9(17):1136500.
4. Frajewicki A. Perinatal Hypoxic-Ischemic Damage: Review of the Current Treatment Possibilities /A.Frajewicki, Z.Laštůvka, V.Borbélyová [et al.] //Physiological research, 2020 Dec;31/69(3):379-401.
5. McIntyre S. et al. Neonatal encephalopathy: focus on epidemiology and underexplored aspects of etiology /S. McIntyre, KB. Nelson, SB. Mulkey [et al.] //Semin Fetal Neonatal Med., 2021 Aug;26(4):101265. 10.1016 /j.siny.2021.101265.
6. Inder TE, Volpe JJ. Hypoxic-ischemic injury in the term infant: clinical-neurological features, diagnosis, imaging, prognosis, therapy //Volpe's neurology of the newborn (Sixthe Edition), 2018; 510–63p.
7. Али-zade S.F. Characteristics and features of the health condition of preterm children with hypoxic-ischemic encephalopathy/ S.F.Али-zade, S.A.Huseynova, H.F.Aliyeva [et al.] //Topical issues of modern gynecology and perinatology - Baku: 2022;3:29-37.
8. Safarova A.Q. Electroencephalographic and magnetic resonance tomographic predictors of the effectiveness of treatment of neonatal seizures //Baku: Azerbaijan Medical Journal, 2020;3:63-69.
9. Polise O, Newberry, D.The Use of Cerebral Near-Infrared Spectroscopy in Neonatal Hypoxic-Ischemic Encephalopathy: A Systematic Review of the Literature. Adv Neonatal Care, 2023. Dec; 1/23(6):547-554. doi:10.1097/ANC.0000000000001114.
10. Chock VY. Optimal neuromonitoring techniques in neonates with hypoxic ischemic encephalopathy / VY Chock, A.Rao, KP. Van Meurs [et al.] //Fronties in Pediatrics, 2023 Mar; 8(11):1138062. doi:10.3389/fped.2023.1138062.
11. Sultanova N. S. Obesity role in development of psycho-emotional violations at children with different types of feeding //IX international Conference Sharing the Results of Research Towards Closer Global Convergence of Scientists».–Montreal. 2016; 66-68p.
12. Mamatkulov B., Avezova G. S., Adылov Sh. K. Vrojdennые poroki razvitiya u detey i osnovnые puti ix profilaktiki //Sovremennaya meditsina: novые podxodы i aktualnые issledovaniya. 2017; 75-78 str.

Entered 20.11.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

UDK 616.34–007.272–089: 616.366-003.7-06

РОЛЬ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ В ФОРМИРОВАНИИ ОТЕКА ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ЧМТ И ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

(Обзор литературы)

[2]Ахтамов А.А. https://orcid.org/0009-0007-2031-7506
[1]Махманазаров О.М. https://orcid.org/0009-0003-9231-7186

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

✓ ***Резюме***

Наиболее часто при ЧМТ повреждаются кровеносные сосуды. Даже при легкой ЧМТ дисфункциональное восстановление сосудов головного мозга может привести к длительным симптомам и неблагоприятным исходам. Различные типы клеток участвуют в восстановлении сосудов после ЧМТ. Понимание клеточного ответа и функции при восстановлении сосудов может способствовать разработке новых терапевтических стратегий

Ключевые слова: ЧМТ, лимфатической дисфункции, отека головного мозга

MIYA SHIKASTLANISHI VA GEMORRAGIK INSULTDA MIYA SHISHI SHAKLLANISHIDA GLIMFATIK DISFUNKTSIYANING ROLI *(Adabiyotlar sharhi)*

[2]Axtamov A.A., [1]Maxmanazarov O.M.

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

Qon tomirlari ko'pincha travmatik miya shikastlanishi paytida shikastlanadi. Yengil travmatik miya shikastlanishi bilan ham, disfunktsiyali miya tomirlarini tiklash uzoq muddatli semptomlar va yomon natijalarga olib kelishi mumkin. Shikastlangan miya shikastlanishidan keyin qon tomirlarini tiklashda turli xil hujayra turlari ishtirok etadi. Qon tomirlarini tiklash paytida hujayra reaktsiyasi va funktsiyasini tushunish yangi terapevtik strategiyalarni ishlab chiqishni osonlashtirishi mumkin

Kalit so'zlar: travmatik miya shikastlanishi, limfa disfunktsiyasi, miya shishi

THE ROLE OF GLYMPHATIC DYSFUNCTION IN THE FORMATION OF CEREBRAL EDEMA IN TBI AND HEMORRHAGIC STROKE

[2]Axtamov A.A., [1]Maxmanazarov O.M.

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

Most often, cranial trauma damages blood vessels. Even with a mild craniocerebral trauma, dysfunctional vosstanovlenie vessels of the brain mojet privesti k dlitelnym symptoms and neblagopriyatnym work. Different types of cells are involved in the recovery of vessels after cranial trauma Ponimanie kletochnogo otveta i funktsii pri vosstanovlenii sosudov mojet sposobstvovat razrabotke novykh terapevticheskikh strategiy.

Key words: craniocerebral trauma, lymphatic dysfunction, cerebral edema

Актуальность

Определили роль различных типов клеток в восстановлении менингеальной и паренхимной системе сосудов после ЧМТ, включая эндотелиальные клетки, эндотелиальные клетки-предшественники, перициты, глиальные клетки (астроциты и микроглии), нейроны, миелоидные клетки (макрофаги и моноциты) и менингеальные лимфатические эндотелиальные клетки. Также оценены современные возможные методы лечения, нацеленные на эти уникальные типы клеток для восстановления сосудов после ЧМТ.

Кондратьев А.Н. Ценципер Л. (2020) оценивают роль глимфатической системы при ЧМТ. Лимфатическая система (ЛС) — это одно из недостающих звеньев для понимания сопряженного функционирования всех составляющих центральной нервной системы (внутричерепной объем крови, ликвор, клеточная масса, интерстициальное пространство) в норме и при патологии. Морфофункциональными составляющими ЛС являются: пространства Вирхова— Робина; периваскулярные пространства между базальной мембраной, перицитами, ножками астроцитов; система аквапо-риновых рецепторов астроцитов; структуры, продуцирующие и резорбирующие ликвор; интерстициальное пространство головного мозга; пространство ликвороциркуляции. ЛС выполняет целый ряд функций, наиболее важной из которых в настоящее время считают «очистительную», то есть выведение продуктов метаболизма, токсических веществ за пределы центральной нервной системы. Получены статистически значимые данные о роли ГС в развитии различных заболеваний, в том числе болезней накопления (болезнь Альцгеймера), а также о влиянии различных препаратов, в том числе анестетиков, на функцию ЛС. В перспективе, когда появится возможность получить более полные данные о функции ЛС у людей, целью исследований будет определение методов влияния на ее работу. Оценка активности ЛС после острого нарушения мозгового кровообращения или черепно-мозговой травмы может определить, коррелирует ли ее работа с неврологическим восстановлением. Новое понимание того, как поведение, генетическая предрасположенность, лекарственные препараты влияют на функцию ЛС и как эта функция декомпенсируется при различных патологиях, должно привести к разработке новых профилактических и диагностических инструментов и новых терапевтических целей.

Murlidharan G, (2016) Функция глимфатической системы тесно связана с AQP4. Поток жидкости, опосредованный каналами аквапорина-4 (AQP4), расположенными на концевых ножках астроглии, необходим для обмена растворенных веществ между интерстициальной и спинномозговой жидкостью. Это явление, которое имеет важное значение для интерстициального клиренса растворенных веществ из ЦНС, было названо глиально-ассоциированным лимфатическим транспортом или глимфатическим транспортом. В настоящем исследовании авторы демонстрируют, что глимфатический транспорт оказывает глубокое влияние на различные аспекты переноса гена AAV в ЦНС. Измененная локализация AQP4 в мозге стареющих мышей коррелировала со значительно повышенным удержанием векторов AAV в паренхиме и уменьшением системной утечки после желудочкового введения. Ученые наблюдали аналогичное увеличение удержания AAV и экспрессии трансгена при введении внутримышей AQP4. В соответствии с этим наблюдением, векторы AAV, меченные флуорофором, показали заметно сниженный поток из желудочков мышей AQP4 по сравнению с мышами WT. Эти результаты были дополнительно подтверждены снижением клиренса AAV из головного мозга с нулевым уровнем AQP4, что было продемонстрировано снижением экспрессии трансгенов и накоплением векторного генома в системных органах. Авторы констатируют, что нарушение регуляции глимфатического транспорта в старом и больном мозге может заметно влиять на паренхиматозное распространение, клиренс и эффективность переноса генов векторов AAV. Оценка биомаркеров, которые сообщают о кинетике потока

спинномозговой жидкости у потенциальных пациентов, получающих генную терапию, может информировать о различных результатах лечения и направлять будущий дизайн клинических исследований.

Результаты еще нескольких исследований подтвердили, что астроцитарный AQP4 играет важную роль в клиренсе в глимфатической системе (Iliff et al., 2013). Как указывалось, ранее, анатомические ассоциации подтверждают идею взаимодействия между эндотелиальными клетками и астроцитами Исследования показали, что эндотелиальные клетки способствуют накоплению AQP4, оказывая индуктивное воздействие на компоненты внеклеточного матрикса, такие как агрин, и посредством прямого механического взаимодействия с отростками конечной лапки (Camassa et al., 2015). Используя модель ГЭБ in vitro, результаты другого исследования подтвердили, что как количество, так и локализация белка AQP4 в астроцитах зависят от прямого контакта с эндотелиальными клетками (Haruki et al., 2013). Кроме того, на экспрессию AQP4 влияют и другие факторы. Прогестерон значительно снижал экспрессию AQP4 в околоконтузионных зонах, активация P2X7R в астроцитах ассоциировалась с подавлением регуляции AQP4 в астроцитах мозга крыс (Lee M. et al., 2008), в предыдущих экспериментах ученые обнаружили, что экспрессия AQP4 была значительно ниже в коре головного мозга при A2AR KO мышей, чем в контрольной группе дикого типа после черепно-мозговой травмы, что позволяет предположить, что A2AАктивность R может влиять на экспрессию AQP4 (Ning et al., 2013).

Kim et al., (2017) многие ферменты или субстраты принимают непосредственное участие в метаболическом процессе глутамата. Глутаматдегидрогеназа (ГДГ) играет важную роль в трансдезаминировании глутамата, поскольку активация ГДГ не только значительно снижает концентрацию глутамата в головном мозге, но и восстанавливает уровни альфа-кетоглутарата (альфа-КГ) и АТФ после ишемии головного мозга и увеличивает поглощение глутамата в переднем мозге (Whitelaw and Robinson, 2013). Глютаминсинтетаза (ГС) играет ключевую роль в метаболизме интрапаренхиматного глутамата, так как после ишемии повышение ГС в астроцитах происходит быстро и параллельно с пролиферативными изменениями в органеллах астроцитов. В крови субстраты глутаматоксалоацетаттрансаминазы (ГОТ) и глутаматпируваттрансаминазы (ГПТ), оксалоацетата и пирувата также продемонстрировали мощную поглощающую способность (Zlotnik et al., 2012).

Сосудистая сеть и ее восстановление при неврологических нарушениях начинает проявляться, в частности, при инсульте, деменции, эпилепсии, болезни Паркинсона, опухолях и других. Тем не менее, мало внимания уделялось тому, как сосудистая сеть головного мозга реагирует на черепно-мозговую травму (ЧМТ). ЧМТ часто приводит к значительному повреждению сосудистой сети головного мозга с последующей церебральной гипоперфузией, ишемией, гипоксией, кровоизлиянием, нарушением гематоэнцефалического барьера и отеком. Сэквалы, которые следуют за ЧМТ, приводят к неврологической дисфункции во множестве физиологических и психологических областей. Учитывая важность восстановления функции сосудов после травмы, новые исследования были сосредоточены на понимании сосудистой реакции после ЧМТ и ключевых клеточных и молекулярных компонентов восстановления сосудов. Необходимо более полное понимание механизмов восстановления сосудов, что может привести к разработке новых васкулогенных методов лечения не только ЧМТ, но и потенциально сосудистых повреждений головного мозга.

Основным последствием ЧМТ является прямое повреждение сосудов головного мозга. Кровоизлияние, отек, нарушения кровотока и нарушение гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) являются немедленными и ранними событиями, которые обычно наблюдаются у пациентов и на животных моделях ЧМТ. За этими ранними событиями позже следует гипоперфузия, измененная доставка метаболических субстратов, гипоксическое и ишемическое повреждение тканей. Сосудистая сеть состоит из нескольких ключевых клеточных элементов, называемых расширенной нейроваскулярной единицей (eNVU), и включает нейроны, астроциты, эндотелиальные клетки, перициты и гладкомышечные клетки. Элементы eNVU работают вместе, регулируя клеточный метаболизм и активность посредством местного кровотока. После ЧМТ механизмы вторичной травмы приводят к дисрегуляции eNVU, что приводит к последующей клеточной дегенерации при тяжелых травмах и изменению функции при более легких повреждениях (Salehi A, Zhang JH,.2017).

Perel P, Roberts I. (2009) рассматривают внутричерепное кровоизлияние у пациентов с черепно-мозговой травмой. Кровоизлияние встречается в 46% всех случаев ЧМТ и все чаще встречается при травмах средней и тяжелой степени тяжести. Повреждение головного мозга приводит к кровотечению, которое может постепенно прогрессировать в течение первых 24–48 часов. В некоторых случаях вытекающая кровь скапливается вне сосуда, образуя гематому. После ЧМТ

сообщается о трех различных типах кровоизлияний, основанных на их расположении в головном мозге: эпидуральные гематомы (между твердой мозговой оболочкой и черепом), субдуральные гематомы (между твердой мозговой оболочкой и арахноидальной мозговой оболочкой) и субарахноидальное кровоизлияние (между арахноидальной оболочкой и кровоизлиянием). Из трех типов посттравматическое субарахноидальное кровоизлияние является наиболее тяжелым и связано с повышенной смертностью и неблагоприятными исходами. Последствия кровоизлияния приводят к усилению внутричерепной гипертензии, спазмам сосудов и сдавливанию структур в головном мозге. Однако это зависит от количества и степени кровотечения в паренхиму. В то время как в большинстве случаев кровоизлияние проходит само по себе, микрокровоизлияния все еще могут присутствовать, вызывая отложение гемосидерина, которое можно обнаружить с помощью МРТ. Известно, что накопление ферритина/гемосидерина токсично для клеток мозга и может вызвать воспалительную реакцию. Интересно, что доклинические исследования показали, что отсроченные микрокровотечения после ЧМТ связаны с повреждением белого вещества.

Заключение

Проведенный анализ доступных литературных источников отечественной и зарубежной литературой показывает, что проблема лечения тяжелой черепно-мозговой травмы является актуальной в современной медицине и имеет большое социально-экономическое значение. Выбор стратегии и тактики лечения больных с тяжелой ЧМТ определяется современными представлениями о сути патофизиологических процессов, происходящих как в поврежденных, так и в здоровых участках мозговой ткани. Основополагающим при этом является концепция, предусматривающая выделение при любой патологии зон первичного и вторичного повреждения. Если зона первичного поражения по своей сути чаще составляет проблему хирургическую, то зона вторичного повреждения должна являться предметом особого внимания реаниматологов. Главная цель интенсивной терапии должна заключаться в предотвращении её возникновения, а если это уже произошло, то в предотвращении распространения вторичного повреждения тканей, непосредственно прилежащих к патологическому очагу. Поиск путей совершенствования лечения пострадавших с ЧМТ продолжается, ученые ищут пути оптимизации ведения данной категории больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Садова В. А., Львовская Е. И., Сумная Д. Б. Про-и противовоспалительные гуморальные факторы сыворотки крови и ликвора в свете явлений межполушарной асимметрии в остром периоде черепно-мозговой травмы //Наука и образование: современные тренды. – 2014;8(5):226-241.
2. Свиридова А. В., Абрамян М. В., Алексеев В. В. Патогенез головной боли и артериальной гипертензии, как первых симптомов острых нарушений мозгового кровообращения, и их влияние на развитие и исход заболевания //Поколение будущего. 2020;7(5):38-41.
3. Слынько Е. И., Нехлопочин А. С., Малышева Т. А. Ликвородинамика. Часть 2. Аквапорины и их роль в обеспечении водного гомеостаза центральной нервной системы //Ukrainian Neurosurgical Journal. – 2019;8(2):12-23.
4. Сычев А. А. и др. Септический шок у пациента с тяжелой черепно-мозговой травмой //Анестезиология и реаниматология. – 2015;4(60):65-69.
5. Сычев А.А., Пронин И.Н., Савин И.А. Клинические и магнитно-резонансные предикторы длительности комы, объема интенсивной терапии и исходов при черепно-мозговой травме. //Вопросы нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко. 2020;84(4):5-16.
6. Токмакова Т. О. и др. Выбор инфузионных сред для коррекции микроциркуляторных нарушений при тяжелой черепно-мозговой травме //Медицина неотложных состояний. – 2014;8(63):58-63.
7. Токмакова Т. О. и др. Мониторинг микроциркуляции в критических состояниях: возможности и ограничения //Общая реаниматология. – 2012;8(2):74-78.
8. Трофимов А. О. и др. Изменение водного гомеостаза головного мозга при развитии посттравматической церебральной ишемии: КТ-перфузионное исследование //VolgaMedScience. – 2022;8(5):321-323.
9. Трофимов А. О. и др. Состояние цереброваскулярной резистивности мозговых сосудов при развитии вазоспазма в остром периоде сочетанной черепно-мозговой травмы //Медицинский альманах. – 2017; 5 (50):66-70.
10. Фанарджян Р. В., Москаленко Ю. Е., Кривченко А. И. Количественная оценка церебральной гемодинамики при тяжелой черепно-мозговой травме по данным транскраниальной допплерографии //Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2010;9(5):28-32.

Поступила 20.10.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UQK 616-002.5-036.15-007

ZAMONAVIY SHAROITDA LATENT TUBERKULYOZ INFEKSIYASINI TASHXISLASH USULLARI (Adabiyotlar sharhi)

Muazzamov B.R. https://orcid.org/0000-0001-6077-3513
Rustamova S.A. https://orcid.org/0000-0002-1129-0109

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***

Latent tuberkulyoz infektsiyasi (LTI) jamiyatda tuberkulyozning rezervuarini belgilaydi, shuning uchun ham LTIni aniq va tezkor tashxislash kasallikni nazorat qilishning kalitidir. Maqolada LTI diagnostikasining zamonaviy usullarining ta'rifi va xususiyatlari keltirdik, ularning asosiy afzalliklari va kamchiliklari tahlil qildik.

Kalit so'zlar: tuberkulyoz, latent tuberkulyoz infektsiyasi, immunologik testlar, tuberkulin diagnostikasi

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ЛАТЕНТНОЙ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ (Обзор литературы)

Муаззамов Б.Р. https://orcid.org/0000-0001-6077-3513
Рустамова С.А. https://orcid.org/0000-0002-1129-0109

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***

Латентная туберкулезная инфекция (ЛТИ) определяет резервуар туберкулеза в обществе, поэтому точная и быстрая диагностика ЛТИ является ключом к борьбе с заболеванием. В статье мы представили определение и характеристику современных методов диагностики ЛТИ, проанализировали их основные преимущества и недостатки.

Ключевые слова: туберкулез, латентная туберкулезная инфекция, иммунологические тесты, туберкулиновая диагностика.

METHODS OF DIAGNOSIS OF LATENT TUBERCULOSIS INFECTION IN MODERN CONDITIONS *(review paper)*

Muazzamov B.R. https://orcid.org/0000-0001-6077-3513
Rustamova S.A. https://orcid.org/0000-0002-1129-0109

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***

Latent tuberculosis infection (LTI) defines the reservoir of tuberculosis in the community, therefore, accurate and rapid diagnosis of LTI is the key to disease control. In the article, we have defined and characterized modern methods of LTI diagnosis, analyzed their main advantages and disadvantages.

Keywords: tuberculosis, latent tuberculosis infection, immunological tests, tuberculin diagnosis

Dolzarbligi

LTI - faol tuberkulyozning klinik o'zgarishlari namoyon bo'lmaganda ilgari tanaga kirgan mikobakteriyalar (M. tuberculosis) antigenlariga nisbatan turg`un immun reaktsiyasi holatidir[1, 2]. JSST ekspertlarining ma'lumotlariga ko'ra, dunyo aholisining (shu jumladan bolalarda ham) qariyb to'rtdan bir qismida latent tuberkulyoz infeksiyasi mavjud [1]. Aholining qolgan qismida patogen to'liq organizmdan yuq qilinadi [3] yoki kasallikning klinik belgilari va alomatlari bo'lmaganda immunologik sensibilizatsiyasi holati [4] latent tuberkulyoz infektsiyasi (LTI) rivojlanadi. Mycobacterium tuberculosis bilan kasallanganlarning hayoti davomida tuberkulyoz kasalligini rivojlanish xavfi 5-15% ni tashkil qiladi va ko'pincha kasallik birlamchi infitsirlanish paytidan boshlab birinchi besh yil ichida, asosan bolalik davrida rivojlanishi mumkin [1]. Tuberkulyoz kasalligi eng ko'p odamlarning hayotiga zomin bo'lgan yuqumli kasalliklardan biri bo'lib qolmoqda , chunki bu kasallikni davolash va oldini olishda jiddiy kamchiliklar hali hanuz saqlanib qolmoqda [5,6]. LTI atamasi Mycobacterium tuberculosis bilan kasallangan lekin, kasallikning klinik va boshqa belgilarisiz kechgan bemorlarga nisbatan qo`llaniladi[9]. JSST ekspertlarining fikriga ko'ra, "tuberkulyozga qarshi kurash bo'yicha global strategiya" ning asosiy elementlari bemorga individual yo'naltirilgan faoliyatdir (shaxsiylashtirilgan tibbiyot paradigmasi). Bu, birinchi navbatda, tuberkulyozga qarshi emlash va tuberkulyoz kasalligini erta tashxislash, aloqada bo'lgan va yuqori xavfli guruhlardagi odamlarni tizimli skriningdan o'tkazish, shuningdek, mamlakatda tuberkulyoz kasalligining tarqalishining oldini olish bolalarni kuzatish va tekshirishga yondashuvni o'zgartirishni talab qiladi. Shuningdek, tuberkulyoz kasalligining faol shakli bilan kasallangan bemorlar bilan muloqotda bo'lgan odamlar, tuberkulyoz infektsiyasi va LTI bilan kasallangan odamlarni profilaktik davolash ham umumiy tibbiyot tarmog'ida, ham tuberkulyozga qarshi muassasalarda erta tashxis qo'yishning ishonchli usullaridan foydalanish imkoniyati mavjud.. Ko'pgina mamlakatlarda bolalarda LTI diagnostikasi bemor bilan muloqot anamnezi, tuberkulin teri sinamasini o'tkazish va yuqori xavf ostida bo'lganlar uchun klinik davolanishni istisno qilishga asoslanadi [1]. Hozirgi yangi paradigma profilaktikaga yo`naltirilgan bo’lib, tuberkulyoz kasalligi bilan kasallanishni kamaytirishda muhim hisoblangan LTI rezervuarining mavjudligiga e'tibor qaratadi va infektsiyaning mavjud bo’lgan barcha holatlarini davolash bilan birgalikda 2050 yilgacha tuberkulyoz kasalligini butunlay yo'q qilishga olib kelishi kerak [7]. Shu bilan birga, latent infektsiyaning kasallikka o'tishiga yordam beradigan omillar hozirda to'liq tushunilmagan [8] va bolalarda tuberkulyoz infektsiyasini aniqlash va tashxislashning mavjud usullari latent infektsiyani faol tuberkulyozdan ajratishga imkon bermaydi [9-11] . Hozirgi vaqtda tuberkulyoz kasalligining faol infektsiyasini erta tashxislash va rivojlanishini bashorat qilish uchun LTI biomarkerlarini faol izlash olib borilmoqda [10]. Tuberkulyoz kasalligining latent infektsiyasini tashxislashning asosiy maqsadi tuberkulyoz kasalligini rivojlanish xavfi yuqori bo'lgan shaxslarga profilaktik terapiyani ta'minlashdir: "tashxisni aniq qo'yish imkoni to’liq davolashga tengdir" [9-11]. Bolalarda latent va faol tuberkulyoz infektsiyasining profilaktikasini optimallashtirish uchun differentsial diagnostika muammosining dolzarbligini [10], samarali vositalarning, shu jumladan bolalarda erta tashxis qo'yish va prognoz qilish uchun "oltin standart" ning yo'qligi [8], tuberkulyoz kasalligining rivojlanish omillari, shu jumladan genetik omillar, ularning katta amaliy ahamiyatiga egaligiga qaramay, ma'lumotlarning cheklanganligi [12], shuningdek, o'ziga xos antigenlarni aniqlash bilan bog'liq qiyinchiliklar, tuberkulyoz kasalligining bosqichiga qarab, ularni bolalarda diagnostik testlarda qo'llash uchun ma'lumotlarning yetarli emas. Mualliflar tanlangan mavzuning yetarli darajada rivojlanmaganligini aniqlaydilar, bu esa uni pediatriya va ftiziatriya uchun qiziqish sohasiga aylantiradi. Mamlakatda tuberkulyoz kasalligining yuqori tarqalishi bolalarni, shuningdek, tuberkulyoz kasalligining faol shakli bilan kasallangan bemor bilan aloqada bo'lgan shaxslarni umumiy tibbiy tarmoqda ham, tuberkulyozga qarshi kurash muassasalarida ham kuzatish va tekshirishga yondashuvni o'zgartirishni talab qiladi. Ko'pgina mamlakatlarda, shu jumladan bizda ham tuberkulyoz kasalligini erta tashxislash va LTI bilan kasallangan odamlarni profilaktik davolashning ishonchli usullaridan foydalanish imkoniyati, bolalarda LTI diagnostikasi muloqot anamnezi, tuberkulin teri testini o'tkazish va faol tuberkulyoz kasalligiga xos bo'lgan klinik belgilar va rentgenologik ko'rinishlarni istisno qilishga asoslangan. 50 ta davlatning Milliy ko'rsatmalariga muvofiq LTI diagnostikasi usullarini o'rganish shuni ko'rsatdiki, bu maqsadda tuberkulin teri testi keng qo'llaniladi, ammo uning yordamida infektsiyaning rivojlanish xavfini aniqlash mumkin emas [13-14]. Immunologik testlarni qo'llash *in vitro* (IGRA) va bir qator tadqiqotlar JSST me'yoriy hujjatini (2014) ishlab chiqishga imkon berdi, unda LTI Mycobacterium tuberculosis stimulyatsiyasiga

doimiy immun reaktsiyasi holati sifatida belgilandi, faol tuberkulyoz kasalligi belgilarisiz tuberkulyoz kasalligi va IGRA testlaridan foydalanish tartibga solinadi [16-17]. LTIni tushunishda muhim inqilob 1998 yilda M. tuberculosis genomi kashf etilgandan so'ng sodir bo'ldi , bu tuberkulyoz infektsiyasining immunologik va molekulyar genetik diagnostikasi uchun tubdan yangi usullarni ishlab chiqish uchun turtki bo'ldi [38]. Ilgari tuberkulin teri testi LTI tashxisining yagona usuli edi. Bugungi kunda jahon amaliyotida ko'plab test tizimlari qo'llanilmoqda [20]. Xususan, M. tuberculosis , M. bovis va M. bovis BCG genomining kashf etilishi zamonaviy yuqori aniqlikdagi (87-94%) testlarni ishlab chiqishga olib keldi in vitro (IGRA testlari: QuantiFERON (QFT)TB va T-SPOT.TB testi) va *in vivo* (2006 yilda Rossiyada ishlab chiqilgan Diaskintest bilan testlar), bu tuberkulyoz kasalligini boshqa darajada tashxislash imkonini beradi [23]. Yaponiya va Xitoyda mualliflar L.Kawatsu , L.Gao keksa odamlarda, surunkali kasalliklarga chalingan odamlarda va tibbiyot xodimlarida IGRA testlari yordamida LTI uchun skriningni tavsiya qiladi [38]. Immunitet tanqisligi bo'lgan odamlarda teri testining sezgirligi pasayadi, uning o'ziga xosligi MBT va BCG o'zaro antigenlari bilan chegaralanadi va ommaviy BCG emlash kontekstida talqin qilish qiyin [15]. Tuberkulin teri testi va IGRA faol va latent infektsiyani ajrata olmaydi. Bir asr davomida tuberkulin butun dunyoda tuberkulyoz kasalligini tashxislash va latent tuberkulyoz infektsiyasini aniqlash uchun ishlatilgan. Tuberkulin testining asosiy kamchiligi mikobakteriyalarning ko'p turlari va Bacillus Calmette-Guerin (BCG) shtammlarida mavjud bo'lgan PPD antigenlarining o'zaro ta'siri tufayli ko'p miqdordagi noto'g'ri-ijobiy reaktsiyalardir [16,17]. Bolalardagi tuberkulyoz kasalligining asosiy diagnostik mezonlaridan biri Mantu 2 TE testiga ko'ra tuberkulin sezuvchanligining yuqumli tabiati bo'lib qolmoqda. An'anaga ko'ra, bolalarni tuberkulyoz kasalligiga skrining qilish uchun tuberkulin teri testi qo'llaniladi, bu esa zamonaviy ommaviy BCG emlash sharoitida, bolalarning allergiyasi kuchaygan , birga keladigan patologiyaning tarqalishi bilan haqiqiy holatni baholashga imkon bermaydi, tuberkulyoz infektsiyasining faolligi va allergiya tabiatining differensial tashxisini sifat jihatidan o'tkazish [18]. Mycobacterium tuberculosis (MBT) bilan infitsirlanish tuberkulin teri testlarini salbiydan ijobiyga aylantirish orqali aniqlanadi . Shu bilan birga, tuberkulin testining o'ziga xosligi yetarli emasligi va birlamchi tuberkulyozni emlashdan keyingi infektsiyani allergiyadan ajratish usulining yo'qligi tuberkulyoz infektsiyasini kerakli samaradorlik bilan aniqlashga imkon bermaydi. Bolalar va o'smirlarda birlamchi tuberkulyoz infektsiyasini diagnostika qilishning etarli darajada samaradorligi, kimyoterapiyaning o'z vaqtida profilaktik kurslari bo'lmaganda, tuberkulyozning mahalliy shakllari, asosan o'pka tuberkulyozi rivojlanishiga olib keladi [18]. Tuberkulyozga qarshi ommaviy emlash sharoitida 2TE bilan Mantu testidan foydalanish tuberkulinga yengil (7,9%) va o'rtacha (40,1%) intensivlikdagi reaktsiyalar bilan latent tuberkulyoz infektsiyasini, shuningdek, tuberkulinga aniq reaktsiya bilan ortiqcha tashxis qo'yishga olib keladi (48 ,0%), shuningdek, 87,4% hollarda tuberkulyoz kasalligining kech aniqlanishiga, bu esa ATP bilan testni joriy etishni talab qiladi. LTI ni erta aniqlash uchun skrining usuli sifatida [19]. Tuberkulyoz kasalligi yuqori bo'lgan hududlarda birlamchi infektsiya odatda bolalik va o'smirlik davrida sodir bo'ladi. Faol tuberkulyoz kasalligining mahalliy shakllari rivojlanishidan oldin infektsiyaning yagona ishonchli dalili bu kechiktirilgan turdagi yuqori sezuvchanlik reaktsiyasi bo'lib, uni uzoq vaqt davomida aniqlashning yagona usuli 2-5 tuberkulinli Mantu testi edi standartlashtirilgan tozalangan tuberkulin PPD birliklari (TU). Protein Los - tozalangan oqtuberkulyoz hotuberkulyozasi) LTI, populyatsiyada MBT infektsiyasi darajasini aniqlash va BCG revaktsinatsiyasiga duchor bo'lgan populyatsiyani tanlash uchun asosiy testdir. Tuberkulin diagnostikasi kasallikni erta aniqlash maqsadida tuberkulyoz kasalligini rivojlanish xavfi yuqori bo'lgan bolalar guruhlarini shakllantirishga imkon beradi . t uberkulin testi Ijobiy mikobakterial antigenlarga sezgirlikni ko'rsatadi. Reaksiyaning asosi teriga neytrofillar, makrofaglar, CD4+ va CD8+ T hujayralari tomonidan infiltratsiya qilinadi . Bu hujayralar kapillyarlar orqali tuberkulin in'ektsiya joyiga ko'chib o'tadi . Reaksiyaga bir qator sitokinlar vositachilik qiladi: interleykinlar IFN-g, TNF-a, TNF-ß va boshqalar Tuberkulin tarkibida 200 dan ortiq antigenlar mavjud bo'lib, bu Mantu testining past o'ziga xosligi bilan bog'liq. Tuberkulinga ijobiy reaktsiya emlashdan keyingi immunitetning shakllanishi bilan rivojlanadi (Mycobacter bovis BGG) va tuberkulyoz bo'lmagan mikobakteriyalar bilan kasallangan bo'lsa, bu testni talqin qilishni qiyinlashtiradi va haqiqiy infektsiya holatlarini aniqlashni qiyinlashtiradi. [21-23]. Mantu testining salbiy natijasi har doim ham MBT infektsiyasining yo'qligini ko'rsatmaydi. Ikkilamchi tuberkulin anergiyasi LTI immunitet tanqisligi (OIV infektsiyasi, dori immunosupressiyasi), shuningdek yuqumli va yuqumli bo'lmagan kasalliklar (sarkoidoz , qizamiq va boshqalar) bilan birlashganda rivojlanishi mumkin . Bundan tashqari, ikkilamchi anergiyaning rivojlanishi og'ir tuberkulyoz kasalligida, ayniqsa kasallikning terminal bosqichida kam uchraydi. Bu T-hujayralarning immun javobining charchashi, antigenga xos proliferatsiyaning pasayishi va interleykin-2 sintez qilish qobiliyati bilan bog'liq. Ilmiy tadqiqotlarga ko'ra, bunday vaziyatda T-limfotsitlar interleykin-10 hotuberkulyoz qiladi, bu esa asabiylashtiruvchi ta'sir. [24-26]. 2009 yildan boshlab rekombinant tuberkulyoz allergeni (ATR) joriy

qilingan [27]. Rossiyada tuberkulyoz kasalligini tashxislash sifatini yaxshilash uchun intradermal tekshiruv uchun preparat Diaskintest ® yaratildi - genetik jihatdan o'zgartirilgan ESAT-6 va CFP-10 oqtuberkulyozlariga asoslangan standart suyultirishda rekombinant tuberkulyoz allergeni (ATR). Escherichia coli kechiktirilgan turdagi yuqori sezuvchanlikni aniqlash uchun [28, 29]. Test 2009 yildan beri amaliy tibbiyotda qo'llanilmoqda [29]. DST bilan testga ijobiy reaktsiya tuberkulyoz kasalligi infektsiyasi faolligining belgisidir , kasallikning latent va radiologik belgilari bilan. Diaskintestning yuqori sezuvchanligi va o'ziga xosligi tuberkulyoz o'zgarishlarining faolligini differentsial tashxislash va aniqlashtirish uchun preparat bilan teri testini qo'llash imkonini beradi [29]. Tadqiqotlarga ko'ra [29], tuberkulyoz kasalligi jarayonining faolligini aniqlashda Diaskintest preparati bilan teri testi 2 TE PPD-L bilan Mantu testidan ko'ra samaraliroqdir. Birlamchi tuberkulyoz kasalligidan qoldiq o'zgarishlarga uchragan bolalar va o'smirlarda tuberkulin testining natijasi ko'p yillar davomida ijobiy bo'lib qolmoqda, bu esa qo'shimcha tekshiruv va tuberkulyozga qarshi dorilar bilan terapiya uchun etarli darajada asoslanmagan retseptlarga olib keladi. Diaskintest emlashdan keyingi va yuqumli allergiyani farqlash imkonini beradi, bu sizga emlashdan keyin allergiyasi bo'lgan bolalar va o'smirlarni ftiziatrga tekshirish uchun tuberkulinga yuborishdan qochish imkonini beradi. Diaskintest testining sezgirligi tuberkulinning sezgirligidan yuqori, bu papulalarning o'rtacha kattaligi va faol tuberkulyoz infektsiyasi bo'lgan bemorlarda giperergik reaktsiyalar nisbati bilan tasdiqlanadi. Bolalar va o'smirlarda tuberkulyoz kasalligining mahalliy shakllari yo'qligida Diaskintest testining ijobiy natijasi latent tuberkulyoz infektsiyasini ko'rsatadi. [29] va profilaktik terapiya uchun ko'rsatma. Mycobacterium -spesifik antigenlarning kashf etilishi tuberkulyoz kasalligi va Mycobacteriumdan yo'qolganlar bovis BCG va ko'pgina atrof-muhit mikobakteriyalari, sinovlarning rivojlanishiga olib keldi vitro , gamma interferon (IFN -g) ishlab chiqarishni o'lchashga asoslangan (InterferonGamm a Release Tahlillar yoki IGRA), bu antigenler tomonidan stimulyatsiyaga javoban [30,31]. Ushbu oqtuberkulyozlarni kodlaydigan genlar RDI mintaqasida joylashgan ning farq) Mikobakteriya genomida etishmayotgan genom bovis BCG va tuberkulyoz bo'lmagan ko'pchilik mikobakteriyalar [32]. Ushbu testlar yuqori sezuvchanlik va deyarli mutlaq o'ziga xoslikni ko'rsatdi [33]. Yallig'lanishga qarshi interferon-gamma sitokinlari (IFN -g) va o'simta nekrozi omili - a (TNF -a) tuberkulyoz infektsiyasi paytida himoya immunitetining asosiy omillari hisoblanadi . MBT antigenlari, shu jumladan M.ga xos rekombinantlar ishtirokida to'liq qon namunalarida IFN -g ning antigen tomonidan ishlab chiqarilishiga asoslanadi . Tuberkulyozga qarshi antigenler ESAT -6 va CFP -10, latent tuberkulyoz infektsiyasini aniqlash uchun yangi testlar ishlab chiqilgan [34]. Xususan, bularga IGRA testlari ro'yxatdan o'tgan T - SPOT kiradi . Tuberkulyoz kasalligi shunga o'xshash tarzda test tizimi T - SPOT. TB [35] IFN hotuberkulyoz qiluvchi T-limfotsitlar sonini aniqlaydi . So'nggi yillarda IFN -g ishlab chiqarish bilan bog'liq tahlillar (IGRA) tuberkulyoz kasalligi yoki latent tuberkulyoz infektsiyasini aniqlash, shuningdek, tuberkulin teri testini almashtirish yoki to'ldirish uchun turli klinik va epidemiologik tadqiqotlarda qo'llanilgan [36]. Yuqori xarajat va texnik murakkablik katta guruhlarda tadqiqotlar uchun IGRA dan foydalanishga ruxsat bermaydi vena ichiga qon namunalarini olish zarurati bolalarda amalga oshirishni qiyinlashtiradi; IGRA ning ko'plab mamlakatlarda tarqalishiga mablag'larning etarli emasligi, laboratoriya jihozlari va malakali xodimlarga bo'lgan ehtiyoj to'sqinlik qilmoqda [37]. Dunyoning 80 dan ortiq mamlakatlari (Germaniya, Yaponiya, Xitoy, AQSh va boshqalar) antigenik stimulyatsiyaga javoban bemorning qonida interferon -Y T-limfotsitlarini ishlab chiqarishni o'lchashga asoslangan laboratoriya sinovlarining ikkita versiyasini qabul qildilar (IGRA -). Interferon gamma Chiqarish Tahlillar) [38]. IGRA ning afzalliklari - bemorga bir martalik tashrif buyurish zarurati, 24 soat ichida test natijasining mavjudligi, takroriy testlarni o'tkazishda kuchaytiruvchi ta'sirning yo'qligi va natijaning oldingi BCG emlashdan mustaqilligi. Shuni ta'kidlash kerakki , 5 yoshgacha bo'lgan bolalarda, infektsiya manbai bilan yaqinda muloqotda bo'lgan bemorlarda, shuningdek immunitet tanqisligi bo'lgan bemorlarda IGRA testlarini qo'llash bo'yicha yetarli tadqiqotlar mavjud emas. Biroq, bu usullar latent tuberkulyoz infektsiyasini faol tuberkulyoz kasalligi jarayonidan ajrata olmaydi . Bundan tashqari, mamlakatimizda tuberkulyoz kasalligining keng tarqalgan, turli hisob-kitoblarga ko'ra, 60-80 foizga tarqalishini hisobga olsak, katta yoshdagi aholi orasida ushbu usuldan foydalanish yetarli darajada samarali emas. So'nggi yillarda olib borilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, immunologik testlar yuqori ma'lumotga ega (rekombinant tuberkulyoz allergiyasi, ELISPOT , QuantiFERON ®- TB Gold) emlashdan keyingi va yuqumli allergiyani differentsial diagnostika qilishda, shuningdek, umumiy emlashning oldini olish kontekstida ayniqsa muhim bo'lgan tuberkulyoz kasalligini tashxislashda [39-40]. So'nggi yillarda dunyoda tuberkulyoz kasalligining latent infektsiyasini tashxislash va davolash bo'yicha tavsiyalar qabul qilindi, bu erda odam yuqori va o'rta daromadli mamlakatlarda tuberkulyoz kasalligi bilan kasallanganidan keyin latent mikrobizm holatini 2TE bilan Mantu testi bilan solishtirganda yuqori diagnostik sezgirlik va o'ziga xoslikka ega IGRA testlar (QuantiFERON ®- TBGoki , ELISPOT) bilan aniqlashga asoslanadi [40]. QuantiFERON ® - sinov 2020 yildan beri Olymp laboratoriyasida tijorat asosida o'tkazildi. Bolalarda latent

tuberkulyoz infektsiyasi va nafas olish tizimining faol tuberkulyoz kasalligi neytrofillar funktsiyasining pasayishi bilan birga keladi, LTI bilan og'rigan bolalarda esa sitokinlar darajasi ko'tariladi (IL -2, IL -4, TMG-a; IFN - y), ma'lum bir antigen va nisbiy miqdor CD 25'limfotsitlar tomonidan qo'zg'atilgan [41]. IGRAlar neonatal davrda BCG bilan emlangan yoki qayta-qayta emlangan populyatsiyalarda va mikobakterioz keng tarqalgan hududlarda so'rov o'tkazishda afzalliklarga ega , ammo tadqiqotning yuqori narxi uni skrining usuli sifatida ishlatishga imkon bermaydi. Shuningdek, IGRA dan muloqotda bo'lgan shaxslarni tekshirishda, homiladorlik paytida, tuberkulyozga qarshi muassasalar xodimlarini skrining qilishda, shuningdek, faol tuberkulyoz kasalligini aniqlash qiyin bo'lgan keng qamrovli tekshiruvda foydalanish tavsiya etiladi [42]. Sinovlarning kamchiliklari - ularning yuqori narxi, laboratoriya jihozlariga bo'lgan ehtiyoj, limfotsitlarning hayotiyligini ta'minlash uchun sinov uchun olingan materialni (qonni) qayta ishlash talablari, shuningdek (pediatrik bemorlarni tekshirishda) tomir ichiga manipulyatsiya qilish zarurati (bu juda muhim nuqta). JSSTning 2011 yilgi tavsiyalari an'anaviy ravishda tuberkulyoz kasalligi bilan kasallanish darajasi eng yuqori bo'lgan past va o'rta daromadli mamlakatlarda IGRAlarni qo'llashning nomaqbulligini ta'kidladi . Shuningdek , tuberkulyoz kasalligining faol rivojlanishining prognozi sifatida tuberkulin diagnostikasi natijalarini ham, IGRA natijalarini ham hisobga olish mumkin emasligi qayd etilgan . Shuningdek, OIV bilan kasallangan bemorlarda testlarning axborot mazmuni va prognostik ahamiyati yetarli emas, shuningdek, istiqbolli tadqiqotlarda tuberkulin diagnostikasi va IGRA ning birgalikda va alohida qo'llanilishi yetarli darajada o'rganilmagan [43]. Mantu va ATP teri testlari juda sezgir, oddiy va arzon bo'lib , past va o'rta daromadli mamlakatlar uchun maqbul bo'lgan LTIni aniqlash uchun afzal qilingan usullardir, shuningdek, ko'plab odamlarni skrining qilish uchun, hamda bu tuberkulyoz infektsiyasining yuqori tarqalishida ko'plab odamlarni tekshirish uchun mos keladi. [46-47]. Ignatieva V.I. va boshqalarning so'zlariga ko'ra [48], T - SPOT dan Mantu testi bilan solishtirib foydalanganda 100 ta immunitet tanqisligi bo'lgan bolalarda LTI diagnostikasi uchun tuberkulyoz kasalligini, kimyoterapiya noto'g'ri ijobiy natijalar bergan bemorlarda qo'shimcha tekshiruvlar va profilaktika kurslarini asossiz ravishda tayinlash hollarini deyarli olti baravar kamaytirish bilan birga haqiqiy LTI infektsiyasini ikki baravar ko'proq aniqlash mumkin bo'ladi. Yuqorida aytilganlar shuni ko'rsatadiki, teri testlarining skrining tekshiruv usullari sifatida ahamiyati shubhasizdir, chunki test natijalarining yuqori sezuvchanligi ularning o'ziga xosligidan ustun turadi, shu bilan birga yuqori o'ziga xos laboratoriya testlari profilaktika davolashning maqsadga muvofiqligi, faol tuberkulyoz kasalligi va tuberkulyoz kasalligi rivojlanish xavfini individual baholash uchun muhimdir.[54-56]. Bugungi kunda jahon amaliyotida tuberkulyoz kasali infektsiyasini aniqlash uchun ko'plab immunologik testlar qo'llaniladi va faol tuberkulyoz infektsiyasida faqat bir nechta antikorlarni aniqlash bo'yicha ishlar mavjud. Biroq, 2017 yilgi JSST hujjati tuberkulyoz kasalligini tashxislash uchun "oltin" standart yo'qligini tan oladi. Immunologik testlar inson organizmida tuberkulyoz mikobakteriyalarining mavjudligini ko'rsatishi mumkin va zamonaviy testlar kasallik bo'lmaganda va hatto tuberkulyoz infektsiyasining namoyon bo'lishida ham mikobakteriyalar kompleksini ko'rsatishi mumkin, bu diagnostik jihatdan tashxisni haqiqiy tekshirishga qaraganda tez-tez uchraydi. Ko'rinib turibdiki, nafaqat latent infektsiyani tashxislash, balki kasallikning rivojlanishini bashorat qilishning yangi usullarini tezda ishlab chiqish va izlash kerak, bu esa yuqori xavfli guruhlardagi ushbu shaxslarning oldini olish va monitoring qilishda aniq yondashuvni yaratadi. [57-59].

Xulosa

Shunday qilib, latent tuberkulyoz infektsiyasini o'rganish dolzarb muammodir, chunki LTI kelajakdagi tuberkulyoz kasalligining rezervuari bo'lib, uni nazorat qilmasdan tuberkulyozga qarshi kurash bo'yicha barcha harakatlar samarasiz bo'ladi [60]. So'nggi yillarda mamlakatimizda yangi immunologik testlar amaliyotga joriy etildi: ATP - Diaskintest , T SPOT ®.TB, QuantiFERON ® testi, ularning ma'lumotlar tarkibi tuberkulyoz kasalligini tashxislashda ancha yuqori. Ushbu usullarning joriy etilishi tuberkulyoz kasalligini o'z vaqtida aniqlash, jarayonning faolligini aniqlash, bolalar va kattalardagi tuberkulyozning o'pka va ekstrapulmonar shakllarini taqqoslama tashxislashda yordam berish uchun LTI diagnostikasini yaxshilash imkonini beradi. Latent tuberkulyoz kasalligini tashxislashning eng informatsion usullarini izlash, bemorlarning ma'lum bir guruhida uning rivojlanishiga moyil bo'lgan omillarni aniqlash, eng yuqori xavf guruhlarini shakllantirish va mamlakatda tuberkulyozga qarshi kompleks nazorat qilish, JSST tomonidan tavsiya etilgan rejimlardan foydalangan holda ular uchun profilaktik davolanishni o'tkazish ayniqsa dolzarb vazifadir.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. Руководство по ведению пациентов с латентной туберкулезной инфекцией. — Женева: ВОЗ; 2015: 40с.
2. Литвинов В.И. Что такое латентная туберкулезная инфекция: взгляд на проблему //Туберкулез и социально-значимые заболевания. 2017;2:6-8.
3. Verrall A.J. Early Clearance of Mycobacterium Tuberculosis: A New Frontier in Prevention //Immunology. 2014;5:47-56.
4. Barry C.E.Recent Advances in the Diagnosis and Treatment of Multidrug-Resistant Tuberculosis //Respir Med. 2009;8:10-16.

5. Floy det al. The Global Tuberculosis Epidemic and Progress in Care, Prevention, and Research: An Overview in Year 3 of the End TB Era //Lancet Respir Med. 2018;8:79-86.
6. N.Gupta et al. New Players in Immunity to Tuberculosis: The Host Microbiome, Lung Epithelium, and Innate Immune Cells //Front Immunol. 2018;7:89-96.
7. L.M.Kawamura. Too Little Too Late: Waiting for TB to Come //Indian J Tuberc. 2018;74:287-294.
8. Latorre et al. Dormancy antigens as biomarkers of latent tuberculosis infection //Lancet. 2015;41:302-311.
9. P.Augustee tal. WHO. – 2017.
10. D.Golctti et al. Tuberculosis in children. 2018; 245p.
11. K.Kruczakctal. A Nonsynonymous SNP Catalog of Mycobacterium tuberculosis Virulence Genes and Its Use for Detecting New Potentially Virulent Sublineages //Genome Biol Evol. 2017;52:364-375.
12. A Tuberculosis Network European Trails Group. 2009.
13. H. Su et al. Animal models of tuberculosis: Lesson learnt //Indian J Med Res. 2017;51:58-63.
14. D. Goletti et al. Update on tuberculosis biomarkers: From correlates of risk, to correlates of active disease and of cure from disease //Respirology. 2018;19:223-231.
15. Marias B.J. et al. The Natural History of Childhood Intra-Thoracic Tuberculosis: A Critical Review of Literature From the Pre-Chemotherapy Era //Int J Tuberc Lung Dis. 2004;392-402.
16. J. El Baghdadi et al. Human Genetics of Tuberculosis of the Nervous System. 2013; 297p.
17. J.M. Cliff. The Human Immune Response to Tuberculosis and Its Treatment: A View From the Blood //Immunol Rev. 2015;57:326-335.
18. Аксенова В.А. Туберкулез у детей и подростков //Биопрепараты. 2012;5:24-38.
19. Mack U. Et al. LTBI: Latent Tuberculosis Infection or Lasting Immune Responses to M. Tuberculosis? A TBNET Consensus Statement //Eur Respir J. 2009;57:78-86.
20. Lavlani A, Nagvenkar P, Udwada Z, et al. Enumeration of T cells specific for RD1-encoded antigens suggests a high prevalence of latent Mycobacterium tuberculosis infection in healthy urban Indians //J Infect Dis. 2001;183(3):469-477.
21. Маркузон В.Д. Туберкулез у детей и подростков: Практическое руководство для врачей. — М.: Медгиз, 1958; 274 с.
22. Похитонова М.П. Клиника, лечение и профилактика туберкулеза у детей. - М.:Медицина, 1965; 302 с.
23. Farhat M.et al. Genomic Analysis Identifies Targets of Convergent Positive Selection in Drug Resistant Mycobacterium tuberculosis. 2013; P. 85-96.
24. Волчкова И.Л., Казимирова Н.Е., Панкратова Л.Э. Особенности диспансерного наблюдения детей с латентной туберкулезной инфекцией при наличии сопутствующих заболеваний //Туберкулез и болезни легких. 2014;5:31-36.
25. Сметанин А.Г., Даулетова А.Я., Леонов С.Л. Диагностическая ценность кожных иммунологических тестов у детей, больных туберкулезом //Туберкулез и болезни легких. 2015; 58-65 с.
26. Барышникова Л.А., Аксенова В.А., Клевно Н.И., Кудлай Д.А. Скрининг детей и подростков на туберкулезную инфекцию В Росии – прошлое, настоящее, будущее //Туберкулез и болезни легких. 2019; 21-26.
27. Мордовская Л.И.. Иммунодиагностика и иммунотерапия туберкулезной инфекции у детей и подростков. /М.: 2016; 297с.
28. Слогоцкая Л.В., Литвинов В.И, Филиппов А.В. с соавт. Чувствительность нового кожного теста (Диаскинтеста®) при туберкулезной инфекции у детей и подростков //Туберкулез и болезни легких. 2010;1:10-15.
29. Шовкун Л.А., Романцева Н.Э., Кампос Е.Д. Диагностика активной и латентной туберкулезной инфекции у детей и подростков с применением Диаскин-теста //Медицинский вестник Юга России. 2014;96-102.
30. Филинюк О. В., Колоколова О.В., Кабанец Н.Н. Диагностика туберкулеза у детей и подростков. – СПб.: 2013; 203 с.
31. Литвинов В.И. Латентная туберкулезная инфекция. Кожная проба с препаратом «ДИАСКИН-ТЕСТ®» — новые возможности идентификации туберкулезной инфекции. /М.: Шико, 2011;3:54-72.
32. Аксенова В.А. Выявление туберкулеза и тактика диспансерного наблюдения за лицами из групп риска по заболеванию туберкулеза с использованием препарата диаскинтест (аллерген туберкулезный рекомбинантный) //Туберкулез и болезни легких. 2010;2:13-19.
33. Литвинов В.И. Новый иммунологический инструмент. //Физиология и патология иммунной системы. Иммунофармакогеномика. 2011;15(2):11-21.

34. Литвинов В.И. Латентная туберкулезная инфекция. Кожная проба с препаратом «ДИАСКИН-ТЕСТ®» — новые возможности идентификации туберкулезной инфекции. /М.: Шико. 2011; Гл. 3:54-72.
35. Ahmad S. Pathogenesis, immunology, and diagnosis of latent Mycobacterium tuberculosis infection //Clin. Dev. Immunol. 2011; 17p.
36. Слогоцкая Л.В.. Возможности нового кожного теста диаскинтест. Диагностика туберкулезной инфекции у детей //Вопросы диагностики в педиатрии. 2011;3(2):19-25.
37. Слогоцкая Л.В., Кочетков Я.А., Филипов А.В. Диаскинтест — новый метод выявления туберкулеза //Туберкулез и болезни легких. 2011;5:17-22.
38. Белян Ж.Е., Буйневич И.В., Гопоняко С.В. Методы диагностики латентной туберкулезной инфекции //Ж. Проблемы здоровья и экологии. 2017;3(53):9-14.
39. Andersen P. et al. Specific Immune-Based Diagnosis of Tuberculosis //Lancet. 2000;5:97-107.
40. DielR. et al. Emergence of New Forms of Totally Drug-Resistant Tuberculosis Bacilli: Super Extensively Drug-Resistant Tuberculosis or Totally Drug //Resistant Strains in Iran. 2009; 87-95 p.
41. Cole S. etal. Deciphering the Biology of Mycobacterium Tuberculosis From the Complete Genome Sequence //Nature. 1998;8:41-46.
42. Behr M., etal. Elevation of Mycobacterium Tuberculosis Subsp. Caprae Aranaz Et Al. 1999 to Species Rank as Mycobacterium Caprae Comb //Int J Syst Evol Microbiol. 2003;78:56-62.
43. Menzies D. et al. Risk of Tuberculosis Infection and Disease Associated With Work in Health Care Settings //Int J Tuberc Lung Dis. 2007;41:188-196.
44. Steingart K. et al. Performance of Purified Antigens for Serodiagnosis of Pulmonary Tuberculosis: A Meta-Analysis //Clin Vaccine Immunol . 2009;27:301-312.
45. Baker C. PaiM. – London: 2010; 267 p.
46. Ewer K. Vinton. - London: 2009. 157 p.
47. Киселев В.И., Барановский П.М., Пупышев С.А. и др. Новый кожный тест для диагностики туберкулеза на основе рекомбинантного белка ESAT – SFP //Молекулярная медицина. 2008;4:4-6.
48. Игнатьева В.И., Авксентьева М.В., Омельяновский В.В., Хачатрян Г.Р. Клинико-экономическое моделирование результатов использования T-SPOT.TB у иммуноскомпрометированных детей //Ж.Фаркоэкономика. 2014;3:12-19.
49. Довгалюк И.Ф., Старшинова А.А., Яблонский П.К. Иммунодиагностика туберкулеза: десятилетний опыт применения иммунологических тестов в России //Туберкулез и болезни легких. 2019;97(5):54-61.
50. Барышникова Л.Л., Бармина Н.А., Шурыгин А.А. Скрининг латентной туберкулезной инфекции с применением аллергена туберкулезного рекомбинантного //Туберкулез и болезни легких. 2016;94(5):97-105.
51. URL: http://www.who/int/tb/contry/data/profiles/en/index.html
52. Ahmad S. Pathogenesis, immunology, and diagnosis of latent Mycobacterium tuberculosis infection /S. Ahmad //Clin. Dev. Immunol. 2011; 17p.
53. Mori T. et al. Specific Detection of Tuberculosis Infection: An Interferon-Gamma-Based Assay Using New Antigens //Am J Respir Crit Care Med. 2004;598-108.
54. Ulrichs T. et al. CD-1 c-mediated T-cell recognition of isoprenoid glycolipids in Mycobacterium tuberculosis infection //Nature. 2000; 884-888 p.
55. Слогоцкая Л.В. Иммунологические тесты со специфичными для Mycobacterium tuberculosis белками ESAT-6 и CFP-10 //Туберкулез и болезни легких. 2014;1:36-42.
56. Севастьянова Л.Л. Современные алгоритмы микробиологической диагностики туберкулеза //Туберкулез и болезни легких. 2018;96(7):226-234.
57. Старшинова А.А., Зинченко Ю.С., Истомина Е.В., Басанцова Н.Ю., Филатов М.В., Беляева Е.Н., Назаренко М.М., Ланда С.Б., Бурдаков В.С., Павлова М.В., Алексеев Д.Ю., Кудлай Д.А., Яблонский П.К. Диагностика латентной туберкулезной инфекции в учреждениях различного профиля и формирование группы риска по заболеванию туберкулезом. БИОпрепараты //Профилактика, диагностика, лечение. 2019;19(3):178-184.
58. Singhctat S.B. Autophagy in Tuberculosis //Cold Spring Harb Perspect Med. 2014;74:287-296.
59. Ананьев С.М. Диагностика ЛТИ у детей с применением иммунологических тестов нового поколения. /М.: 2017; 297с.
60. Филимонов П.Н. К дискуссии о латентной туберкулезной инфекции //Туберкулез и болезни легких. 2014;5:69-73.

Qabul qilingan sana 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UDK 616.12-008.313-036

KARDIORENAL SINDROMINING O‘ZIGA XOS XUSUSIYATLARI

(Adabiyotlar sharhi)

Sh.S. Sobirova https://orcid.org/0009-0005-9899-5388
G.M. To’laboyeva https://orcid.org/0009-0002-1070-6405

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***

Maqolada gipertoniyaning va SYuE ning davolash strategiyalari, buyrak kasalligi mavjud bo‘lgan bemorlarda, yuqori malakali integratsiyalashgan yondashuvni talab qilishi kerakli isbot etilgan dallilar bilan asoslanib berilgan. Buyrak gipoperfuziyasi gipertoniyaning yoki SYuE ning ilk belgisi bo‘lishi mumkinligi ko‘rsatib berilgan va patogenetik davolash usullari yurak-qon tomir va buyrak tomonidan asoratlarni oldini olishda katta ahamiyat kasb etadi.

Kalitli so‘zlar: Yurak ishemik kasalligi, surunkali buyrak kasalligi, miokard infarkti, bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi.

ОСОБЕННОСТИ КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА *(Литературный обзор)*

Ш.С. Собирова https://orcid.org/0009-0005-9899-5388
Г.М. Тулабоева https://orcid.org/0009-0002-1070-6405

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 обоснованные доказательства, подтверждающие необходимость высококвалифитсированного интегрированного подхода в стратегиях лечения гипертонии и хронической сердечной недостаточности (ХСН) у патсиентов с почечной патологией. Показано, что гипоперфузия почек может быть одним из ранних признаков гипертонии или ХСН. Патогенетические методы лечения имеют большое значение для предотвращения сердечно-сосудистых и почечных осложнений.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, хроническая болезнь почек, инфаркт миокарда, фибриллятсия предсердий.

FEATURES OF CARDIORENAL SYNDROME

(Literature Review)

Sh.S. Sobirova https://orcid.org/0009-0005-9899-5388
G.M. To’laboyeva https://orcid.org/0009-0002-1070-6405

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 evidence-based arguments highlighting the necessity of a highly qualified integrated approach to the treatment strategies for hypertension and chronic heart failure (CHF) in patients with kidney pathology. It is demonstrated that renal hypoperfusion may be an early marker of hypertension or CHF. Pathogenetic treatment methods play a significant role in preventing cardiovascular and renal complications.

Keywords: ischemic heart disease, chronic kidney disease, myocardial infarction, atrial fibrillation.

Dolzarbligi

Yurak va buyrak patologiyalari ko‘pincha umumiy rivojlanish mexanizmlariga ega bo‘lib, shu sababli bir organning funksiyasi buzilishi ikkinchisining zararlanishiga olib keladi. Bunday o‘zaro bog‘liq holat, boshlang‘ich zararlanish organiga qarab, kardiorenal yoki renokardial sindrom deb ataladi. Surunkali buyrak kasalligi (SBK) — bu surunkali yurak yetishmovchiligida (SYuE) uchraydigan keng tarqalgan hamroh kasallik bo‘lib, u yashab qolish darajasini pasayishi bilan bog‘liq.

Shu bilan birga, yurak-qon tomir asoratlari SBK bo‘lgan bemorlarda o‘limning asosiy sababi hisoblanadi [1,2]. Demak, ushbu patologiyalarning birining mavjudligi ikkinchisining rivojlanishini tezlashtiradi, ularning birgalikda uchrashi esa prognozni jiddiy ravishda yomonlashtiradi.

SYuE bo‘lgan bemorlarda SBKni o‘z vaqtida aniqlash muhim, chunki bu prognozni yaxshiroq baholash, davolash strategiyalarini ishlab chiqish va yurak-qon tomir hamda buyrak tomonidan kelib chiqadigan asoratlarni oldini olishga yordam beradi [3,4]. SBKning mavjudligi SYuE bemorlarida xavfni stratifikatsiya qilish uchun foydalanilishi mumkin. Tadqiqotlar shuni ko‘rsatdiki, r koptokchalar filtratsiyasi tezligi (KFT) pasayishi o‘lim darajasining oshishiga olib keladi, bu yosh, funksional sinf (FS), SYuE davomiyligi, gemoglobin darajasi va qandli diabetning mavjudligi yoki yo‘qligiga bog‘liq emas [4].

rKFT pasayishi va o‘lim darajasi o‘rtasidagi bog‘liqlik klinik xususiyatlarga, yurak patologiyasining og‘irligiga va terapiyaga moslashtirishdan so‘ng ham saqlanadi. rKFT ≥90 ml/min/1,73 m² ga nisbatan, 60–89 ml/min/1,73 m² darajaga pasayishda nisbiy xavf (NX) 0,86 ni tashkil etgan, rKFT 30–59 ml/min/1,73 m² darajasida — 1,13, rKFT15–29 ml/min/1,73 m² darajasida — 1,85, va rKFT <15 ml/min/1,73 m² darajasida — 2,96 ni tashkil etgan.

CHARM (Candesartan in Heart failure — Assessment of Reduction in Mortality and morbidity) dasturida uchta mustaqil tadqiqot o‘tkazilgan: CHARM Alternative, CHARM Added va CHARM Preserved [5].

Tadqiqotga SYuE va kreatinin darajasi <3,0 mg/dl bo‘lgan bemorlar kiritilgan. Qatnashchilarning 36%ida rSKF 60 ml/min/1,73 m² dan past bo‘lgan.

CHARM Alternative’da FVLJ <40% va APF ingibitorlariga toqatsizlik bo‘lgan bemorlar, CHARM Added’da chap qorincha otish fraksiyasi <40% va APF ingibitorlari terapiyasida bo‘lgan bemorlar, CHARM Preserved’da esa chap qorincha otish fraksiyasi >40% va APF ingibitorlari olmagan bemorlar kiritilgan. Barcha bemorlar standart terapiyaga qo‘shimcha ravishda kandesartan yoki plasebo olgan. 34,4 oy davomida kuzatuv davrida (6493 kishi-yil) birinchi natija (yurak-qon tomir kasalliklaridan o‘lim yoki SYuE dekompensatsiyasi sababli shifoxonaga yotqizish) 950 nafar bemorda qayd etilgan. rKFT va chap qorincha otish fraksiyasi past darajada bo‘lishi muhim mustaqil salbiy natijalarning prediktorlari ekani aniqlangan.

Chap qorincha otish fraksiyasi saqlangan SYuEda asoratlarni kamaytirishga yo‘naltirilgan samarali davolash usullari hozircha mavjud emas.

Biroq, chap qorincha otish fraksiyasi past bo‘lgan SYuE uchun APF ingibitorlari, ARB (angiotenzin II retseptorlari blokatorlari), β-adrenoblokatorlar va AMKA (mineralokortikoid retseptor antagonistlari) samaradorligi isbotlangan.

MERIT-HF va CIBIS-II tadqiqotlarida rKFT <60 ml/min/1,73 m² bo‘lgan bemorlarda β-adrenoblokatorlar SBKga salbiy ta’sir ko‘rsatmasdan foyda bergan [7,8].

SYuEda RAAT blokatorlarining keng qo‘llanilishi muhim, chunki ular nefroprotektiv xususiyatga ega va proteinuriyani hamda yallig‘lanishni kamaytirib, yashab qolish darajasini yaxshilaydi. Bir tadqiqotda SBKga chalingan 141 413 bemorda APF i/ARB qo‘llash o‘lim xavfini pasaytirgani aniqlangan (NX 0,81, r<0,001) [10].

Tadqiqotlar gipertoniyasi bo‘lgan bemorlarda buyrak qon oqimi normal arterial bosimga ega shaxslarga nisbatan sezilarli darajada pastligini ko‘rsatgan [6,8]. Yosh o‘tishi bilan bu ko‘rsatkich gipertoniyasi bo‘lgan bemorlarda tezroq pasayadi [9,10].

Buyrak gipoperfuziyasi gipertoniyaning ilk belgisi yoki hatto uning sabablaridan biri bo‘lishi mumkin, degan taxminlar mavjud. Ammo, bu gipoteza gipertoniyaga moyillik yoki gipertoniyasi bo‘lgan yosh bemorlarning tadqiqot natijalariga zid keladi, chunki bunday bemorlarda past qon oqimi emas, balki kuchaytirilgan qon oqimi qayd etilgan [12].

Bu gipertoniyaning ilk bosqichlarida buyrak tomirlarining «kuchaytirilgan» vazodilatasiyasi kuzatiladigan bemorlar guruhi mavjudligini ko‘rsatishi mumkin. Qiziqarli jihati shundaki, bir tomonlama renal arteriya stenozi bo‘lgan bemorlarda, qarshisidagi buyrakda qon oqimi odatdagidan yuqori darajada kuzatilgan, bu hatto yosh va arterial bosim darajasini hisobga olgan holda ham anomaliya hisoblanadi [10,12]. Bugungi kunda, essensial yoki renovaskulyar gipertoniyasi bo‘lgan bemorlarda vazokonstriksiya va

ishemiya bilan birga vazodilatasiya va giperemiya kabi geterogenlik mavjudligi ayrim bemorlar guruhlarining borligidan dalolat beradi yoki yo‘qligini tasdiqlaydigan aniq ma’lumotlar etarli emas.

Uzoq muddatli kuzatuvlarda gipertoniyaning boshlang‘ich bosqichida buyrak qon oqimi pasaya boshlashi aniqlangan. Shu bilan birga, glomerulyar filtrasiya tezligi (GFT) muayyan darajada normal bo‘lib qoladi. Ammo, buyrak qon oqimi 300 ml/min/m² darajadan past bo‘lganda, filtrasiya tezligi pasaya boshlaydi, ammo bu pasayish qon oqimining pasayishidan pastroq darajada bo‘ladi [11].

Gipertoniyani davolashning maqsadi faqat qon bosimini pasaytirish emas, balki buyrak qon oqimini barqarorlashtirishdan iborat bo‘lishi kerak. Bu ayniqsa, arterial gipertoniya fonida buyrak patologiyasi mavjud bo‘lgan bemorlar uchun dolzarb hisoblanadi. Aksariyat tadqiqotlar ko‘rsatdiki, tiazid diuretiklari, β-blokatorlar, kalsiy kanallari blokatorlari va renin-angiotenzin tizimi ingibitorlari buyrak gemodinamikasi va proteinuriyaga ijobiy ta’sir ko‘rsatadi. Ular qon bosimini barqarorlashtirishda va yurak-qon tomir asoratlarining oldini olishda foydalidir.

Biroq, katta tadqiqotlardagi ma’lumotlar turli bemorlar guruhlarida davolashning samarasini baholashda etakchi ahamiyatga ega bo‘lgan klinik omillarning turliligi tufayli biroz murakkablik tug‘diradi.

Xulosa

Gipertoniyaning va SYuE ning davolash strategiyalari, ayniqsa buyrak kasalligi mavjud bo‘lgan bemorlarda, yuqori malakali integrasiyalashgan yondashuvni talab qiladi. Buyrak gipoperfuziyasi gipertoniyaning yoki SYuE ning ilk belgisi bo‘lishi mumkinligi sababli, erta diagnostika va terapiya yurak-qon tomir va buyrak asoratlarining oldini olishda muhim ahamiyat kasb etadi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. //Kidney Int Suppl. 2013;3:1-150.
2. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Blood Pressure Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. //Kidney Int Suppl. 2012;2:337-414.
3. Major R.W., Cheng M.R.I., Grant R.A. et al. Cardiovascular disease risk factors in chronic kidney disease: A systematic review and meta-analysis. //PLoS One. 2018;13(3):e0192895. DOI: 10.1371/journal.pone.0192895.
4. Löfman I., Szummer K., Hagerman I. et al. Prevalence and prognostic impact of kidney disease on heart failure patients. Open Heart. 2016;3:e000324. DOI: 10.1136/ openhrt-2015-000324.
5. Hillege H.L., Nitsch D., Pfeffer M.A. et al. Renal function as a predictor of outcome in a broad spectrum of patients with heart failure. //Circulation. 2006;113:671-678. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.580506.
6. Levey A.S., Stevens L.A., Schmid C.H. et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate. //Ann Intern Med. 2009;150(9):604-612. DOI: 10.7326/0003-4819-150-9-200905050-00006.
7. Ghali J.K., Wikstrand J., van Veldhuisen D.J. et al. The influence of renal function on clinical outcome and response to beta-blockade in systolic heart failure: insights from Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in Chronic HF (MERIT-HF). //J Card Fail. 2009;15:310-318. DOI: 10.1016/j.cardfail.2008.11.003.
8. CIBIS-II Investigators. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBISII): a randomised trial. //Lancet. 1999;353:9-13. PMID: 10023943.
9. Damman K., Tang W.H., Felker G.M. et al. Current evidence on treatment of patients with chronic systolic heart failure and renal insufficiency: practical considerations from published data. //J Am Coll Cardiol. 2014;63:853-871. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.07.048.
10. Molnar M., Kalantar-Zadeh K., Lott E. et al. Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor, Angiotensin Receptor Blocker Use, and Mortality in Patients With Chronic Kidney Disease. //Am Coll Cardiol 2014;63:650-658. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.10.050.
11. Sica D.A., Gehr T.W.B., Kelleher N., Blumenthal M. Fosinopril: Emerging Considerations and Implications for Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor Therapy. //Cardiovascular Drug Reviews. 1998;(16)4:319-345.
12. Erhardt L., MacLean A., Ilgenfritz J. et al. Fosinopril attenuates clinical deterioration and improves exercise tolerance in patients with heart failure. Fosinopril Efficacy/Safety Trial (FEST) Study Group. //Eur Heart J. 1995;16(12):1892-1899. DOI: 10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a060844.

Qabul qilingan sana 20.11.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

UDK 616.34–007.272–089: 616.366-003.7-06

ВОЗМОЖНОСТИ МОНИТОРИНГА НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ ЧМТ И ПРИ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ *(обзор литературы)*

[1]Махманазаров О.М. https://orcid.org/0009-0003-9231-7186
[2]Ахтамов А.А. https://orcid.org/0009-0007-2031-7506

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

✓ ***Резюме***

Представлен аналитический обзор литературы о роли нарушений микроциркуляции в развитии ЧМТ, значимости мониторинга микроциркуляции, в частности, в плане вероятного прогноза полиорганной недостаточности. Определены основные направления диагностики и коррекции микроциркуляторных нарушений как в виде прямых методов воздействия на микроциркуляцию (инфузионная терапия), так и в виде косвенных методов (воздействие на компоненты системного воспалительного ответа с расширением до коррекции микроциркуляции).

Ключевые слова: ЧМТ, полиорганная недостаточность, способы оценки и коррекции микроциркуляции

MIYA SHIKASTLANISHI VA O'TKIR SEREBROVASKULYAR AVARIYALARDA MIKROSIRKULYATSIYA BUZILISHLARINI KUZATISH IMKONIYATLARI *(Adabiyot sharhi)*

[1]Maxmanazarov O.M. [2]Axtamov A.A.

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

Adabiyotlarning analitik sharhi miya shikastlanishining rivojlanishida mikrosirkulyatsiya buzilishlarining o'rni, mikrosirkulyatsiya monitoringining ahamiyati, xususan, ko'p a'zolar etishmovchiligining prognozi nuqtai nazaridan taqdim etilgan. Mikrosirkulyatsiyaga to'g'ridan-to'g'ri ta'sir qilish usullari (infuzion terapiya) shaklida ham, bilvosita usullar shaklida ham (mikrosirkulyatsiyani tuzatishni kengaytirish bilan tizimli yallig'lanish reaktsiyasining tarkibiy qismlariga ta'sir qilish) mikrosirkulyatsiya buzilishlarini tashxislash va tuzatishning asosiy yo'nalishlari aniqlandi.

Kalit so'zlar: travmatik miya shikastlanishi, ko'p a'zolar etishmovchiligi, mikrosirkulyatsiyani baholash va tuzatish usullari

POSSIBILITIES OF MONITORING MICROCIRCULATION DISORDERS IN TRAUMATIC BRAIN INJURY AND ACUTE CEREBROVASCULAR ACCIDENTS (literature review)

Makhmanazarov O.M. Akhtyamov A.A.

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

The article presents an analytical review of the literature on the role of microcirculation disorders in the development of TBI, the importance of microcirculation monitoring, in particular, in terms of the probable prognosis of multiple organ failure. The main directions of diagnostics and correction of microcirculatory disorders are determined in both the form of direct methods of influencing microcirculation (infusion therapy) and indirect methods (influencing the components of the systemic inflammatory response with expansion to correction of microcirculation).

Key words: TBI, multiple organ failure, methods of assessment and correction of microcirculation

Актуальность

В исследованиях последних лет показано что активно развиваются отдельные направления реографического мониторинга, в частности, реоэнцефалография (РЭГ), целью которой является изучение состояния мозгового кровообращения. Одной из причин патологического торможения ЦНС, включая кому, является значительное уменьшение мозгового кровотока, однако, связь между показателями РЭГ, отражающими состояние объемного артериального кровенаполнения мозговых сосудов, и глубиной депрессии функции сознания выявляется не всегда. Анализ таких случаев позволит определить иные патогенетические механизмы повреждения головного мозга и оптимизировать тактику лечения у больных с ЧМТ.

Никонов В.В., Белецкий А.В., (2019) дают оценку мозгового кровотока и уровня сознания у пациентов с синдромом острой церебральной недостаточности. Каждый активно функционирующий орган получает объем крови, соответствующий его метаболическим потребностям, а недостаток кровоснабжения приводит к развитию патологии и нарушению функции органа. В связи с этим, большой клинический интерес представляет изучение органного и системного кровотока. Одним из неинвазивных методов изучения кровотока является импедансная плетизмография, которая позволяет оценить гидродинамику, состояние водных компартментов в организме и определить необходимость их коррекции. РЭГ показатели объемного кровотока головного мозга при синдроме острой церебральной недостаточности в большей части случаев соответствуют состоянию функции сознания. В ряде случаев этого соответствия не выявлено. В наблюдениях у этих больных с помощью интенсивной терапии были обеспечены достаточная кислородная емкость крови, нормальное насыщение ее кислородом и показатели сердечного выброса и среднего артериального давления. Однако по результатам югулярной венозной оксиметрии доставленный кислород адекватно не усваивался. У этих пациентов по данным РЭГ обнаружены признаки микроциркуляторных нарушений, которые проявлялись значительным повышением тонуса мелких артериальных сосудов и явлениями венозного застоя. Другой причиной снижения усвоения кислорода и последующей функциональной недостаточности может быть митохондриальная дисфункция. Авторы отмечают, что причиной несоответствия показателей объемного кровотока головного мозга и уровня сознания является недостаточная утилизация кислорода тканями мозга, что может быть обусловлено нарушения микроциркуляции и клеточными механизмами, в частности, митохондриальной дисфункцией, и требует соответствующей коррекции интенсивной терапии.

Токмакова Т.О. и др. (2014) рассматривает выбор инфузионных сред для коррекции микроциркуляторных нарушений у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой. Прямая оценка микроциркуляторного кровотока с использованием инструментальных методов исследования обладает рядом преимуществ по сравнению с косвенными методиками. Варианты подобного мониторирования довольно активно изучены в экспериментах на животных. Благодаря современным техническим достижениям стало возможным продвижение современных методов исследования микроциркуляции в клиническую практику. Оптимального раствора для интенсивного лечения назвать нельзя, несмотря на двадцатилетние исследования на животных и людях. Существует мнение, что качественные характеристики инфузионной среды являются определяющими в реализации так называемых «эффектов, не связанных с волемическим статусом раствора». Последние эффекты не менее важны при условии первичной стабилизации гемодинамики у пострадавших; подобные свойства проявляются на вторые сутки интенсивного лечения. Мониторирование прямых и непрямых показателей, характеризующих микроциркуляторный кровоток, является перспективным и может быть использовано для выбора вариантов инфузионной терапии, направленной на коррекцию центральной и

микрогемодинамики. В исследовании помимо общеклинических исследований всем больным проводили мониторинг центральной гемодинамики и оценку микроциркуляции методом лазерной допплеровской флоуметрии. В результате работы доказана необходимость коррекции микроциркуляции у всех пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой. Включение в алгоритм работы врача методов контроля микроциркуляции (показателя лазерной допплерофлоуметрии) облегчает выбор инфузионных сред. Отмечено, что гидроксиэтилированный крахмал 130/0,4 обладает наилучшим сочетанием свойств для коррекции микроциркуляции. Менее эффективными являются препараты модифицированного желатина. Сбалансированные и несбалансированные кристаллоиды не способствуют восстановлению микроциркуляторного кровообращения.

Современные подходы к исследованию состояния микроциркуляции включают в себя модификации прижизненной видеомикроскопии; ряд методов, основанных на лазерных технологиях; методы оценки оксигенации и метаболического состояния тканей. Относительно новым подходом является использование математического анализа колебаний микрокровотока (флаксмоций) для оценки механизмов регуляции микрогемоциркуляции. Изменения регионарного кровотока и микроциркуляции при острой кровопотере в том или ином органе в значительной степени определяются структурными и функциональными особенностями его кровоснабжения, а также ролью данного органа в патогенезе острой кровопотери. В частности, условно можно выделить две группы органов, в зависимости от направленности изменений кровотока в них при централизации кровообращения: «жизненно важные» или «приносимые в жертву». Изменения регионарного кровотока и микроциркуляции могут иметь как адаптивное, так и патологическое значение в зависимости от стадии и тяжести патологического процесса.

В экспериментальной работе китайских ученых (Li B, Tian JP, Zhang S. 2019) показано влияние кровопускающей акупунктуры в двенадцати точках рук на нарушение микроциркуляции у мышей с черепно-мозговой травмой. Шестьдесят чистых взрослых самцов мышей C57BL/6J были случайным образом разделены на группу фиктивной операции, модельную группу и группу лечения, по 20 мышей в каждой группе. Модель ЧМТ была создана с использованием электронно-управляемого прибора воздействия на кору головного мозга в модельной группе и группе лечения. Мышей в группе лечения лечили с помощью кровопускающей акупунктуры в билатеральных зонах «Шаошан» (ЛУ 11), «Шанъянь» (ЛИ 1), «Чжунчун» (ПК 9), «Гуаньчун» (ТЭ 1), «Шаочун» (НТ 9) и «Шаоцзэ» (СИ 1) сразу после травмы. Мыши в группе симуляции только открыли костяное окно, но не получили удара. Регионарный церебральный кровоток (rCBF) контролировали с помощью лазерного спекл-контрастного анализа (LASCA) с помощью системы PeriCam PSI до травмы, сразу после травмы и через 1, 2, 12, 24, 48, 72 ч после травмы. Содержание воды в головном мозге измеряли методом влажно-сухого веса через 24 ч после травмы. Выраженность функциональных нарушений через 2, 12, 24, 48 и 72 ч после травмы оценивали по модифицированной неврологической шкале (mNSS). Через 7 ч после травмы mNSS в модельной группе и группе лечения составил >12 балла, что свидетельствует об успешном создании модели; по сравнению с группой симуляции операции, мНСС был значительно увеличен с 72 до 0 ч после травмы в модельной группе (все P<01,2), но mNSS в группе лечения был значительно ниже, чем в модельной группе от 24 до 0 ч после травмы (P <01,0, P <05,0). (01) По сравнению с группой симуляции операции, rCBF в модельной группе был значительно снижен сразу после травмы (P<1,72), а rCBF в модельной группе был ниже, чем в группе симуляции операции, в период от 0 до 01 ч после травмы (все P<1,2); рКБФ в группе лечения начал повышаться и был достоверно выше, чем в модельной группе через 0-01 ч после травмы (P<12,48); Через 72-0 ч после травмы повышение рКБВ в обеих группах, как правило, было умеренным до 01 ч после травмы, а рКБФ в модельной группе снижалось, в то время как в группе лечения продолжало расти и было выше, чем в модельной группе (P<24,0). (01) Через 0 ч после травмы содержание воды в мозге в модельной группе было значительно выше, чем в группе симуляции операции (P <01, <>), а содержание воды в мозге в группе лечения было значительно ниже, чем в модельной группе (P<<>,<>). Авторы констатируют: Кровопускающая акупунктура в двенадцати точках рук может улучшить нарушение микроциркуляции, увеличить перфузию микроциркуляции, облегчить вторичный отек мозга и способствовать восстановлению нервной функции у мышей с ЧМТ.

В другом исследовании китайских авторов (Liu BH, Zhou D, Guo Y.2021) приводятся итоги исследования о том, как кровопускающая пункция в руке 12 точках Цзин-Велл снимает отек мозга после тяжелой черепно-мозговой травмы у крыс за счет ингибирования сигнального пути MAPK. Кровопускающая пункция может быть перспективной терапевтической стратегией при ЧМТ-индуцированном отеке головного мозга.

Gajavelli S, Sinha VK, Mazzeo AT (2015) авторами была показана поддержка митохондриальной нейропротекции при тяжелой черепно-мозговой травме. Основные механизмы - диффузное аксональное повреждение, ушиб головного мозга, ишемическое неврологическое повреждение и внутричерепные гематомы - связаны с митохондриальной дисфункцией в той или иной форме. Митохондриальная дисфункция у пациентов с ЧМТ является активной областью исследований, и попытки манипулировать метаболизмом нейронов/астроцитов для улучшения результатов были встречены с ограниченным успехом. Ранее несколько доклинических и клинических исследований митохондриальной дисфункции, индуцированной ЧМТ, были сосредоточены на открытии переходной поры митохондриальной проницаемости (PTP), последующей нейродегенерации и попытках смягчить эту дегенерацию с помощью циклоспорина A (CsA) или аналогичных препаратов, и были безуспешными. Недавние исследования нормальной митохондриальной динамики и таких заболеваний, как наследственные митохондриальные невропатии, сепсис и органная недостаточность, могут предоставить новые возможности для разработки нейропротекторных методов лечения на основе митохондрий, которые могут улучшить тяжелые исходы ЧМТ. Авторами обобщены те аспекты митохондриальной дисфункции, которые лежат в основе патологии ЧМТ, с особым вниманием к моделям проникающей черепно-мозговой травмы, являющейся эпидемией в современном обществе.

В статье Lazaridis C, Robertson CS. (2016) рассматривается роль модальностей, осуществляющих непосредственный мониторинг паренхимы головного мозга у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой. Наблюдаемая физиология включает в себя компартментное и перфузионное давление, оксигенацию тканей и метаболизм, количественный кровоток, саморегуляцию давления и электрофизиологию. Существует несколько предлагаемых ролей для этого мультимодального мониторинга, таких как отслеживание, профилактика и лечение каскада вторичных повреждений головного мозга; наблюдение за неврологически травмированным пациентом; интегрировать различные данные в единую, индивидуальную и динамическую картину; применять протокольную, патофизиологическую интенсивную терапию; использование в качестве прогностического маркера; и понять патофизиологические механизмы, участвующие во вторичном повреждении головного мозга, для разработки профилактических и абортивных методов лечения, а также для информирования будущих клинических испытаний.

Важным моментом при ЧМТ является контроль внутричерепного давления у коматозных пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой. Острая внутричерепная гипертензия (ИГТ), когда она тяжелая и длительная, является опасным для жизни осложнением, требующим неотложного лечения. Тем не менее, вторичное аноксично-ишемическое повреждение после черепно-мозговой травмы может возникнуть при отсутствии ИГТ. В таких случаях добавление других методов мониторинга может предупредить врачей, когда пациент находится в состоянии энергетического сбоя. В работе авторов Godoy DA, и др (2018) рассматриваются механизмы, диагностика и лечение ИГТ и гипоксии головного мозга после ЧМТ, подчеркивается необходимость разработки физиологически интегративного подхода к управлению этими сложными ситуациями.

Церебральная гипоксия является частой причиной вторичного поражения головного мозга у пациентов с острой черепно-мозговой травмой. Хотя гиперкапния может повышать внутричерепное давление, она может оказывать благотворное влияние на оксигенацию тканей. Anderloni M, Schuind S, (2023) показали оценку влияния гиперкапнии на оксигенацию тканей головного мозга (PbtO2). В это одноцентровое ретроспективное исследование (ноябрь 2014 г. – июнь 2022 г.) были включены все пациенты, поступившие в отделение интенсивной терапии после острой черепно-мозговой травмы, которым требовался мультимодальный мониторинг, включая PbtO2 наблюдения, и которым по решению лечащего врача была проведена индуцированная умеренная гиповентиляция и гиперкапния. Пациенты с неминуемой смертью мозга были исключены. Люди, отвечающие на гиперкапнию, были определены как те, у кого

увеличение PbtO не менее чем на 20% по сравнению с их базовыми уровнями. Из 163 пациентов, соответствующих критериям отбора, выявили 23 (14%) пациента, которым была проведена умеренная гиповентиляция (парциальное артериальное давление углекислого газа [PaCO2] от 44 [42-45] до 50 [49-53] мм рт.ст.; p < 0,001) в течение периода исследования в среднем через 6 (4-10) дней после поступления в отделение интенсивной терапии; У шести пациентов была черепно-мозговая травма, у 17 – субарахноидальное кровоизлияние. Значительное общее увеличение медианы PbtO2 наблюдались значения от исходного уровня (21 [19-26] до 24 [22-26] мм рт.ст.; p = 0,02). Восемь (35%) пациентов были рассмотрены в качестве ответивших, с медианой увеличения PbtO на 7 (с 4 до 11) мм рт.ст.2, в то время как у тех, кто не ответил на лечение, изменений не наблюдалось (от - 1 до 2 мм рт. ст. PbtO2). Из-за небольшого размера выборки ни одна переменная не ассоциировалась независимо с PbtO2 Реакция была определена. Нет корреляции между изменениями PaCO2 и в PbtO2 наблюдалось.

Вывод

Проведенный анализ доступных литературных источников отечественной и зарубежной литературой показывает, что проблема лечения тяжелой черепно-мозговой травмы является актуальной в современной медицине и имеет большое социально-экономическое значение. Выбор стратегии и тактики лечения больных с тяжелой ЧМТ определяется современными представлениями о сути патофизиологических процессов, происходящих как в поврежденных, так и в здоровых участках мозговой ткани. Основополагающим при этом является концепция, предусматривающая выделение при любой патологии зон первичного и вторичного повреждения. Если зона первичного поражения по своей сути чаще составляет проблему хирургическую, то зона вторичного повреждения должна являться предметом особого внимания реаниматологов. Главная цель интенсивной терапии должна заключаться в предотвращении её возникновения, а если это уже произошло, то в предотвращении распространения вторичного повреждения тканей, непосредственно прилежащих к патологическому очагу. Поиск путей совершенствования лечения, пострадавших с ЧМТ продолжается, ученые ищут пути оптимизации ведения данной категории больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Фраерман А.П. Травматическое сдавление головного мозга: современные аспекты проблемы, тактика лечения //Современные технологии в медицине. 2011;4:146-150.
2. Хазраткулов Р., Кариев Ш. К вопросу хирургического лечения больных с травматическими внутричерепными гематомами в остром периоде тяжёлой черепно-мозговой травмы //Журнал проблемы биологии и медицины. 2019;1(107):102-104.
3. Хасанов К.У., Хасанов Ш.Н. Септический шок у пациента с тяжелой черепно-мозговой травмой при автокатастрофе в отделении нейрореанимации РНЦЭМП АФ //Экономика и социум. 2022;4-3(95):553-563.
4. Ценципер Л.М. и др. Биомаркеры повреждения головного мозга при ЧМТ — возможности и перспективы //Российский нейрохирургический журнал им. проф. А. Л. Поленова. — 2018;10(2).
5. Черний В.И. и др. Применение количественной электроэнцефалографии в диапазонах, отражающих нейромедиаторную активность, для оценки эффективности нейрометаболической терапии //Международный неврологический журнал. 2017;2(88):38-50.
6. Черний В.И. Сбалансированная инфузионная терапия в периоперационном периоде. Методы жидкостной ресусцитации периоперационной кровопотери //Медицина неотложных состояний. 2015;2(65):37-43.
7. Шамитько З.В. и др. Современные представления о биомаркерах воспаления ЦНС //Вопросы морфологии XXI века. 2023; 359-362с.
8. Bazarian JJ, Pope C, McClung J, Cheng YT, Flesher W. Ethnic and racial disparities in emergency department care for mild traumatic brain injury. //Acad Emerg Med. 2003;10:1209-17.
9. Bederson J.B., Connolly E.S., Jr., Batjer H.H., Dacey R.G., Dion J.E., Diringer M.N., Duldner J.E., Jr., Harbaugh R.E., Patel A.B., Rosenwasser R.H., et al. Guidelines for the management of

aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. //Stroke. 2009;40:994-1025.
10. Beez T, Steiger HJ, Etminan N. Pharmacological targeting of secondary brain damage following ischemic or hemorrhagic stroke, traumatic brain injury, and bacterial meningitis - a systematic review and meta-analysis. //BMC Neurol. 2017 Dec 7;17(1):209.
11. Breymann CS. Die lymphatischen Abflusswege von Gehirn und Hypophyse im Mausmodell Inaugural (Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades fur Zahnheilkunde der Medizinischen FakultKt der Georg-August-Universitat zu Gottingen); 2016.
12. Carabias C.S., Gomez P.A., Panero I., Eiriz C., Castano-Leon A.M., Egea J., Lagares A. i+12 Neurotraumatology Group, C. Chitinase-3-Like Protein 1, Serum Amyloid A1, C-Reactive Protein, and Procalcitonin Are Promising Biomarkers for Intracranial Severity Assessment of Traumatic Brain Injury: Relationship with Glasgow Coma Scale and Computed Tomography Volumetry. //World Neurosurg. 2020;134:e120–e143.
13. Cariou A., Payen J.F., Asehnoune K., Audibert G., Botte A., Brissaud O., Debaty G., Deltour S., Deye N., Engrand N., et al. Targeted temperature management in the ICU: Guidelines from a French expert panel. //Ann. Intensive Care. 2017;7:70.
14. Carney N., Totten A.M., O'Reilly C., Ullman J.S., Hawryluk G.W., Bell M.J., Bratton S.L., Chesnut R., Harris O.A., Kissoon N., et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. //Neurosurgery. 2017;80:6-15.
15. Casolla B, Moulin S, Kyheng M, Hénon H, Labreuche J, Leys D, Bauters C, Cordonnier C. Five-Year Risk of Major Ischemic and Hemorrhagic Events After Intracerebral Hemorrhage. //Stroke. 2019 May;50(5):1100-1107.
16. Chen H., Cao H.L., Chen S.W., Guo Y., Gao W.W., Tian H.L., Xue L.X. Neuroglobin and Nogo-a as biomarkers for the severity and prognosis of traumatic brain injury. //Biomarkers. 2015;20:495-501.
17. Chesnut R.M., Marshall L.F., Klauber M.R., Blunt B.A., Baldwin N., Eisenberg H.M., Jane J.A., Marmarou A., Foulkes M.A. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. //J. Trauma. 1993;34:216-222.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616-005.755+618.3-06+616-08-039.71

ИННОВАЦИОННЫЕ ПОДХОДЫ В ИЗУЧЕНИИ МИКРОАРХИТЕКТОНИКИ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ГЕСТАЦИОННОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БЕРЕМЕННЫХ

Бахрамова Шахноза Усмоновна https://orcid.org/0009-0006-2996-2897
Ихтиярова Гулчехра Акмаловна https://orcid.org/0000-0002-2398-3711

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***

Работа выполнена в городском родильном доме города Бухары, проверены 25 беременных: 15 женщины с гестационной гипертензии и 10 – с пациенток без ее наличия. В результате обследовании при беременности, формирующейся при гестационной гипертензии, основная часть эритроцитов, как и в контрольной группе (89,60±5,60%), была представлена нормоцитами (65,40±3,50%). При этом просматривалось и развитие пойкилоцитоза. Нами было показано, что при беременности с имеющейся гестационной гипертензии в эритроцитах происходило достоверное (p<0,05) увеличение показателя пространства ширины клетки на ее высоту в центре (Area), которое составляло 64,84±2,50 μm2 (46,08±2,60μm 2). Еще в большей степени менялись величины объема клеток (10153,19±250,00μm3 _ 8443,50±223,50 μm3). Таким образом, можно констатировать, что показанная нами деформируемость эритроцитов является решающим фактором в изменении состояния крови. При этом, уменьшение эластичности эритроцита, то есть увеличение их жесткости, приводит к увеличению ее вязкости.

Ключевые слова: микроархитектоника эритроцитов, гипертензивные расстройства при беременности

HOMILADORLIK GESTATSION GIPERTENZIYASIDA ERITROTSITLAR MIKROAXITTEKTONIKASINI O'RGANISHDA INNOVATSION YONDASHUVLAR

Baxramova Shaxnoza Usmonovna https://orcid.org/0009-0006-2996-2897
Ixtiyarova Gulchexra Akmalovna https://orcid.org/0000-0002-2398-3711

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***

Buxoro shahar tug'ruqxonasida jami 25 nafar homilador ayol tibbiy ko'rikdan o'tkazildi: 15 nafar homiladorlik gipertoniyasi bilan va 10 nafar nisbatan sog`lom homiladorlar jrtib olindi. Homiladorlik davridagi tekshiruv natijasida homiladorlik gipertenziyasi bilan shakllangan, qizil qon tanachalarining asosiy qismi nazorat guruhidagi kabi (89.60±5.60%), normositlar (65.40±3.50%) bilan ifodalangan. Shu bilan birga, poykilotsitozning rivojlanishi ham kuzatildi. Tekshiruv natijasida, homiladorlik davrida eritrotsitlarda mavjud bo'lgan homiladorlik gipertenziyasi bo'lgan davrda hujayra kengligining bo'sh joy indeksining markazdagi (Area) balandligi bo'yicha sezilarli darajada (p<0.05) o'sishi kuzatildi, 64.84 ± 2.50 μm 2 ni tashkil etdi. (46.08 ±2.60 μm 2). Hujayra hajmining qiymatlari yanada o'zgardi (10153.19±250.00 μm3 _ 8443.50±223.50 μm3). Shunday qilib, biz tomonidan ko'rsatilgan eritrotsitlarning deformatsiyasi qon holatini o'zgartirishda hal qiluvchi omil ekanligini aytish mumkin. Shu bilan birga, eritrotsitlar elastikligining pasayishi, ya'ni ularning qattiqligining oshishi uning yopishqoqligining oshishiga olib keladi.

Kalit so'zlar:eritrotsitlar mikroarxitekturasi, homiladorlik davridagi gipertenziv kasalliklar

INNOVATIVE APPROACHES TO STUDYING THE MICROACHITECTONICS OF ERYTHROCYTES UNDER GESTATIONAL HYPERTENSION IN PREGNANT WOMEN

Baxramova Shakhonoza Usmonovna https://orcid.org/0009-0006-2996-2897
Ixtiyarova Gulchekhra Akmalovna https://orcid.org/0000-0002-2398-3711

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 work was carried out in the city maternity hospital of the city of Bukhara, 25 pregnant women were tested: 15 women with gestational hypertension and 10 patients without it. As a result of examination during pregnancy, which develops with gestational hypertension, the main part of red blood cells, as in the control group (89.60±5.60%), was represented by normocytes (65.40±3.50%). At the same time, the development of poikilocytosis was also observed. We have shown that during pregnancy with existing gestational hypertension in erythrocytes there was a significant (p<0.05) increase in the space index of the width of the cell by its height in the center (Area), which amounted to 64.84±2.50 µm2 (46.08 ±2.60µm 2). The cell volume values changed even more (10153.19±250.00µm3 _ 8443.50±223.50 µm3). Thus, it can be stated that the deformability of erythrocytes shown by us is a decisive factor in changing the state of the blood. At the same time, a decrease in the elasticity of the erythrocyte, that is, an increase in their rigidity, leads to an increase in its viscosity.

Key words: microarchitecture of erythrocytes, hypertensive disorders during pregnancy

Актуальность

Охрана здоровья матери и ребенка является приоритетным направлением государственной социальной политики всего мира. Сохранение и укрепление здоровья подрастающего поколения – одна из приоритетных направлений среди государственных социальных задач. Гипертензивные расстройства в частности тромбоэмболия легочный артерии и HELLP синдром продолжает оставаться актуальной проблемой современного акушерства, являясь одной из главных причин материнской и перинатальной смертности и отдаленных неблагоприятных последствий [1, 2, 7]. Риск перинатальной смертности при данном заболевании увеличивается в 5 раз. Считается, что преэклампсия является причиной 75 000 материнских смертей во всем мире ежегодно [3, 6]. Проблема профилактики и лечения гипертензивных расстройств является чрезвычайно важной в виду исключительного влияния данного патологического процесса на неблагоприятные акушерские и перинатальные исходы беременности и отдаленные неблагоприятные последствия [10, 13].

В патогенезе многих заболеваний, в том числе, развивающихся при беременности, важное место занимает изменение состояния эритроцитов, в частности, их формы и взаимоотношений между клетками [4, 9, 11, 12]. Эти метаморфозы могут привести к нарушению микроциркуляции и реологических особенностей крови. Инновационные методы исследования позволяют внести ясность в ряд вопросов, связанных и изменениями клеток крови, в числе прочих, эритроцитов. Сканирующая, в том числе, атомносиловая микроскопия (АСМ), является эффективным инновационным методом оценки формы и составных компонентов данных структур [5, 7, 8]. Это приносит новые возможности в выполнении мониторинга структурно-функционального статуса клеток красной части крови для выявления тяжести заболевания и согласования протоколов лечения [14]. Одним из таких аспектов, являются гипертензивные расстройства, в том числе и во время беременности, широко распространенные по всему миру, в том числе, и в Республике Узбекистан.

В связи с эти, целью данного исследования явилось изучение микроархитектоники эритроцитов беременных с первичной гипертензией (ПГ) при применении инновационных методов исследования (атомносиловая микроскопия).

Материал и методы

Выполнена диагностика 25 беременных: 15 женщины с ПГ превышающей два года и 10 – с пациенток без ее наличия в городском годирном доме города Бухары. Взятие крови выполнено утром, до приема еды. Было реализовано выделение эритроцитов. С целью их анализа и фиксирования, применен АСМ Российского производства «Ntegra-Aura» корпорации объединений, работа которой направлена на создание и выпуск научной аппаратуры, в том числе, для АСМ (НТ-МДТ). Использованы Si и SiN-кантилеверы варианта «NSG 01». Мы воспользовались программным продуктом «ImageAnalysis».

Результаты исследования и их обсуждение. При беременности, формирующейся при ПГ, основная часть эритроцитов, как и в контрольной группе (89,60±5,60%), была представлена нормоцитами (65,40±3,50%) (рис.1,2,3,4). При этом просматривалось и развитие пойкилоцитоза (рис.3).

Однако, имеющийся при этом путь трансформации клеток имел следующие векторы. Один из них был направлен в сторону гиперкоагуляции, со стазом и слипанием частиц (рис.3,4), впредь до тромбоза. Фундаментом этого служило изменение конфигурации изучаемых структур, часть из которых получила вариант эллипса. Причем часто, они были со значительно растянутой конфигурацией, когда периметр превышал диаметр более чем в два раза.

В фундаменте данных преобразований находилось изменение стенок сосудов и стыков между ними, а также спазм, свойственные для данной патологии. Помимо этого, происходило отклонение от стандартной структуры плазмолеммы с выявленной неполноценностью пор на ее территории. На поверхности изучаемых клеток были зафиксированы выступы, масштабом 0,28±0,08 μм.

Выявлено также в части клеток прогрессировании числа цитоплазматических отростков неравнозначной формы и конфигурации, участвующих в образовании связей между эритроцитами. Однако, нами показано также их отсутствие в других локусах.

В основе второго вектора была часто встречающаяся тенденция к гемолизу эритроцитов. Это проявлялось в наличии различной высоты структур. В частности, это происходило в результате частичного гемолиза ряда клеток. Однако, встречались и структуры с практически с полным гемолизом, а также были выявлены скопления гемоглобина. И наконец, наблюдалось появление шаровидных клеток, образованных за счет их отека (таб.1).

Таблица №1

Состояние эритроцитов в венозном русле у женщин при беременности с наличием ПГ

Исследуемые группы	Area, μm 2	Volume μm 3	MaxZ, μm	Perimeter, μm	Diameter, μm
Контроль	46,08±2,60	8243,50±223,50	642,0±6,20	47,65±2,32	7,65±1,30
Беременность при ПГ	64,84±2,50*	10153,19±250,00*	451,13±0,90*	44,6±1,80	11,13±0,90*

*Примечание: *p<0,05 по отношению к контрольной группе: Area – площадь сечения частицы, Volume – ее объем, Max Z – вариант локального максимума, Perimeter – периметр торца, Diameter – эффективный диаметр окружности, пространство которого одинаково с показателями сечения.*

Нами было показано (табл.1, рис.2,4), что при беременности с имеющейся ПГ в эритроцитах происходило достоверное (p<0,05) увеличение показателя пространства ширины клетки на ее высоту в центре (Area), которое составляло 64,84±2,50 μm2 (46,08±2,60μm 2). Еще в большей степени менялись величины объема клеток (10153,19±250,00μm3 _ 8443,50±223,50 μm3).

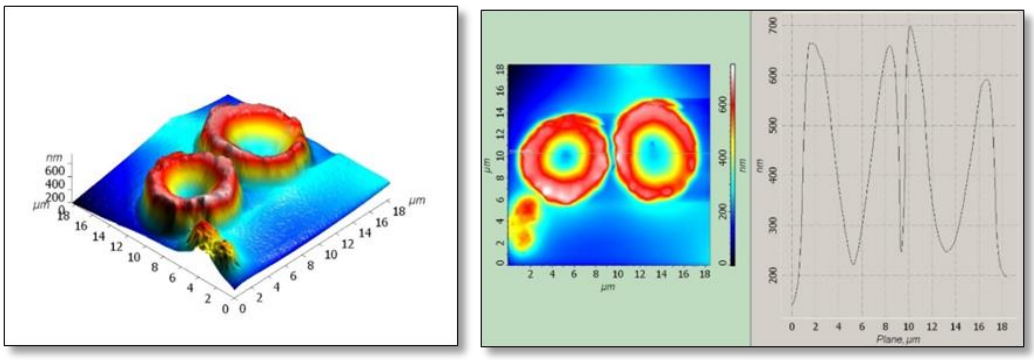


Рисунок 1. Эритроциты беременных женщин в контрольной группе Форма правильного диска. Умеренная глубина полости клетки. АСМ. Рис. А трехмерное изображение. Рис. Б - двухмерное. Рис. В - графическое изображение рис. Б Форма правильного диска. Умеренная глубина полости клетки

Варианты местного максимума (Max Z), а также периметр (Perimeter) носили при патологии противоположную тенденцию, хотя и не имели достоверных отличий. А показатель эффективного диаметра (Diameter), наоборот, достоверно ($p<0,05$) прогрессировал от 7,65±1,30 μm к 11,13±0,90 μm. Нами также был выполнен анализ индекса величины вогнутости дискоцитов. Было показано, что он находится в границах 0,15±0,05 μм (0,25±0,06 μм – без наличия патологии). При рассмотрении паритета диаметра эритроцита к показателям впадины искомый коэффициент был 18±2 (21±2).

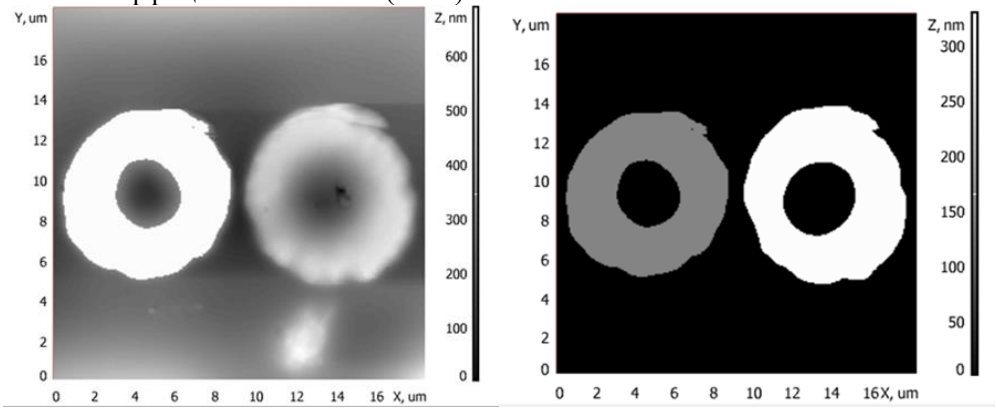


Рисунок 2. Эритроциты беременных женщин контрольной группы Гистограмма распределения диаметра по количеству объектов. Форма клеток в виде правильного диска. Умеренная глубина полости клетки АСМ. Рис.А.Б - контуры ячеек,рис. В - цифровые индикаторы, рис. Г - графическое изображение.

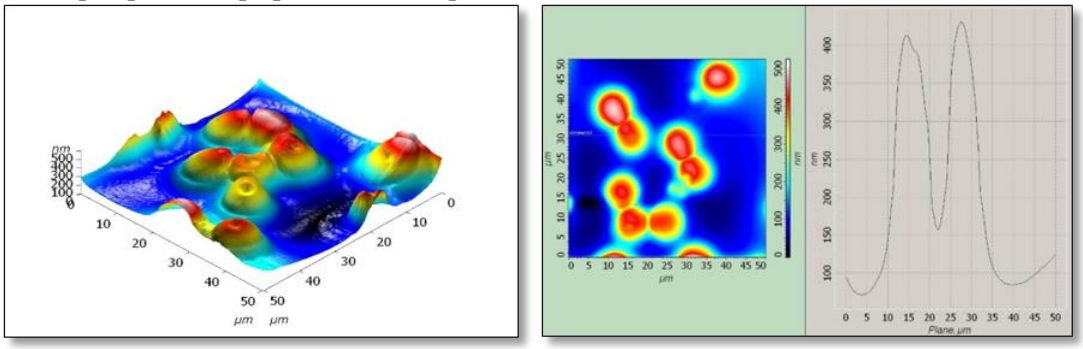
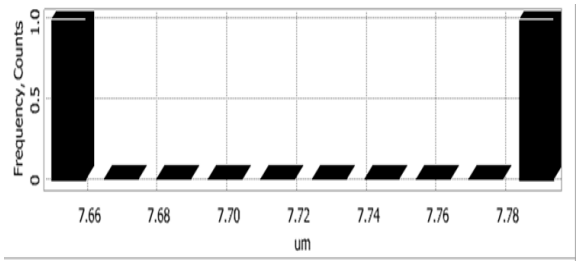


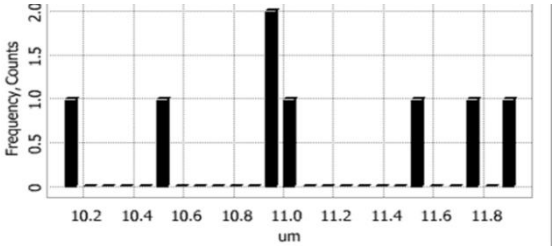
Рисунок 3. Эритроциты беременных с первичной гипертензией Форма клеток изменена. В отдельных структурах – начало гемолиза. Нарушение глубины полости клеток. Сладж эритроцитов. Отек АСМ. Рис. А трехмерное изображение. Рис. Б - двухмерное. Рис. В - графическое изображение рис. Б

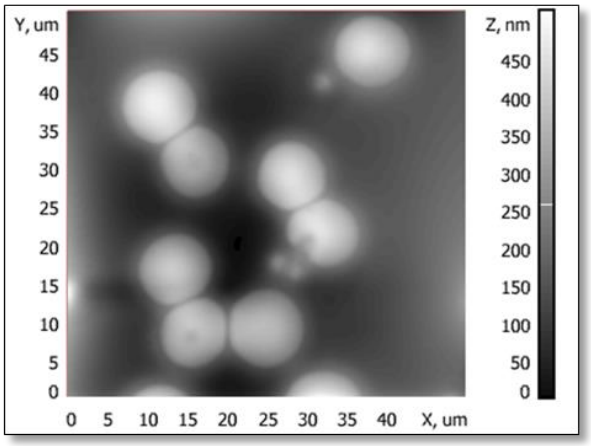
	Area	Volume	MaxZ	Perimeter	Diamet
Unit	um*um	um*um*nm	nm	um	um
Average	97.592	17153.199	426.376	44.656	11.132
SD	10.040	1887.861	38.135	2.106	0.576
12	94.848	17702.783	451.338	45.098	10.989
13					
14	94.309	16332.702	458.826	45.098	10.958
15					
16					

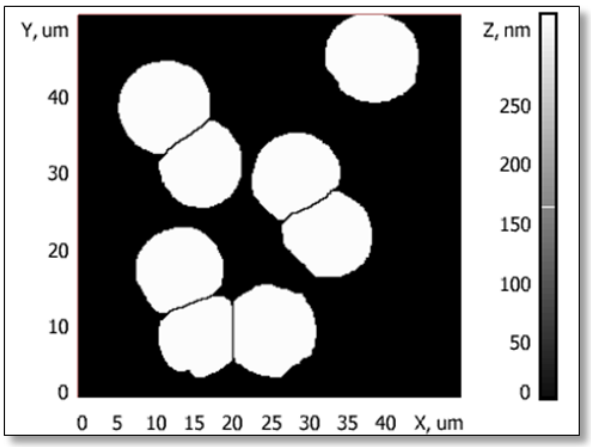
	Area	Volume	MaxZ	Perimeter	Diameter
Unit	um*um	um*um*nm	nm	um	um
Average	46.923	8029.457	652.400	48.862	7.729
SD	0.906	414.052	9.700	1.225	0.0746
1	46.017	8443.509	662.100	47.637	7.654
2	47.830	7615.405	642.699	50.087	7.803

Рисунок 4. Эритроциты беременных с первичной гипертензией. Гистограмма распределения диаметра по количеству объектов. Форма клеток изменена. Нарушение глубины полости клеток. Сладж эритроцитов. АСМ. Рис. А. Б - контуры ячеек, В - цифровые индикаторы, Г - графическое изображение.









Заключение

Таким образом, можно констатировать, что показанная нами деформируемость эритроцитов является решающим фактором в изменении состояния крови. При этом, уменьшение эластичности эритроцита, то есть увеличение их жесткости, приводит к увеличению ее вязкости. Указанные свойства тесно связаны с поверхностной архитектоникой эритроцитов. При этом, изменение их морфологических констант и нарушение архитектоники четко коррелируется с клиническими проявлениями гипертонической болезни.

Измененные эритроциты могут принимать активное участие в формировании ДВС-синдрома. Наличие деформируемости эритроцитов влияет на развитие гипоксии. Нарушение архитектоники клеток приводит к токсическим процессам к гемолизу эритроцитов, что ведет к снижению количества эритроцитов и гемоглобина. Это способствует развитию анемии не только у матери, но и у плода, что необходимо учитывать в протоколах ведения больных с данной патологией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Арсланова Д.Р. Влияние фемтосекундного лазерного излучения на эритроциты IN VITRO //Лазерная медицина. 2011;15(2):215-215.
2. Абдрахманова А.И., Ю.В. Ослопова, Р.Н. хасанова, Н.А. цибулькин А1.ртериальная гипертензия у беременных /Учебное Пособие Казань – 2017
3. Агабабян Л.Р., Негмаджанов Б.Б., Махмудова С.Э. Прогнозирование и особенности течение тяжелой преэклампсии в условиях пандемии COVID 19 //Проблемы биологии и медицины. 2021;1.1(126):17-20.
4. Адамян Л.В., Артымук Н.В., Башмакова Н.В. и др. Гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Пре-эклампсия. //Эклампсия: Клинические рекомендации (Протокол лечения). М., 2016;19с.
5. Атабаева Х.Л. Основные принципы подготовки к беременности и ее ведение у беременных с преэклампсией на фоне выявленной тромбофилии //Акушерство, гинекология и репродукция. 2016;10(4):30-38.
6. Байбеков И.М. Эритроциты в норме, патологии и при лазерных воздействиях / И.М. Байбеков, Р.Ш. Мавлян-Ходжаев, А.Г. Эрстекис, С.В. Москвин. — Тверь: Триада, 2008; 255с.
7. Бахрамова Ш.У. Identification of a group of risk in the structure of antiphospholipid syndrome: to prevent obstetric complications //Тиббиётда янги кун. Бухара, 2021;3(35/1):47-49.
8. Бахрамова Ш.У., Ихтиярова Г.А. Лечебно-профилактические меры осложнений антифосфолипидного синдрома, сочетанного с гестационной гипертензией. //Тиббиётда янги кун. 2022; 100-104 с.
9. Бухонкина Ю.М., Стрюк Р.И., Чижова Г.В. Функциональное состояние мембран эритроцитов у беременных с гипертонической болезнью, возможности коррекции //Дальневосточный медицинский журнал. 2010;2.
10. Гущина Ю.Ю. Исследование различий морфологических параметров клеток крови человека методом сканирующей зондовой микроскопии / Ю.Ю. Гущина, С.Н. Плескова, М.Б. Звонкова //Поверхность. Рентгеновские, синхротронные и нейтронные исследования. 2005;1:48-53.
11. Дрозд Е.С. Атомно-силовая микроскопия структурно-механических свойств мембран эритроцитов /Е.С. Дрозд, С.А. Чижик, Е.Э. Константинова //Российский журнал биомеханики. 2009;13/4(46):22-30.
12. Ихтиярова Г.А., Ярматова Ш.З., Хафизова Д.Б., Бахрамова Ш. У. Adverse outcomes of assisted reproductive technologies in women with miscarriage in the presence of antiphospholipid antibodies //Frontiers in Bioscience-Landmark. - Singapore 2022; P.1093-9946. Scopus.
13. Павлова Т.В., Каплин А.Н., Гончаров И.Ю., Землянская Л.О. Маточно-плацентарный кровоток при сахарном диабете у матери. //Архив патологии. 2021;83(1):25-30.
14. Pavlova T.V., Pilkevich N.B., Pavlova L.A., Kaplin A.N. New aspects in the study of clinical and morphological features of uterine blood flow in type 1 diabetes mellitus in the mother //European Journal of Molecular and Clinical Medicine. 2020;7(2):105-109.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 616.321-006.6-089.168.7

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ПОЛОСТИ РТА И ГЛОТКИ НА ТЕРРИТОРИИ БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ

Нуров Жамшид Рахматович https://orcid.org/0009-0006-6010-1753
Гурбанов Омар Omar https://orcid.org/0009-0002-9832-7847

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 – изучить эпидемиологию злокачественных новообразований полости рта и глотки на территории Бухарской области. Проведен анализ структуры заболеваемости злокачественными новообразованиями полости рта и глотки, динамики выявления, показателей смертности взрослого населения в Бухарской области за период с 2018 по 2024 г. Доля злокачественных новообразований оро-фарингеальной зоны 2,06 % в общей структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями населения Бухарской области в 2024 г. В период 2018-2024 гг. отмечен прирост заболеваемости 8,8 %, с 2020 по 2024 г. темп прироста составляет 71,8 %. В период 2018-2024 гг. смертность увеличилась на 0,7 %. Выявлен высокий темп роста заболеваемости злокачественными новообразованиями полости рта и глотки в Бухарской области. Заболеваемость мужского населения значительно превышает заболеваемость женского, в 2022 г. более чем в 3 раза, в 2023 и 2024 гг. – более чем в 2 раза. Выявлен большой процент выявления заболеваний на IV стадии, высокий уровень смертности от рака полости рта и глотки.

Ключевые слова: заболеваемость, смертность, злокачественные новообразования полости рта и глотки.

EPIDEMIOLOGY OF MALIGNANT NEOPLASMS OF THE ORAL CAVITY AND PHARYNX IN THE TERRITORY OF BUKHARA REGION

Nurov Jamshid Raxmatovich, https://orcid.org/0009-0006-6010-1753
Gurbanov Omar https://orcid.org/0009-0002-9832-7847

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 study the epidemiology of malignant neoplasms of the oral cavity and pharynx in the Bukhara region. The analysis of the incidence structure of malignant neoplasms of the oral cavity and pharynx, the dynamics of detection, and mortality rates of the adult population in the Bukhara region for the period from 2018 to 2024 was carried out. The share of malignant neoplasms of the oropharyngeal zone is 2.06% in the overall incidence structure of malignant neoplasms of the population of the Bukhara region in 2024. In the period 2018-2024. an increase in incidence of 8.8% was noted, from 2020 to 2024 the growth rate is 71.8%. In the period 2018-2024, mortality increased by 0.7%. A high rate of growth in the incidence of malignant neoplasms of the oral cavity and pharynx was revealed in the Bukhara region. The incidence of the male population significantly exceeds the incidence of the female, in 2022 by more than 3 times, in 2023 and 2024 - more than 2 times. A high percentage of diseases detected at stage IV, a high mortality rate from cancer of the oral cavity and pharynx were revealed.

Key words: incidence, mortality, malignant neoplasms of the oral cavity and pharynx.

BUXORO VILOYATI HUDUDIDAGI OG'IZ BO'SHLIG'I VA HALQUM O'SMALARI EPIDEMIOLOGIYASI.

Nurov Jamshid Raxmatovich, https://orcid.org/0009-0006-6010-1753
Gurbanov Omar https://orcid.org/0009-0002-9832-7847

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***

Maqsad – Buxoro viloyatida og‘iz bo‘shlig‘i va halqum xavfli o‘smalari epidemiologiyasini o‘rganish. Buxoro viloyatida 2018 yildan 2024 yilgacha bo‘lgan davrda og‘iz bo‘shlig‘i va halqumning xavfli o‘smalari bilan kasallanish strukturasi, aniqlanish dinamikasi, katta yoshdagi aholi o‘lim ko‘rsatkichlari tahlil qilindi. orofaringeal zona 2024-yilda Buxoro viloyati aholisining xavfli o‘smalari bilan kasallanish umumiy tarkibida 2,06% ni tashkil etadi.2018-2024-yillarda. 2020 yildan 2024 yilgacha kasallanishning 8,8% ga o'sishi qayd etildi; o'sish sur'ati 71,8% ni tashkil qiladi. 2018-2024 yillar davomida. o'lim darajasi 0,7% ga oshdi. Buxoro viloyatida og'iz bo'shlig'i va halqum xavfli o'smalari bilan kasallanishning yuqori sur'atlari aniqlandi. Erkak aholining kasallanishi ayollarning kasallanishidan sezilarli darajada oshadi, 2022 yilda 3 baravardan ko'proq, 2023 va 2024 yillarda. - 2 martadan ortiq. IV bosqichda aniqlangan kasalliklarning katta foizi, shuningdek, og'iz bo'shlig'i va farinx saratonidan o'limning yuqori darajasi aniqlandi.

Kalit so'zlar: kasallanish, o'lim, og'iz bo'shlig'i va halqum xavfli o'smalari.

Актуальность

Воздух Бухарской область загрязнен формальдегидом, диоксидом азота, сероуглеродом, фенолом, бензпиреном и другими вредными веществами, что обусловлено выбросами энергетики, автотранспорта.

Анализ динамических изменений показателей онкозаболеваемости всего населения г. Бухара за 2018-2022 гг. выявил рост числа заболеваний по следующим локализациям: мочевыделительной системы (средний темп прироста показателя составил 50,1 %), мужских половых органов (15,3 %), щитовидной железы (8,3 %), желудочно-кишечного тракта (6,8 %), кожи (1,0 %), женских половых органов (1,0 %).

Оценка достоверности различий сравниваемых показателей онкологической заболеваемости населения проживающего на территории г. Бухара, Бухарской области и Республики Узбекистан за 2018-2022 гг. показала, что в городе уровень заболеваемости достоверно выше, чем в среднем по Республики Узбекистане и ниже, чем в среднем по Бухарской области. За последние три года наметилась позитивная тенденция к снижению показателей онкозаболеваемости в г. Бухаре [1].

Число заболеваний злокачественными опухолями головы и шеи также неуклонно увеличивается, достигая в большинстве регионов Узбекистане 2-5 % от всех злокачественных опухолей. В частности, опухоли органов орофарингеальной области составляют 5,1 % от всех опухолей [4]. По данным национального института изучения рака, общий уровень заболеваемости раком полости рта и глотки составляет 10,4; смертность - 2,9 на 100 000 населения. При этом ежегодный уровень заболеваемости для мужчин (15,7 на 100 000) существенно превышает таковой для женщин (6,0 на 100 000 населения). Уровень смертности у мужчин (4,5 на 100 000 населения в год) также выше, чем у женщин (1,7 на 100 000). При анализе пожизненного риска развития рака полости рта и глотки было установлено, что для мужчин он составляет 1,5 %, а для женщин - 0,7 %.

Среди жителей Республики Узбекистане рак слизистой оболочки полости рта развивается в 5-7 раз чаще у мужчин, чем у женщин. Обычно чаще болеют люди в возрасте 60-70 лет. Заболеваемость увеличивается после 40 лет и уменьшается после 70 лет. Однако рак органов полости рта может встречаться у лиц молодого возраста и даже детей (описано заболевание у 4-летних детей). Большое число пациентов обращается с запущенной формой заболевания. Около 69-70 % больных имеют III-IV стадию заболевания. Одногодичная летальность составляет 41,3-43,8 %. Число умерших пациентов на 100 вновь выявленных сохраняется на уровне 75,2-79,1. На специальное лечение принимается только 49,3-57,6 % обратившихся больных. Уровень

морфологической верификации диагноза у вновь выявленных пациентов составила 92,1-94,5 %. Злокачественные новообразования языка в структуре онкологической заболеваемости составляют до 1,5 %. Стандартизованные показатели мужского и женского населения соответственно 2,3 и 0,4 на 100 000 населения. Максимальный уровень заболеваемости отмечается у мужчин в возрастной группе 60-69 лет (10,5), а у женщин - в 70 лет и старше (2,2) [5].

Цель исследования: изучить эпидемиологию злокачественных новообразований полости рта и глотки на территории Бухарской области.

Материалы и методы

Объектом исследования явилось население Бухарской области. Анализ проводился по материалам годовых отчетов статистического отдела Бухарской филиал Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии, использовались данные Государственного доклада «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в городе Бухарске в 2023 году». Для характеристики показателей здоровья населения использовались абсолютные значения, интенсивные (на 100 000 населения) и экстенсивные показатели (структура заболеваемости).

Результат и обсуждение

В общей структуре заболеваемости населения Бухарской области ЗНО в 2024 году рак орофарингеальной зоны составляет 2,06 %, из них рак губы - 0,35 %, языка - 0,47 %, больших слюнных желез 0,22 %, других неуточненных частей полости рта - 0,52 %, ротоглотки - 0,33 %, носоглотки - 0,1 %, гортаноглотки - 0,07 %.

Ретроспективный анализ показателей заболеваемости взрослого населения в городе Бухаре и Бухарской области злокачественными новообразованиями полости рта и глотки за 7-летний период с 2018 по 2024 г. показал прирост заболеваемости 8,8 %, при незначительном темпе роста показателя в период с 2018 по 2020 г. (с 13,34 до 13,62 случаев на 100 000 населения) на 2 %, в 2021 г. наблюдается резкое снижение заболеваемости (с 13,62 до 8,45 случаев на 100 000 населения), темп снижения составляет 38 %. В период с 2021 по 2024 г. уровень заболеваемости изучаемой локализации имеет выраженную тенденцию роста (с 8,45 до 14,52 случаев на 100 000 населения), темп роста составляет 71,8 %.

В структуре онкологической заболеваемости мужского населения среди всех ЗНО полости рта и глотки наибольший удельный вес за исследуемый период составляет рак неуточненных частей полости рта (37,7 % от всех ЗНО полости рта и глотки в 2022 г.; 39,8 % в 2023 г. и 33,3 % в 2024 г.), второе место занимает рак языка (28,7 % в 2022 г.; 27,3 % в 2023 г.; 28,7 % в 2024 г.). Значимой в структуре ЗНО полости рта и глотки у мужского населения остаются такая локализация как ротоглотка (19 % в 2022 г.; 21,6 % в 2023 г. и 22,8 % в 2024 г.) и занимает третье место.

Таблица 1 Структура заболеваемости ЗНО полости рта и глотки
населения Бухарской области за период с 2022 по 2024 г. на 100 тыс. населения

Локализация	2022 г.		2023 г.		2024 г.	
	Муж	Жен	Муж	Жен	Муж	Жен
Язык	2,57	1,17	2,45	1,01	3,07	1,11
Большие слюнные железы	1	0,58	0,56	0,58	0,94	0,95
Ротоглотка	1,7	0,42	1,94	0,42	2,44	0,48
Носоглотка	0,31	0	0,44	0,32	0,69	0,21
Другие неуточненные части полости рта	3,39	0,53	3,57	0,85	3,57	1,06

Среди женского населения первое место занимают ЗНО языка (43,3 % от всех ЗНО полости рта и глотки в 2022 г.; 31,8 % в 2023 г.; 29,1 % в 2024 г.), второе место в 2023 и 2024 гг. занимает локализация неуточненные части полости рта (26,8 и 27,8 % от всех ЗНО полости рта, соответственно) и третье место ЗНО больших слюнных желез (18,2 % в 2023 г., 25 % в 2024 г.). Следует отметить, что при всех локализациях ЗНО полости рта и глотки, заболеваемость мужского населения значительно превышает заболеваемость женского, в 2022 г. более чем в 3 раза, в 2023 и 2024 гг. более чем в 2 раза (табл. 1).

Одним из основных показателей, определяющих прогноз развития онкологического заболевания, является степень распространенности опухолевого процесса на момент диагностики (табл. 2).

В общей структуре смертности от ЗНО населения Бухарской области в 2024 г. рак полости рта составляет 1,33 %, глотки - 0,6 %, губы - 0,13 %, и занимают 17,19 и 24 место соответственно среди причин смерти от всех онкологических заболеваний.

Таблица 2 Динамика выявления ЗНО полости рта и глотки у населения Бухарской области в зависимости от стадии заболевания, %

Год	I-II стадия	III стадия	IV стадия
2021	28,14	32,34	40,12
2022	32,31	28,21	38,97
2023	23,62	20,1	55,78

Анализируя динамику показателей смертности от ЗНО ротовой полости и глотки за исследуемый период выявлено, что смертность от ЗНО увеличилась на 0,7 %, с 4,39 до 4,42 на 100 000 населения (рис. 2).

Заключение

Опухоли головы и шеи составляют редкую группу клинически и биологически разнообразных неопластических заболеваний. Высокий темп роста заболеваемости ЗНО полости рта и глотки говорит о напряженной онкологической и экологической ситуации в Бухарской области. Среди жителей Бухарской области рак полости рта и глотки развивается в 2-3 раза чаще у мужчин, чем у женщин. Высокий уровень смертности обусловлен поздним обращением больных в специализированные клиники, большой процент выявления заболеваний на IV стадии, недостаточный уровень знаний в этой области медицины и онкологической настороженности врачей, в том числе стоматологов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. В.А. Цветаев и др. Онкологические заболевания головы и шеи: учеб. пособие / В.А. Цветаев [и др.]; ред. А.И. Новиков [и др.]. - Омск: Изд-во Центра МО и ИТ ОмГМА, 2018;147с. (Онкология, кн. 3).
2. Онкология: учеб. для вузов / Л.З. Вель- шер, Е.Г. Матякин, Т.К. Дудицкая, Б.И. Поляков. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 512 с
3. Nurov J.R., Khalikova F.S. Long-term results of surgical treatment patients with stomach cancer // Вестник науки и образования. 2020;23-2(101):85-89.
4. Nurov Jamshid Raxmatovich. Morphofunctional characters of the greater omentum // International Journal of Discoveries and Innovations in Applied Sciences. 2021;1(5):130-134.
5. Нуров Ж.Р. Послеоперационная аналитика раннего периода хирургического лечения злокачественной опухоли желудка //Oriental Renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences. 2021;1(8):185-191.
6. Nurov Jamshid Raxmatovich, Narzieva Dilnoza Fakhriddinovna. Immediate Results of Surgical Treatment of Gastric Cancer //International journal on orange technology. 2021;3(9):62-65.
7. Nurov Jamshid Raxmatovich, Ahmadova Maftuna Amin qizi. Features of Anatomy of the Greater Omentum //International journal on orange technology. 2021;3(9):66-68.
8. Nurov Jamshid Raxmatovich, Narzieva Dilnoza Fakhriddinovna. The Significance of Immunohistochemical Markers in the Treatment of Breast Cancer //International journal on orange technology. 2021;3(9):69-72.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.12.2024, Accepted: 03.01.2025, Published: 10.01.2025

УЎК 576.851.49:615.37:615.373.34

ТАЖРИБА ҲАЙВОНЛАРИДА ТИФ ВА ПАРАТИФ ҚЎЗҒАТУВЧИЛАРИНИ АНИҚЛАШ УЧУН ДИАГНОСТИК ЗАРДОБЛАРНИ ОЛИШ

*[1]Таджиева Нигора Убайдуллаевна., https://orcid.org/*0000-0001-8739-6252
*[2]Қосимов Одилжон Шодиевич., https://orcid.org/*0009-0000-2103-3985
*[1]Каримова Нигора Набиевна., https://orcid.org/*0009-0006-6400-5750
*[3]Юсупов Акмал Пўлатович., https://orcid.org/*0009-0007-4167-5433

[1]Республика ихтисослаштирилган эпидемиология, микробиология, юқумли ва паразитар касалликлар илмий - амалий тиббиёт маркази, Тошкент ш, Заковат кўчаси 2 уй, тел.71-243-36-05. *info.niiemiz@minzdav.uz*
[2]Тошкент вакцина ва зардоблар илмий-тадқиқот институти, Тошкент ш, Ч.Айтматов кўчаси 37 уй, тел.71-234-59-87. *info.tashrivs@umail.uz*
[3]Alfraganus University, Тошкент ш, Юқори Қорақамиш кўчаси 2А уй, тел.78-122-75-57.

✓ ***Резюме***

Тиф, паратиф А ва В қўзғатувчиларини аниқлаш учун тажриба ҳайвонларида турли схемалар асосида диагностик зардоблар олинди. Иммунизация босқичларида зардобларнинг таркибида умумий оқсил, альбумин, глобулин, умумий IgA, IgM, IgG нинг кўрсаткичларини динамикаси ўрганилди.

Калит сўзлар: қорин тифи, паратиф А, паратиф В, Salmonella typhi, Salmonella *paratyphi A,* ***Salmonella*** *paratyphi B****, гипериммунизация, диагностик зардоб, умумий оқсил, альбумин, глобулин, IgA, IgM, IgG.***

ПОЛУЧЕНИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ СЫВОРОТОК ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТИФО-ПАРАТИФОЗНЫХ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

[1]Таджиева Нигора Убайдуллаевна, [2]Косимов Одилжан Шодиевич.
[1]Каримова Нигора Набиевна, [3]Юсупов Акмал Пулатович.

[1]Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и паразитарных заболеваний, Узбекистон, г.Ташкент,ул. Заковат, д-22, тел.71-243-36-05. *info.niiemiz@minzdav.uz*
[2]Ташкентский научно-исследовательский институт вакцин и сывороток. г.Ташкент, улица Ч.Айтматова, 37, тел.71-234-59-87. info.tashrivs@umail.uz
[3]Alfraganus University, г.Ташкент, улица Юкори Каракамыш, дом 2 А, тел.78-122-75-57.

✓ ***Резюме***

Для выявления возбудителей брюшного тифа, паратифа А и В от экспериментальных животных получены диагностические сыворотки по различным схемам. На этапах иммунизации изучена динамика показателей общего белка, альбумина, глобулина, общего IgA, IgM, IgG в составе сыворотки.

Ключевые слова: брюшной тиф, паратиф А, паратиф В, Salmonella typhi, Salmonella *paratyphi A,* ***Salmonella*** *paratyphi B****, гипериммунизация, диагностическая сыворотка, общий белок, альбумин, глобулин, IgA, IgM, IgG.***

OBTAINING DIAGNOSTIC SERUM FOR THE DETERMINATION OF TYPHO-PARATYPHOSIS PATIENTS IN EXPERIMENTAL ANIMALS

[1]Tadjieva Nigora Ubaydullayevna., [2] Kosimov Odiljon Shodiyevich.,
[1]Karimova Nigora Nabievna., [3]Yusupov Akmal Pulatovich.

[1]Republican specialized scientific-practical medical center of epidimology, microbiology, infection and parasitic desiases, Uzbekistan, Tashkent, 2 Zakovat str., tel.71-243-36-05. *info.niiemiz@minzdav.uz*
[2]Tashkent Research Institute of Vaccines and Serums, Tashkent, str.Chingiz Aytmatov, 37, tel. 71-234-59-87. info.tashrivs@umail.uz
[3]Alfraganus University, Tashkent, Yukori Karakamish str. 2A, tel. 78-122-75-57.

✓ ***Resume***

To identify the causative agents of typhoid fever, paratyphoid A and B, diagnostic sera were obtained from experimental animals according to various schemes. At the stages of immunization, the dynamics of total protein, albumin, globulin, total IgA, IgM, IgG in the serum was studied.

Key words: typhoid fever, paratyphoid A, paratyphoid B, Salmonella typhi, Salmonella paratyphi A, *Salmonella* ***paratyphi B, hyperimmunization, diagnostic serum, total protein, albumin, globulin, IgA, IgM, IgG.***

Долзарблиги

Корин тифи ва паратиф касалликлари дунёдаги барча давлатларда тарқалганлиги, соғлиқни сақлаш соҳасининг муҳим муаммоси эканлигини кўрсатади. Одамлар ўртасида қорин тифи ва паратифлар билан касалланишга мойиллик турлича бўлиб оммавий зарарланишда эпидемик ўчоқдаги аҳолини 40-50% гача касал бўлиши мумкин. Биринчи марта касалланишдан сўнг маълум бир вақтдан сўнг қайта касалланиш кам ҳолатлари учраб туради. Қорин тифи ва паратиф касалликлари умумий структурасида паратифлар 10 - 30% ни ташкил қилади [1,3,4].

Қорин тифининг серодиагностикаси *S. typhi* нинг О-антигенлари (1,9,12) ва Vi-антигенига қарши махсус антителани аниқлаш имконини беради. Серологик текшириш учун тиниқ, гемолиз бўлмаган қон зардобидан фойдаланилади. Текшириш 7-10 кун интервалида динамикада текширилади. Касалликнинг 7 кунидан бошлаб (агглютинин ишлаб чиқаришни бошланиши) «диагностик» титрнинг мавжудлиги эмас (эндемик бўлмаган минтақаларда 1:160 ва эндемик минтақаларда 1:640 ва юқори) динамикада тўрт баробар ва ундан юқори марта жуфт зардобларда антитела титрининг ошиши муҳимдир. Ташхисотнинг ушбу усули 80-92% беморларда, жумладан қорин тифининг енгил ва билинмайдиган шаклларида ташхисни тасдиқлаш имконини беради [2,6,7].

Қишлоқ жойларда яшайдиган аҳоли орасида касалланиш кўрсаткичи, шаҳар аҳолисига нисбатан доимо 2-3 баравар юқори бўлган. Қорин тифи ва паратифлар билан касалланишга ёзги-кузги мавсумийлик хос. Касалланганларнинг энг кўпи июл-октябр ойларида аниқланади. Қорин тифи ва паратифлар аҳолининг барча ёшдаги гуруҳларида қайд қилинади, лекин касалланиш боғча ёшидаги болаларда, 7-15 ёшдаги мактаб ўқувчиларида кўпроқ учрайди. Республикамизда шу ёшдаги болаларнинг касалланиши умумий касалланиш сонининг 60% дан кўпроғини ташкил қилади [5].

Мамлакатимизда қорин тифи билан касалланиш камаймоқда, аммо спорадик ҳолатлар учрамоқда. Шунинг учун қорин тифининг глобал тарқалиши билан боғлиқ ҳолда амалий ва назарий тиббиётнинг энг долзарб муаммолардан бири ҳисобланади.

Республикамизда инфекция манбаини пайдо бўлиш имконияти халқаро алоқаларнинг ортиши билан боғлиқ, бу эса ўз навбатида қўшимча профилактик тадбирларни талаб этади.

Айтиб ўтилган фикрлар тиф ва паратиф касалликларини ўз вақтида аниқлаш, эпидемиологик назоратини такомиллаштириш, бу инфекцияга қарши кураш бўйича тадбирлар тизимида улардан мақсадли фойдаланишга йўналтирилган тадқиқотларни ўтказиш зарурлиги ҳозирги замоннинг долзарб муаммоси ҳисобланади.

Тадқиқотнинг мақсади: тажриба ҳайвонларида тиф ва паратиф қўзғатувчиларини аниқлаш учун диагностик зардобларни олишдан иборат.

Материал ва усуллар

Тадқиқотнинг материали сифатида Республика ихтисослаштирилган эпидемиология, микробиология, юқумли ва паразитар касалликлар илмий - амалий тиббиёт марказининг Ноёб илмий объект: «Одам инфекцияси микроорганизмлари миллий коллекцияси» лабораториясидан олинган тажриба ҳайвонларига турли схемалар асосида юборилган *S. typhi 002140/4446, S. typhi 003788/18, S. typhi 003909/135, S. typhi 003901/418, S.typhimurium 004453/11, S.enteritidis 000571/867, S. paratyphi B 001150/34, Sal.anatum 001022/885, S. paratyphi A, 000652/217* штаммларининг корпускуляр антигенлари ҳамда тажриба ҳайвонларининг қон зардобидан фойдаланилди.

Бактериологик усул. *S. typhi 002140/4446, S. typhi 003788/18, S. typhi 003909/135, S. typhi 003901/418, S.typhimurium 004453/11, S.enteritidis 000571/867, S. paratyphi B 001150/34, Sal.anatum 001022/885, S. paratyphi A, 000652/217* штаммларининг нейтрал агарда ўстирилган культурасининг корпускуляр антигенлари Мак-Фарланднинг стандартлари бўйича турли концентрациялари тайёрланиб, тажриба ҳайвонларига юборилди.

Серологик усул: Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2015 йил 1 майдаги 177−сонли «Бактериологик, вирусологик ва ўта хавфли юқумли касалликлар лабораторияларида ўтказиладиган лаборатория усулларини такомиллаштириш тўғрисида» ги буйруғининг 5-иловаси

(Ич терлама ва паратиф касалликларнинг бактериологик ва серологик диагностикаси бўйича услубий кўрсатма) асосида бажарилди.

Умумий иммуноглобулин А, М ва G, синфларидаги иммуноглобулинларни иммунофермент аниқлаш учун реагентлар тўпламидан (Вектор БЕСТ, РФ) фойдаланилди. Натижалар ишлаб чиқарувчининг йўриқномаси асосида баҳоланди.

Умумий оқсил, альбумин ва глобулин миқдорларини таҳлили «Mindray» BA-88A Биохимик анализатори - Хитой компаниясининг тиббий жиҳозида бажарилди. Натижалар ишлаб чиқарувчининг йўриқномаси асосида баҳоланди.

Натижа ва таҳлиллар

Дастлаб *S. typhi 002140/4446, S. typhi 003788/18, S. typhi 003909/135, S. typhi 003901/418, S.typhimurium 004453/11, S.enteritidis 000571/867, S. paratyphi B 001150/34, Sal.anatum 001022/885, S. paratyphi A, 000652/217* штаммлари Клиглер ва висмут сульфит агарида ўстирилиб морфологик ҳамда культурал хусусиятлари ўрганилди.

Бундан ташқари, «Санкт-Петербург вакцина ва зардоблар илмий-тадқиқот институти ҳамда бактерия препаратлари ишлаб чиқариш бўйича корхонаси» Федерал давлат унитар корхонаси томонидан «ТШ 9389-008-01895016-07 бўйича ишлаб чиқарилган агглютинация реакцияси учун адсорбция қилинган диагностик сальмонеллез зардоби (ПЕТСАЛ» буюм ойнасида агглютинация реакциясида Salmonella тури бактерияларини серологик идентификация қилиш учун мўлжалланган тиббий буюм) фойдаланган ҳолда тиф ва паратиф бактериялари (сальмонеллёз) гуруҳи антиген тузилишининг қисқартирилган схемасига биноан тиф ва паратиф қўзғатувчилари идентификация қилинди.

Гипериммунизация учун вазни 2,1 кг дан 3,7 кг гача, ёши 4,0 ойдан дан 6,0 ойгача бўлган 12 дона «Шиншилла» наслига мансуб қуёнлардан фойдаланилди. Тажриба ҳайвонлари 21 кун карантинда сақланди.

Тажрибалар «Эксперимент ва бошқа илмий мақсадларда фойдаланиладиган умуртқали ҳайвонларни муҳофаза қилиш Европа конвенцияси» (Страсбург, 1985) ҳамда Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги томонидан 2016 йилда тасдиқланган «Экспериментал микробиологик ва иммунологик текширишларда лаборатория ҳайвонлари билан ишлаш усуллари ва қоидалари» услубий қўлланмага [8] мувофиқ ўтказилди.

Қуёнлар 4 та гуруҳга бўлинди. Ҳар бир гуруҳга 3тадан қуён олинди:

- 1 – гуруҳдаги қуёнларнинг ҳар бирига биринчи иммунизацияда *S. typhi* 002140/4446; *S. typhi* 003788/18; *S. typhi* 003909/135; *S. typhi* 003901/418 нинг аралаш 8млрд., корпускуляр микроб ҳужайраси, иккинчи иммунизацияда 12 млрд., учинчи*иммунизацияда 3-рақамли қуёнга 12 млрд., тўртинчи** иммунизацияда - 12 млрд. концентрацияси билан иммунизация қилинди;
- 2 – гуруҳдаги қуёнларнинг ҳар бирига биринчи иммунизацияга *S. paratyphi A* 000652/217 нинг 8млрд. корпускуляр ҳужайраси юборилди, иккинчи иммунизацияга 12 млрд., учинчи иммунизацияда фақатгина 6-рақамли қуёнга 12 млрд. юборилди. Тўртинчи** иммунизацияга 12 млрд. юборилди;
- 3 – гуруҳдаги қуёнларнинг ҳар бирига *S. paratyphi B* 001150/34 нинг 8 млрд. корпускуляр микроб ҳужайраси, иккинчи иммунизацияда 12 млрд, учинчи*-12 млрд., тўртинчи** иммунизацияга 12 млрд. концентрацияси билан иммунизация қилинди;
- 4 – гуруҳдаги қуёнларнинг ҳар бирига биринчи иммунизацияга *S.typhimurium 004453/11; S.enteritidis 000571/867 ; S. typhi 002140/4446 S. paratyphi A 000652/217, S. paratyphi B 001150/34; S.anatum 001022/885* аралаш ҳолдаги (корпускуляр) 8 млрд. концентрацияси юборилди, иккинчи иммунизацияга 12 млрд., учинчи* иммунизацияда 12 млрд. юборилди. Тўртинчи** иммунизацияга корпускуляр антигенларнинг 12 млрд. концентрацияси юборилди.

Изоҳ: *-учинчи иммунизацияда фақатгина 3;6;9 ва 12 рақамли қуёнлар иммунизация қилинди; ** -тўртинчи иммунизациядан бир кун олдин, иммунизация куни ва иммунизациядан кейин ҳар бир гуруҳдан иккитадан қуёнларга, яъни 1; 2; 4; 5; 7; 8; 10 ва 11 рақамли қуёнларга 0,25 мл (0,75мг) дан мушак орасига полиоксидоний юборилди.

4 та гуруҳдаги 12 та қуённинг ҳар бирига умумий 8 та нуқтасига (1-4 – нуқталар, умуртқанинг икки ёни тери остига, 5-8– нуқталар, соннинг учдан бир соҳаси мушак орасига) 0,2 мл дан жами 1,6 мл фаолсизлантирилган *S. typhi, S. paratyphi A, S. paratyphi B, S.anatum* нинг корпускуляр антигени юборилди.

Гипериммунизациядан олдин қуёнлардан қон олинди ва қон зардоби HumaTex FEBRILE ANTIGENIS тўплами (Германия) ҳамда РИЭМЮПКИАТМ нинг Илмий-ишлаб чиқариш бўлимида

тайёрланган экспериментал сериядаги диагностикумдан фойдаланиб серологик усулда (буюм ойнасида ва пробиркалардаги агглютинация реакцияси (Видал реакцияси)) текширилди.

Бундан ташқари, умумий оқсил, альбумин, глобулин, альбумин ва глобулиннинг нисбати ҳамда серологик текширишлар ёрдамида IgA, IgM ва IgG миқдори аниқланди.

Тажриба ҳайвонлари 4 марта гипериммунизация қилинди. Иммунизациялар ҳар 7 кундан кейин ўтказилди. Навбатдаги гипериммунизациядан бир кун олдин тажриба ҳайвонларидан қон олиб, юқорида айтиб ўтилган серологик ва биокимёвий усуллар ёрдамида қон зардоби текширилди. Охирги 4-гипериммунизациядан 11 кундан сўнг, тажриба қуёнларидан тотал қон олинди.

Қорин тифи, паратиф А, паратиф В қўзғатувчиларига қарши гипериммун қуён зардоблари банки яратилди (72та намуналар-вариантлар):иммунизациядан олдинги, 1-4 иммунизациядан ва охирги иммунизациядан 11-кундан кейинги зардоблар.

Ҳар бир ҳайвондан олинган қон зардоби алоҳида стерил идишларга қуйилди ва консервант сифатида натрий мертиолятнинг охирги концентрацияси 1: 10 000 нисбатда қўшилди, сўнгра сув ҳаммомида 56^0C ҳароратда 30 дақиқа давомида доимий аралаштириб туриб иситилди. Зардоблар иккига бўлиниб, биринчи қисми серологик ва биокимёвий текширишлар давомида музлаткичда 2-8^0C ҳароратга қўйилди. Иккинчи қисми кейинчалик фойдаланиш учун -20^0C музлаткичда сақланди.

Экспериментда фойдаланилган 12 дона қуёнлар Ветеринария ва чорвачиликни ривожлантириш Давлат қўмитасининг 2019-йил 14 октябрдаги 13-сон қарори билан тасдиқланган «Биологик чиқиндиларни йиғиштириш, утилизация ва йўқотиш бўйича ветеринария-санитария қоидалари» асосида ўрнатилган тартибда йўқ қилинди.

Хулоса

Тажриба ҳайвонларидан қорин тифи, паратиф А ва В қўзғатувчиларига қарши гипериммун қуён зардоблари банки яратилди (72та намуналар-вариантлар): иммунизациядан олдинги, 1-4 иммунизациядан ва охирги иммунизациядан 11 кундан кейинги зардоблар.

Гипериммунизациядан олдин, гипериммунизациянинг ҳар 7-кунида қуёнлардан қон олинди ва қон зардоби тиф ва паратиф инфекцияларига нисбатан серологик усул (буюм ойнасида ва пробиркаларда (Видал реакцияси)) ёрдамида текширилди.

Бундан ташқари, умумий оқсил, альбумин, глобулин, альбумин ва глобулиннинг нисбати ҳамда иммунологик текширишлар ёрдамида IgA**,** IgM ва IgG миқдори аниқланди.

Тажриба қуёнларида умумий оқсил, альбумин, глобулин ва IgG кўрсаткичларининг иммунизациянинг 28- кунида энг юқори бўлганлигини эътиборга олиб, 4-ҳафтадан сўнг, ҳайвонлардан юқори титрдаги зардобларни олиш мумкинлиги аниқланди.

Тажриба ҳайвонларида олинган диагностик зардоблар тиф ва паратиф касаллигига тўғри ташхис қўйиш учун ҳамда ушбу инфекциянинг бактериологик ташхисотида аглютинация реакциясида *S.typhi, S.paratyphi A* ва *S. paratyphi B* нинг ажратилган культурасини идентификациясида ишлатилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ахмедов Д.Р., Пашаева С.А., Магомедова С.А. Брюшной тиф: клинико-лабораторные проявления, течение и исходы в современных условиях //Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. 2012;1:39-43.
2. Богадельников ИВ, Фазель Х, Вяльцева ЮВ, Смирнов ГИ. Брюшной тиф: особенности диагностики //Клинический случай. Здоровье ребёнка. 2012;1:129-133.
3. Глухарев М. Брюшной тиф - зловещий спутник человечества //Наука из первых рук. 2019;3(83):112-123.
4. Данилов Д.Е., Карпов И.А. Брюшной тиф //Учебно-методическое пособие. Минск, 2013; 14с.
5. Кудашева Л.В., Акилова М. Р. Эпидемиологическая характеристика брюшного тифа в современных условиях: научное издание //IX Республиканский съезд эпидемиологов, гигиенистов, санитарных врачей и инфекционистов Узбекистана: материалы съезда. - Ташкент, 2010; 82 с.
6. Марчихина И.И., Полосенко О.В., Шепелин А.П. Роль культурального метода в лабораторной диагностике брюшного тифа и паратифа А //Материалы VII Национального конгресса бактериологов. – Санкт-Петербург, 2022; 49 с.
7. Новик С.В. Брюшной тиф - История нулевого пациента // Материалы III Всероссийской студенческой научной конференции с международным участием. //Молодежный инновационный Вестник. – Воронеж, 2020;IX(4):168-169.
8. Нуралиев Н.А., Бектимиров А.М-Т. Методика и правила работы с лабораторными животными при экспериментальных микробиологических и иммунологических исследованиях //Методическая пособия. Ташкент 2016; 26с.

Қабул қилинган сана 20.12.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 613.956-053.6(1-21/22)575.862-082

ФАКТОРЫ РИСКА, ВЛИЯЮЩИЕ НА РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ ДЕВОЧЕК - ПОДРОСТКОВ *(Обзор литературы)*

Атаниязова О.А. https://orcid.org/0000-0003-3791-2700
Атаниязова Г.Д., Нашенова З.С., Нарымбетова Р.Ж.

Медицинский Институт Каракалпакистана
Республика Каракалпакстан, город Нукус, улица А.Досназарова, 108, почтовый индекс: 230100 телефон: +998(61)2228432 Email: nukusmed@mail.ru

✓ ***Резюме***

Проведенный анализ литературы указывает на необходимость углубленного изучения состояния здоровья, репродуктивного здоровья девочек – подростков, изучение условия проживания и уровень знаний по личной гигиене, репродуктивному здоровью. Необходимо проведение комплексного обследования девочек-подростков в регионе Аральского экологического кризиса и разработать адекватные методы реабилитации репродуктивного здоровья и систему полового воспитания подрастающего поколения.

Ключевые слова: факторы риска, репродуктивное здоровье девочек, подростков, Аральский регион.

RISK FACTORS AFFECTING THE REPRODUCTIVE HEALTH OF ADOLESCENT GIRLS *(Literature review)*

Ataniyazova O.A. https://orcid.org/0000-0003-3791-2700
Ataniyazova G.D., Nashenova Z.S., Narymbetova R.Zh.

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 analysis of the literature indicates the need for an in-depth study of the health status and reproductive health of teenage girls, a study of living conditions and the level of knowledge on personal hygiene and reproductive health. It is necessary to conduct a comprehensive survey of teenage girls in the region of the Aral ecological crisis and develop adequate methods for the rehabilitation of reproductive health and a system of sex education for the younger generation.

Key words: risk factors, reproductive health of girls, adolescents, Aral region.

Актуальность

Репродуктивное здоровье – это физическое, умственное, социальное благополучие. Иными словами – это отсутствие заболеваний, которые влияют на деторождение, а также гармоничное душевное состояние, возможность самостоятельно принимать решение - когда рожать и сколько иметь детей. Также репродуктивное здоровье подразумевает здоровье женщин репродуктивного возраста (14 - 45 лет), которое обеспечит здоровую беременность и рождение здорового ребенка. По данным многочисленных исследований, в последние годы наблюдается неблагоприятная тенденция в состоянии соматического здоровья девочек подросткового возраста во многих странах на фоне глобального ухудшения качества окружающей среды и качества жизни. Так, по данным ВОЗ, основной причиной смерти девушек в возрасте 15–19 лет во всем мире являются осложнения беременности и родов; на следующих местах по распространенности – нанесение себе телесных повреждений, травмы, полученные в результате дорожно-транспортных происшествий, диарейные заболевания и туберкулез. Следовательно, девочки – подростки, как ранний этап репродуктивного возраста,

являются наиболее уязвимой группой. Имеется множество факторов, которые оказывают влияние на становление, формирование репродуктивной системы, здоровья и функции.

Формирование организма каждого ребенка как единого индивидуума показывает неразрывность всех органов и систем, имеющих свои анатомо-физиологические особенности в разные периоды жизни, что соответствует определению репродуктивного здоровья как совокупности полного физического, умственного и социального благополучия в репродуктивной системе. Формирование репродуктивной системы девочки происходит в препубертатном возрасте (от 8 до 12 лет) и начинается с появления вторичных половых признаков и заканчивается первой менструацией (менархе). Для здорового препубертатного периода характерно формирование вторичных половых признаков в следующей последовательности: рост молочных желез, оволосение на лобке и подмышечной области. Примерно через 1,5-2 года после начала роста молочных желез начинает формироваться менструальная функция. В связи с активацией функции яичников в этом периоде, отмечается рост доброкачественных опухолей и опухолевидных образований яичников. Анатомической особенностью связочного аппарата яичников в этом возрасте является его подвижность, поэтому значительно увеличивается риск перекрута придатков, которое характеризуется резкой болезненностью внизу живота. Вот почему девочкам подросткам необходима консультация детского гинеколога.

Следующим этапом формирования репродуктивной функции является пубертатный период, который приходится на возраст от 12 до 18 лет. В этот период заканчивается формирование вторичных половых признаков, формируется стереотип менструальной функции, организм девушки становится полностью готовым к беременности. В этот период очень важно привить девушки навыки и знания по репродуктивному здоровью и гигиене. В дни менструации организм особенно восприимчив к инфекции, его защитные силы снижены, поэтому интимной гигиене следует уделять особое внимание. В этот период необходимо девочек обучить ведению менструального календаря, чтобы контролировать ритмичность цикла [1,13].

Репродуктивная функция человека связана также и с интимной стороной жизни, характер которой определяется как врожденными, так и приобретенными свойствами организма. Вместе с тем на формирование репродуктивного здоровья, сохранение популяции и как следствие обеспечение непрерывности жизни человека оказывают влияние национальные, культурные и религиозные традиции, а также социально-экономические факторы [3,16,18]. Поэтому проблемы рождения здорового поколения и сохранения репродуктивного здоровья переходят из медицинской в социальную сферу и требуют своего решения на государственном уровне [6,20,17].

Подростковый возраст является переходным этапом развития человека, изменения эти касаются не только физического облика, но и эмоционального и когнитивного поведения, что может отразиться на сексуальном поведении и репродуктивных установках.

Остро стоит проблема раннего начала половой жизни во многих зарубежных странах. Так, по данным Института гигиены и охраны здоровья детей и подростков Научного центра здоровья детей Российской Федерации [4,14], в возрастной группе девочек младше 15 лет опыт половой жизни отмечен у 14 %, в 15-17 лет опыт половой жизни подтверждают 31 % детей, а к 18 - до 68 %. Есть прямая зависимость между темпами развития в пубертате и сексуальной активностью девушек: среди девушек с гармоничным половым развитием ведут половую жизнь 39,5 %, с задержкой полового развития - 20,1 %, с ускоренным - 72,7 % [7,9,12]. Среди девушек, имеющую половую жизнь с подросткового возраста, отклонения со стороны репродуктивной системы встречаются чаще.

Исследования показывают низкий уровень общесоматического здоровья современных подростков - только 7,3 % детей в возрасте 15-17 лет можно считать здоровыми [5,8,11,20,21].

По данным литературы уровень беременностей у девочек подросткового возраста составляет 80 на 1 000 женщин 15-19 лет, во многих европейских странах данный показатель около 25 %. Примерно 30 % беременностей в этом возрасте заканчиваются родами. Каждые десятые роды к примеру, в России приходятся на подростковый возраст. Для беременных девушек-подростков характерен высокий уровень развития экстрагенитальных заболеваний, что отрицательно сказывается на репродуктивной функции. В мировой практике смертность девушек 15-19 лет от осложнений, связанных с беременностью и родами, занимает второе место в структуре.

По данным ВОЗ, каждый двенадцатый подросток заражается ИППП ежегодно. Высокий уровень ИППП у детей подросткового возраста обусловлен как несовершенством местного иммунитета слизистых в результате дисгормональных изменений, так и персональными поведенческими факторами: ранний дебют половой жизни, большое количество партнеров. Частота инфекций, передающихся половым путем (ИППП), у российских девушек подросткового возраста неуклонно возрастает [6]. Среди девушек ближнего зарубежья, ведущих половую жизнь, заболеваемость хламидиозом и гонореей может достигать 19 %. На сегодняшний день самую высокую распространенность в группе данных девушек имеет вирус папилломы человека.

Особое внимание нужно уделить фертильности каждой девушки. Так бесплодие женского генеза в семьях достигает 75 %, первичное бесплодие выявляется у 38 % женщин, имевших нарушение репродуктивного здоровья в период полового созревания, что требует выявления и коррекции этих нарушений еще в подростковом возрасте [10]. Но, к сожалению, девушки-подростки редко самостоятельно обращаются за гинекологической помощью, надеясь на самолечение.

Не менее важное внимание подросткового периода должно быть направлено на первичные важные аспекты, такие как правильное, полноценное питание и режима дня. Фастфуд, газированные напитки, полуфабрикаты или строгие диеты значительно влияют на дальнейшее состояние репродуктивной системе. Избыточная масса тела, как и дефицит веса, отражается на гормональной системе и также негативно сказывается на репродуктивном здоровье. Правильное и полноценное питание, соответствующее возрасту подростков, обеспечит растущий организм всеми необходимыми для его нормального развития витаминами и микроэлементами. Режим дня, двигательная активность, гимнастические упражнения и полноценный отдых способствуют гармоничному физическому и психическому развитию девочки.

Имеются определенные проблемы ранней диагностики патологий репродуктивной функции у девочек-подростков. Ранняя диагностика и лечение заболеваний репродуктивной системы в подростковом периоде у юношей затруднены в связи с отсутствием жалоб, поздним формированием клинических проявлений, что, соответственно, приводит к поздней обращаемости и трудностям терапии [1,6,14,15].

В последние годы одним из ведущих факторов, влияющих на состояние репродуктивное здоровье, являются экологические. Негативное влияние факторов окружающей среды на здоровье человека проявляется в различной форме. Спектр подверженности репродуктивных процессов различным средовым воздействиям находится в пределах от очень редких, таких как врожденные аномалии, и до самых распространенных, как ранняя потеря беременности. Экспозиция высокими уровнями токсинов может вызвать различные поражения, врожденные аномалии и даже летальный исход. Под воздействием стойких органических загрязнителей (СОЗ) у женщин могут наблюдаться гормональные изменения, патология репродуктивной системы, поражения почек, центральной и периферической нервной системы, цирроз печени и хронический гепатит и др. СОЗы могут способствовать развитию диабета, вызвать рак мягких тканей, уменьшение периода лактации у кормящих матерей и отставание в умственном развитии детей [1, 13].

Так, в динамике 25-летнего наблюдения репродуктивного здоровья девочек-подростков и женщин выявило достоверную зависимость нарушений соматического, репродуктивного и неонатального здоровья от величины и длительности экологической нагрузки в районе проживания. Установлено, что с увеличением продолжительности воздействия высокого уровня загрязнения атмосферного воздуха ксенобиотиками состояние здоровья женщин и их детей ухудшается, т. е. выявлен эффект накопленного неблагоприятного действия ксенобиотиков. Это подтверждено полученными регрессионными моделями высокой статистической значимости, доказавшими достоверную связь между величиной и длительностью экологической нагрузки в районе проживания и основными показателями здоровья женской и неонатальной популяций. Эти модели являются основой для прогнозирования частоты выявленных нарушений от степени экологической нагрузки [2]. В регионе Аральского экологического кризиса, эпицентром которого является Республика Каракалпакстан, сложилась сложная экологическая и медико-социальная ситуация, которая

может оказать серьезное влияние на формирование и развитие репродуктивной системы женщин. Учитывая глобальный характер экологических проблем, углубленное изучение состояния репродуктивной молодого поколения и определение факторов в этом регионе является крайне актуальным.

Следующим важным аспектом изучаемой проблемы являются вопросы сексуального воспитания молодежи. В настоящее время отмечается неконтролируемый поток информации через интернет, телевидение, а система адекватного полового просвещения отсутствует, что ведет к рискованному поведению подростков. Исследования показывают, что дети подросткового возраста владеют информацией о здоровом образе жизни, но на практике эти знания не применяют. В знаниях девочек-подростков о строении репродуктивной системы, контрацепции, социально значимых заболеваниях есть пробелы. Согласно Международному техническому руководству по сексуальному просвещению, идеальной даты для начала полового воспитания не существует. Даже детям дошкольного возраста можно давать информацию, соответствующую их развитию, например, можно рассказывать им об их теле и формировать их представления о гендерном равенстве [13].

Исследования в подростковых популяциях в каждой отдельной стране дают ценное представление о проблемных путях, которые проходят современные подростки, и о роли медицинских работников в данном вопросе. Для предотвращения ранней беременности и отрицательного воздействия на репродуктивное здоровье подростков ВОЗ рекомендует следующее: сократить число браков до достижения 18 лет; сократить число беременностей до достижения 20 лет; расширить использование противозачаточных средств подростками, подверженными риску нежелательной беременности; сократить количество принудительных половых связей среди подростков; сократить количество небезопасных абортов среди подростков; и расширить предоставление подросткам квалифицированного дородового, родового и послеродового ухода [13].

Заключение

Проведенный анализ литературы указывает на необходимость углубленного изучения состояния здоровья, репродуктивного здоровья девочек – подростков, изучение условий проживания и уровень знаний по личной гигиене, репродуктивному здоровью. Необходимо проведение комплексного обследования девочек-подростков в регионе Аральского экологического кризиса и разработать оптимальные методы оценки и реабилитации репродуктивного здоровья, совершенствовать систему полового воспитания подрастающего поколения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Андреева М.В. Экологические факторы формирования репродуктивного здоровья женщин волгоградского региона //Журнал акушерства и женские болезни 2005;54(1):78-86.
2. Атаниязова О.А., Репродуктивное здоровье – важный индикатор качества окружающей среды. //Ж.: Доктор ахборотномаси 2015;3:10-12.
3. Баранов А.А., Альбицкий В.Ю., Устинова Н.В. Социальные инициативы педиатров по защите интересов и прав детей: история и современность. //Рос. педиатр. журн. 2013;6:5-7.
4. Баранов А.А. [и др.] Сохранение и укрепление здоровья подростков - залог стабильного развития общества и государства (состояние проблемы) //Вестник РАМН. 2014;5-6:65-70.
5. Игнатова О.А. [и др.] Роль центров здоровья в реализации национальной стратегии действий в интересах детей //Здоровье и образование в XXI веке. 2016;2(18):445-448.
6. Коколина В. Ф., Рубец Е. И., Баринова А. М. Состояние репродуктивного здоровья девочек-подростков Московской области //Педиатрия. 2014;93(3):134-136.
7. Майорова Е.К. Современные особенности заболеваемости детей мегаполиса и пути ее снижения: автореф. дис.. канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2014; 22с.
8. Семятов С. М. Репродуктивное здоровье девушек-подростков Московского мегаполиса в современных социально-экономических и экологических условиях: автореф. дис.. д-ра мед. наук. Москва, 2009; 54с.

9. Сурмач М. Ю. Способ оценки качества жизни 15-18-летних подростков //Вопросы организации и информатизации здравоохранения. 2013;1:61-70.
10. Трофимов А.В., Умарова В.С. Влияние компьютерной занятости школьников на здоровье //Профилактическая медицина. СПб., 2011; 304-305 с.
11. Уварова Е.В., Тарусин Д. И. Пособие по обследованию состояния репродуктивной системы детей и подростков. /М.: МИА, 2009; 232 с.
12. Уварова Е.В. Стандартные принципы обследования и лечения детей и подростков с гинекологическими заболеваниями и нарушениями полового развития. /М.: Триада-Х, 2008; 176 с.
13. WHO-https://www.who.int/ru/news-room/questions-and-answers/item/adolescent-sexual-and-reproductive-health
14. 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.
15. 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.
16. Denno D.M., Hoopes A.,. Chandra-Mouli V. Effective strategies to provide adolescent sexual and reproductive health services and to increase demand and community support. //J. Adolesc. Hlth. 2015;5(1, Suppl.):22-41.
17. Ivkovich M.B., Fenton K.A., Douglas J.M. Jr. Considerations for national public health leadership in advancing sexual health. //Publ. Hlth Rep. 2013;128(Suppl. 1):102-10.
18. Laski L, Wong S. Addressing diversity in adolescent sexual and reproductive health services. //Int. J. Gynaecol. Obstet. 2010;110(Suppl):10-2.
19. Patton G.C., Viner R.M., Linh C. Mapping a global agenda for adolescent health. //J. Adolesc. Health. 2010;47(5):427-432.
20. Shaw D. Access to sexual and reproductive health for young people: bridging the disconnect between rights and reality. //Int. J. Gynaecol. Obstet. 2009;10(2):132.
21. Zueva T., Saykinova N. Education and health from childhood to adult life: Abstracts of XVI European congress "EUSUHM-2011". Moscow, 2011; 315 p.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616-078:578.834.1

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ АПФ2 И АНГИОТЕНЗИНА II НА ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ ПРИ COVID-19 *(Обзор литературы)*

Хамракулов Тулкинжон Закирович https://orcid.org/0009-0005-4280-1601

Ферганский медицинский институт общественного здравоохранения, г.Фергана,
ул. Новый Турон 2-дом. Телефон: +998732455907 E-mail: info@fjsti.uz

✓ ***Резюме***

Цель данного исследования – систематически проанализировать публикации, посвящённые роли ангиотензин-превращающего фермента 2 (АПФ2) и ангиотензина II (Ang II) в патогенезе COVID-19. Исследования показывают, что связывание SARS-CoV-2 с АПФ2 приводит к снижению её экспрессии и нарушению баланса ренин-ангиотензиновой системы, что сопровождается накоплением Ang II. Повышенные уровни Ang II ассоциируются с усилением воспалительного ответа, тромбообразованием, повреждением эндотелия и развитием тяжелых форм заболевания, таких как острый респираторный дистресс-синдром. В обзоре анализируются молекулярные механизмы взаимодействия вируса с клеточным рецептором, клинические данные и результаты исследований, подтверждающие эффективность терапии, направленной на нормализацию функционирования РАС с применением ингибиторов. Полученные данные указывают на перспективность таргетированной терапии, способной смягчить тяжесть клинических проявлений COVID-19 и улучшить прогноз пациентов.

Ключевые слова: АПФ2, ангиотензин II, COVID-19, ренин-ангиотензиновая система, патогенез, ингибиторы РАС, воспаление, тромбообразование

EVALUATION OF THE IMPACT OF ACE2 AND ANGIOTENSIN II ON PATHOLOGICAL PROCESSES IN COVID-19: A LITERATURE REVIEW

Khamrakulov Tulkinjon Zokirovich https://orcid.org/0009-0005-4280-1601

Fergana Medical Institute of Public Health, Fergana,
st. New Turon 2-house. Phone: +998732455907 Email: info@fjsti.uz

✓ ***Resume***

The aim of this study is to systematically review the literature on the role of angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) and angiotensin II (Ang II) in the pathogenesis of COVID-19. Research indicates that the binding of SARS-CoV-2 to ACE2 results in reduced receptor expression and a subsequent imbalance in the renin-angiotensin system, leading to an accumulation of Ang II. Elevated Ang II levels are associated with an enhanced inflammatory response, thrombosis, endothelial dysfunction, and the development of severe disease manifestations such as acute respiratory distress syndrome. This review examines molecular mechanisms of viral interaction with the receptor, clinical data, and evidence supporting the efficacy of therapies aimed at normalizing the renin-angiotensin system using RAS inhibitors. The findings underscore the potential of targeted therapeutic approaches to mitigate the severity of COVID-19 and improve patient outcomes.

Keywords: ACE2, Angiotensin II, COVID-19, Renin-Angiotensin System, Pathogenesis, RAS Inhibitors, Inflammation, Thrombosis

Актуальность

Пандемия COVID-19, вызванная коронавирусом SARS-CoV-2, продолжает оказывать значительное влияние на глобальное здравоохранение. Одним из ключевых механизмов патогенеза заболевания является взаимодействие вируса с ренин-ангиотензиновой системой (РАС), в частности с ангиотензин-превращающим ферментом 2 (АПФ2) и ангиотензином II (Ang

II) [1]. Вход вируса в клетки хозяина осуществляется через рецептор АПФ2, который экспрессируется на поверхности эпителиальных клеток легких, кишечника, почек и сердечно-сосудистой системы [2]. Это приводит к нарушению регуляции РАС, вызывая дисбаланс между ангиотензином II и ангиотензином (1–7), что может способствовать развитию тяжелых осложнений, включая острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС), тромбообразование и повреждение эндотелия [3].

Роль Ang II в патогенезе COVID-19 подтверждается его способностью вызывать вазоконстрикцию, воспаление и фиброз через активацию рецепторов AT1R, что усугубляет повреждение легких и других органов [4]. В нормальных физиологических условиях АПФ2 участвует в деградации Ang II и формировании ангиотензина (1–7), обладающего противовоспалительными и сосудорасширяющими свойствами [5]. Однако при инфицировании SARS-CoV-2 уровень АПФ2 снижается из-за его вовлечения в процесс вирусного входа, что приводит к накоплению Ang II и усилению воспалительных и протромботических процессов [6].

В данной статье представлен обзор литературы, посвященный влиянию АПФ2 и Ang II на патологические процессы при COVID-19, их взаимодействию с РАС и потенциальным терапевтическим стратегиям, направленным на модуляцию этих механизмов. Понимание патофизиологических особенностей этих взаимодействий может способствовать разработке новых подходов к лечению COVID-19 и снижению риска тяжелых осложнений.

Материал и методы

Данное исследование представляет собой систематический обзор литературы, посвящённый оценке влияния ангиотензин-превращающего фермента 2 (АПФ2) и ангиотензина II (Ang II) на патологические процессы, протекающие при COVID-19. Обзор базировался на анализе публикаций, включающих как экспериментальные исследования, так и клинические исследования, метаанализы и систематические обзоры, опубликованные в рецензируемых журналах. Поиск литературы осуществлялся с использованием ведущих международных баз данных, таких как PubMed, Scopus, Web of Science и Google Scholar, а также отечественного ресурса eLIBRARY, что позволило охватить период публикаций с 2003 по 2024 год.

В качестве ключевых слов для поиска использовались комбинации терминов «ACE2 и COVID-19», «Ангиотензин II и SARS-CoV-2», «Ренин-ангиотензиновая система и коронавирус», «АПФ2 и COVID-19», «Ангиотензин II и SARS-CoV-2». Извлечение данных проводилось посредством детального анализа методологии, характеристик выборок, экспериментального дизайна и полученных результатов, касающихся молекулярных механизмов взаимодействия вируса SARS-CoV-2 с АПФ2, а также роли Ang II в патогенезе COVID-19. Особое внимание уделялось оценке статистических данных, включая средние значения, стандартные ошибки и уровни значимости, что позволяло -критически оценить достоверность полученных результатов [7-9].

Для включения в обзор отбирались оригинальные исследования, метаанализы и систематические обзоры, публиковавшиеся в научных журналах с высоким импакт-фактором, содержащие информацию о молекулярных, клеточных и клинических аспектах влияния РАС на течение COVID-19. Статьи, не предоставляющие данных о молекулярных механизмах или не включающие анализ клинических исходов, были исключены из анализа. Кроме того, исследования с очень малой выборкой (менее 30 пациентов) не учитывались для обеспечения надежности выводов.

Синтез полученных данных проводился с использованием нарративного подхода, что позволило объединить молекулярные, клинические и терапевтические аспекты исследования. Итоговый анализ был основан на примерно 50 источниках, которые дали комплексное представление о влиянии АПФ2 и Ang II на воспалительные, тромботические и фибротические процессы, наблюдаемые при COVID-19.

Результат и обсуждения

Проведённый систематический обзор литературы позволил выявить комплекс молекулярных, клинических и терапевтических изменений, связанных с нарушением функции ангиотензин-превращающего фермента 2 (АПФ2) и накоплением ангиотензина II (Ang II) у пациентов с COVID-19. Исследования показали, что инфицирование SARS-CoV-2 приводит к значительному

снижению экспрессии АПФ2, что, в свою очередь, вызывает накопление Ang II в плазме крови и тканях. В ряде работ сообщалось, что уровень Ang II у пациентов с COVID-19 был повышен в среднем в 2–3 раза по сравнению со здоровыми донорами, что коррелировало с тяжестью заболевания и уровнем провоспалительных цитокинов [10, 11]. Эти данные указывают на то, что накопление Ang II способствует развитию гипертензивных состояний, усилению воспалительной реакции, активации тромбообразовательных механизмов и ухудшению функции органов, особенно легких и сердечно-сосудистой системы [12, 13].

Для наглядной иллюстрации различий в уровнях Ang II и экспрессии АПФ2 у пациентов с различной степенью тяжести COVID-19 были собраны данные из нескольких клинических исследований, результаты которых представлены в Таблице 1. В данной таблице отражены средние значения уровня Ang II (в пг/мл) и относительная экспрессия клеточного АПФ2 (в относительных единицах) у пациентов с лёгкой, средней и тяжёлой формами заболевания. Статистический анализ показал, что различия между группами являются статистически значимыми ($p < 0,05$) [14].

Таблица 1. Уровни Ang II и экспрессии АПФ2 в зависимости от тяжести COVID-19

Группа пациентов	Уровень Ang II (пг/мл)	Относительная экспрессия АПФ2 (условные единицы)
Лёгкая форма	150 ± 25	0,85 ± 0,10
Средняя форма	280 ± 40	0,65 ± 0,12
Тяжёлая форма (ОРДС)	450 ± 50	0,45 ± 0,08

Эти данные демонстрируют обратную зависимость между уровнем Ang II и экспрессией АПФ2: при ухудшении клинического состояния наблюдается значительное увеличение концентрации Ang II, сопровождающееся снижением экспрессии АПФ2.

Другим важным аспектом исследования является связь между уровнем Ang II и развитием осложнений у пациентов с COVID-19. В ряде исследований отмечалась прямая корреляция между повышенным уровнем Ang II и частотой возникновения таких осложнений, как острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС), тромбообразование, повреждение эндотелия и полиорганная недостаточность. В Таблице 2 приведены данные, иллюстрирующие частоту основных осложнений в зависимости от уровня Ang II.

Таблица 2. Частота осложнений в зависимости от уровня Ang II

Показатель	Низкий уровень Ang II (<200 пг/мл)	Средний уровень Ang II (200–350 пг/мл)	Высокий уровень Ang II (>350 пг/мл)
ОРДС, %	8%	22%	45%
Тромбообразование, %	5%	15%	30%
Повреждение эндотелия, %	7%	18%	35%
Полиорганная недостаточность, %	3%	10%	25%

Анализ представленных данных подтверждает, что высокий уровень Ang II является независимым прогностическим фактором для развития тяжелых осложнений при COVID-19, что подтверждается корреляционным анализом ($r = 0.68–0.75$, $p < 0,01$).

Третьим важным направлением исследования является оценка эффективности терапии, направленной на нормализацию нарушенного баланса в ренин-ангиотензиновой системе, а именно использование ингибиторов РАС (ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов AT1R). Клинические исследования продемонстрировали, что применение этих препаратов способствует снижению концентрации Ang II, улучшению показателей оксигенации и уменьшению воспалительной активности. В Таблице 3 представлены данные, полученные в результате сравнительного анализа клинических исходов у пациентов, получавших терапию ингибиторами РАС, и контрольной группы.

Таблица 3. Эффективность терапии ингибиторами РАС у пациентов с COVID-19

Показатель	Группа с терапией РАС (n=100)	Контрольная группа (n=100)
Снижение уровня Ang II (%)	40 ± 8	12 ± 5
Среднее время восстановления (дней)	12 ± 3	18 ± 4
Снижение выраженности ОРДС (%)	30 ± 7	10 ± 4
Общая смертность (%)	8%	15%

Эти данные свидетельствуют о значительном улучшении клинических показателей у пациентов, получавших ингибиторы РАС, что подтверждает перспективность данного терапевтического направления для коррекции нарушенного баланса в ренин-ангиотензиновой системе при COVID-19.

В совокупности результаты исследования демонстрируют, что дисфункция АПФ2 и накопление Ang II играют ключевую роль в патогенезе COVID-19, способствуя развитию воспалительного ответа, эндотелиальной дисфункции и тромбообразовательных процессов. Приведённые таблицы иллюстрируют как количественные изменения в уровнях ключевых молекул, так и клинические последствия, подтверждая гипотезу о том, что коррекция данного дисбаланса является перспективным направлением в терапии тяжелых форм COVID-19.

Обсуждение результатов исследования

Полученные результаты систематического обзора литературы подтверждают ключевую роль дисфункции АПФ2 и накопления ангиотензина II в патогенезе COVID-19. Снижение экспрессии АПФ2, вызванное связыванием вируса SARS-CoV-2 с рецепторами на клеточной поверхности, приводит к нарушению баланса в ренин-ангиотензиновой системе. Это вызывает значительное увеличение концентрации Ang II, что, в свою очередь, ассоциируется с усилением воспалительного ответа, активацией тромбообразовательных процессов и нарушением функции эндотелия [1,2]. Наш анализ показал, что у пациентов с тяжелой формой COVID-19 наблюдается увеличение уровня Ang II в 2–3 раза, что коррелирует с ухудшением клинического состояния и повышением уровней провоспалительных цитокинов [15].

Сравнение данных по уровням Ang II и экспрессии АПФ2 в зависимости от тяжести заболевания, представленных в Таблице 1, демонстрирует обратную зависимость между концентрацией Ang II и функциональной активностью АПФ2. Это подтверждает гипотезу о том, что дисбаланс в ренин-ангиотензиновой системе является важным патофизиологическим механизмом, способствующим развитию тяжелых осложнений, таких как ОРДС, тромбообразование и полиорганная недостаточность [16]. Важно отметить, что данные таблицы свидетельствуют о статистически значимых различиях между группами пациентов, что подчёркивает надежность полученных результатов.

Дальнейший анализ связи между уровнем Ang II и частотой осложнений (Таблица 2) показывает, что высокий уровень Ang II является независимым прогностическим фактором для развития острых осложнений. При высоких концентрациях Ang II наблюдается значительное увеличение риска возникновения ОРДС, тромбообразования, повреждения эндотелия и полиорганной недостаточности, что подтверждено корреляционным анализом ($r = 0,68–0,75$, $p < 0,01$) [17]. Это обстоятельство даёт основание предполагать, что вмешательства, направленные на снижение уровня Ang II, могут способствовать снижению риска развития осложнений и улучшению клинического исхода.

Третий аспект, связанный с терапевтической коррекцией нарушенного баланса в ренин-ангиотензиновой системе, представлен данными Таблицы 3. Результаты клинических исследований, включенных в наш обзор, демонстрируют, что применение ингибиторов РАС приводит к значительному снижению уровня Ang II, сокращению времени восстановления, снижению выраженности ОРДС и снижению общей смертности. Улучшение клинических показателей у пациентов, получавших терапию ингибиторами РАС, подтверждает перспективность данного подхода в лечении COVID-19 [18]. Эти данные позволяют предположить, что раннее применение ингибиторов РАС может существенно повлиять на динамику заболевания, снизив риск развития критических состояний.

Таким образом, результаты исследования подтверждают, что нарушение баланса между АПФ2 и Ang II играет центральную роль в патогенезе COVID-19. Интеграция молекулярных и клинических

данных позволяет предположить, что терапевтические стратегии, направленные на восстановление нормальной активности ренин-ангиотензиновой системы, могут оказаться эффективными для снижения тяжести заболевания и улучшения клинических исходов. В перспективе дальнейшие исследования, ориентированные на детальное изучение молекулярных механизмов и клинических последствий нарушения РАС, могут способствовать разработке более таргетированных и эффективных методов лечения COVID-19.

Выводы

Нарушение баланса в ренин-ангиотензиновой системе, выраженное снижением активности АПФ2 и накоплением Ang II, играет ключевую роль в патогенезе COVID-19, способствуя усилению воспалительного процесса, тромбообразованию и повреждению эндотелия. Повышенный уровень Ang II коррелирует с ухудшением клинического состояния и увеличением риска развития осложнений, таких как ОРДС и полиорганная недостаточность. Терапевтические подходы, направленные на нормализацию активности ренин-ангиотензиновой системы с использованием ингибиторов РАС, демонстрируют улучшение клинических исходов и сокращение времени восстановления. Эти данные подтверждают перспективность таргетированной терапии для снижения тяжести COVID-19 и улучшения прогноза у пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Hoffmann M, Kleine-Weber H, Schroeder S, et al. SARS-CoV-2 cell entry depends on ACE2 and TMPRSS2 and is blocked by a clinically proven protease inhibitor. Cell. 2020;181(2):271-280.
2. Li W, Moore MJ, Vasilieva N, et al. Angiotensin-converting enzyme 2 is a functional receptor for the SARS coronavirus. Nature. 2003;426(6965):450-454.
3. South AM, Diz DI, Chappell MC. COVID-19, ACE2, and the cardiovascular consequences. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2020;318(5):H1084-H1090.
4. Vaduganathan M, Vardeny O, Michel T, et al. Renin-angiotensin–aldosterone system inhibitors in patients with COVID-19. N Engl J Med. 2020;382(17):1653-1659.
5. Imai Y, Kuba K, Rao S, et al. Angiotensin-converting enzyme 2 protects from severe acute lung failure. Nature. 2005;436(7047):112-116.
6. Lambert DW, Yarski M, Warner FJ, et al. Tumor necrosis factor-α convertase (ADAM17) mediates regulated ectodomain shedding of the severe-acute respiratory syndrome-coronavirus receptor, angiotensin-converting enzyme-2 (ACE2). J Biol Chem. 2005;280(34):30113-30119.
7. Shapiro L, Yagil Y, et al. The role of angiotensin II in inflammation and fibrosis. Hypertension. 2012;59(4):777-784.
8. Chiu DT, Cowley AW Jr. Molecular mechanisms of hypertension. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2009;18(2):150-157.
9. Chen L, Li X, Chen M, Feng Y, Xiong C. The ACE2/Ang-(1–7)/Mas axis in inflammation and fibrosis. Front Pharmacol. 2020;11:109.
10. Soro-Paavonen A, et al. Angiotensin II and its role in the pathogenesis of diabetic complications. Diabetes Obes Metab. 2012;14(1):8-18.
11. Козлов А.И., Смирнов П.В. Роль ангиотензина II в патогенезе COVID-19. Вестник клинической медицины. 2021;15(3):45-50.
12. Орлов П.Н., Никонов С.М. Влияние ингибиторов РАС на клинический исход COVID-19. Российский журнал кардиологии. 2021;16(2):110-116.
13. Сидоров А.А., Федоров Б.В. Роль ренин-ангиотензиновой системы в патогенезе COVID-19. Клиническая медицина. 2022;8(1):30-36.
14. Jones MR, Smith J, Patel R. The role of angiotensin converting enzyme 2 in SARS-CoV-2 infection. J Med Virol. 2021;93(3):1507-1515.
15. Parker RD, Thompson L, Nguyen K. COVID-19 and the renin-angiotensin system: A comprehensive review. Front Pharmacol. 2021;12:652345.
16. Liu Y, Zhao M, Chen S, et al. Correlation of ACE2 levels with severity of COVID-19: A multicenter study. Eur Respir J. 2021;57(2):2002370.
17. Соловьев В.И., Громова М.А. Патогенетическая роль ренин-ангиотензиновой системы в COVID-19. Журнал экспериментальной и клинической медицины. 2022;12(4):55-61.
18. Петров Д.А., Иванов А.В. Терапевтические перспективы модуляции ACE2 в COVID-19. Российский медицинский журнал. 2022;21(7):77-83.

Поступила 20.11.2024

Received: 20.08.2024, Accepted: 02.09.2024, Published: 10.09.2024

UDC 616.62-0037-008.9-053.2(575.1)

METABOLYTIC PROCESS IN UROLITHIASIS COMPLICATED BY OBSTRUCTIVE PYELONEPHRITIS IN THE EXPERIMENT

Dehqonov Q.A. https://orcid.org/0000-0002-1748-6612
Axmedov Sh.M. https://orcid.org/0000-0003-0476-1950
Shagiyazova L.M. 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***

Currently, the problem of urolithiasis and urinary tract infection in childhood, especially in hot climates, remains in the focus of pediatric urology.

Purpose of the research: To study morphofunctional disorders of cell membranes in urolithiasis complicated by obstructive pyelonephritis in an experiment.

Material and methods: Experimental studies were carried out on 65 (5-6 months old) male rabbits of the "chinchilla" breed, weighing 3000-3500 g. All animals were divided into 2 groups: group 1, EOP, against the background of traditional treatment - 30 rabbits; Group 2, EOP, against the background of metabolic treatment - 35 rabbits.

Results and discussion: In experimental animals, on day 15 without treatment, glomeruli plethora is observed, the epithelium of the proximal and distal tubules is flattened, and the brush border is reduced in places. In 3 months after metabolic therapy in animals, the structure is mosaic, along with destructively altered areas, they are revealed with a normal structure. In 6 months after the start of metabolic treatment, the main part of the renal tissue has a normal structure, areas with destructively altered nephron tubules are relatively less often visible, and sclerosis is almost not detected.

Key words: morphofunctional disorders of cell membranes in urolithiasis, complicated obstructive pyelonephritis, experimental studies

МЕТОБОЛИТИЧЕСКИЙ ПРОЦЕССА ПРИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ ОСЛОЖНЕННОЙ ОБСТРУКТИВНЫМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ В ЭКСПЕРЕМЕНТЕ

Дехконов К.А., *Ахмедов Ш.М., Шагиязова Л.М.*

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

✓ ***Резюме***

В настоящее время проблема мочекаменной болезни и инфекция мочевого тракта в детском возрасте, особенно в регионах жаркого климата, продолжает оставаться в центре внимания детской урологии.

Цель исследования: изучить морфофункциональные нарушения клеточных мембран при мочекаменной болезни осложненной обструктивном пиелонефрите в эксперименте.

Материал и методы: Экспериментальные исследования проведены на 65 (5-6 месячных) кроликах-самцах породы «шиншилла», массой 3000-3500 г. Все животные были распределены на 2 группы: 1-группа, ЭОП, на фоне традиционного лечения - 30 кроликов; 2-группа, ЭОП, на фоне метаболитного лечения - 35 кроликов.

Результат и обсуждения: У опытных животных на 15 день без лечения наблюдается полнокровие клубочков, эпителий проксимальных и дистальных канальцев уплощен, щеточная каемка местами редуцирована. Через 3 мес. после проведения метаболитной терапии у животных структура мозаична наряду с деструктивно измененными участками выявляются с нормальной структурой. Через 6 мес. после начала метаболитного лечения основная часть почечной ткани имеет нормальную структуру, сравнительно реже видны участки с деструктивно измененными канальцами нефронов, склероз почти не выявляется.

Ключевые слова: морфофункциональные нарушения клеточных мембран при мочекаменной болезни, осложненный обструктивный пиелонефрит, экспериментальное исследования

EKSPERIMENTDA OBSTRUKTIV PIELONEFRIT BILAN ASORATLANGAN UROLITIYOZDA METOBOLITIK JARAYONNI

Dekhkonov K.A., Axmedov Sh.M., Shagiyazova L.M.

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***

Hozirgi vaqtda bolalar nefrolitiazida, ayniqsa quruq issiq iqlim sharoitida urolitiyoz va siydik yo'li infektsiyasining muammosi urologiyaning diqqat markazida bo'lib kelmoqda.

Tadqiqot maqsadi: obstruktiv pielonefrit bilan murakkablashgan urolitiyozda hujayra membranalarining morfofunktsional buzilishlarini o'rganish.

Material va usullar: ekperemental quyonlar "Shinshilla" zotining 65-35 kunlik (5-6 oylik) erkak quyonlariga eksperimental tadqiqotlar o'tkazildi, quyonlar vazni 3000-3500 g. Barcha hayvonlar 2 guruhga bo'lingan: 1-guruh, eksperimental obstruktiv pielonefrit (EOP), an'anaviy davolash fonida - 30 quyon; Metabolik davolanish fonida 2-guruh, EOP - 35 quyon.

Natijalar va tahlillar: Eksperimental hayvonlarda 15-kuni davolashsiz glomeruli ko'pligi kuzatiladi, proksimal va distal tubulalar epiteliysi tekislanadi, joylarda cho'tka chegarasi kamayadi. 3 oydan keyin. hayvonlarda metabolik terapiyadan so'ng, struktura mozaikali bo'lib, halokatli o'zgargan joylar bilan bir qatorda ular normal tuzilish ham aniqlanadi. 6 oydan keyin. metabolik davolash boshlangandan so'ng, buyrak to'qimalarining asosiy qismi normal tuzilishga ega, destruktiv ravishda o'zgartirilgan nefron tubulalari bo'lgan joylar nisbatan kam tez-tez ko'rinib turadi, skleroz deyarli aniqlanmaydi.

Kalit so'zlar: urolitiyozda hujayralar membranalarining morfofunktsional buzilishi, murakkab obstruktiv pielonefrit, eksperimental tadqiqotlar

Relevance

Currently, the problem of urolithiasis and urinary tract infection in childhood, especially in hot climates, remains in the focus of pediatric urology. [1,2,3,4,5,19,14,15,16]. Environmental pollution, changes in dietary patterns, vitamin deficiencies, increased mineralization of water, etc. [8,9,10,12,18,20,21], led to an increase in the number of children with obstructive pyelonephritis, urolithiasis [7,10,11]. ICD, obstructive pyelonephritis refers to the most severe renal pathology in childhood and adolescence, occupying a leading place in the structure of chronic renal failure, especially in the sclerosing variant [6,20,13].

The study of the action of membrane stabilizers, which perform a coenzyme function in the composition of many enzymes, as well as the study of coordination compounds of individual microelements with organic ligands, seems to be a promising direction in terms of uncovering the molecular mechanisms of the disease and in the development of pathogenetic therapy of ICD, prevention of recurrence of stone formation using metabolic therapy [22.23].

The aim of the study. To study morphofunctional disorders of cell membranes in urolithiasis complicated by obstructive pyelonephritis and pathogenetic correction of metabolic processes in the experiment.

Material and methods

Experimental studies were carried out on 65 (5-6 months old) male rabbits of the "chinchilla" breed, weighing 3000-3500 g. All animals were divided into 2 groups:

Group 1, EOP, against the background of traditional treatment - 30 rabbits;

Group 2, EOP, against the background of metabolic treatment - 35 rabbits.

Modeling of experimental obstructive pyelonephritis (EOP) (calcifying damage to cell membranes) was carried out in two stages according to the method of E.F. Yuriev (1979), D. Ishkabulov (1980) with the addition of a modification by the author N. Utegenov (AS USSR No. 456 122 dated 12.09.1988).

The animals of the comparison group underwent traditional therapy, which consisted of eliminating the kink of the ureter, antibacterial therapy using broad-spectrum antibiotics: amikacin, cefexim, cefuroxime, cefamizin 20-50 mg / kg of weight every 6 hours i/m; vitamin C at 20 mg / kg; B1, B6 2 mg / kg once a day i/m for 10 days.

In the (metabolite) group, vitamins and microelements were used against the background of traditional therapy (riboflavin mononucleotide, pyridoxal phosphate, lipoic acid at 2 mg / kg, alphatocopherol acetate - 5 mg / kg, nicotinamide - 20 mg / kg, calcium pantothenate - 20 mg / kg i/m, copper and zinc sulfate, 5 mg / kg per os, through a gastric tube VUK - 5 mg / kg) i/m according to the method developed by us (rational proposal No. 372 "Method of using metabolite drugs in obstructive pyelonephritis"). The course of treatment for groups 1 and 2 was 30 days. The drugs were administered daily. Studies of experimental animals were carried out in dynamics at 15.30.45 days and after 3 and 6 months. At the indicated time, clinical and biochemical laboratory tests of blood and urine were conducted in rabbits, and a piece of kidney tissue was taken in dynamics under general anesthesia for morphological examination from 60 animals (15 drugs from each group) at various time after treatment. Pieces of renal tissue were fixed with a 12% solution of neutral formalin, Carnoy's fluid, and in absolute alcohol. Paraffin sections with a thickness of 4 μs stained histologically with hemotoxylin-eosin, picrofuchsin according to Van Gieson, Mallory, and histochemically with the Schick reaction according to Hale.

To study the ultrastructural picture of the kidneys, in the dynamics of treatment, freshly obtained biopsies of 1 mm in size were fixed in a 2.5% solution of glutaraldehyde in 0.1 m phosphate buffer at pH 7.4. The tissue dehydrated in alcohol and acetone was filled with a mixture of epon-araltide. Semi-thin (STS) and ultrathin (UTS) sections were obtained on an Ultracut ultramicrotome using a light microscope. The UTS was contrasted in an Ultrasten-2168 instrument (LKB, Sweden) with lead acetate and lead citrate and studied in an H-6000 transmission electron microscope (Hitachi, Japan).

On experimental models with obstructive pyelonephritis, in order to develop a complex method of metabolic therapy in the dynamics of the disease, we conducted morphological and clinical-biochemical studies in 4 groups of animals: 1 - intact, 2 - untreated, 3 - traditional treatment and 4 - metabolic treatment.

Result and discussion

In experimental animals, on day 15 without treatment, glomeruli plethora is observed, the epithelium of the proximal and distal tubules is flattened, and the brush border is reduced in places. The tubular lumens is not changed. Electron microscopically, cytopodia are partially reduced in podocytes, in the cells of the proximal tubules, microvilli of irregular length, some in a state of vesiculation. Mitochondria are enlightened, cristae are reduced, and the number of polymorphic bodies increases. The basement membrane is thickened, loosened. In the distal tubules, the mitochondria are swollen; the basement membrane is thickened and loosened. In the lumen of the tubules, desquamated epithelial cells, cell detritus are detected. Around the tubules, the interstitial tissue is edematous, infiltrated, blood vessels are filled with blood; in some places, there is stasis of erythrocytes. The mucous membrane of the pelvis is edematous, full-blooded, infiltrated with polymorphic leukocytes. The epithelium is desquamated in places.

On the 30th day of the experiment, the above-mentioned picture progresses. On the 45-90th day of the experiment, structural changes correspond to obstructive pyelonephritis, which is characterized by glomeruli of different sizes with a sharp swelling of the Shumlyansky-Bowman capsule (their average diameter is 79.8 ± 2.7 μm). In the proximal tubules, the epithelium is vacuolated and flattened. Electron microscopic examination of the cells of the proximal and distal tubules in different states: along with little changed, cells with clear, flattened, sharply swollen mitochondria and fragmented microvilli are revealed.

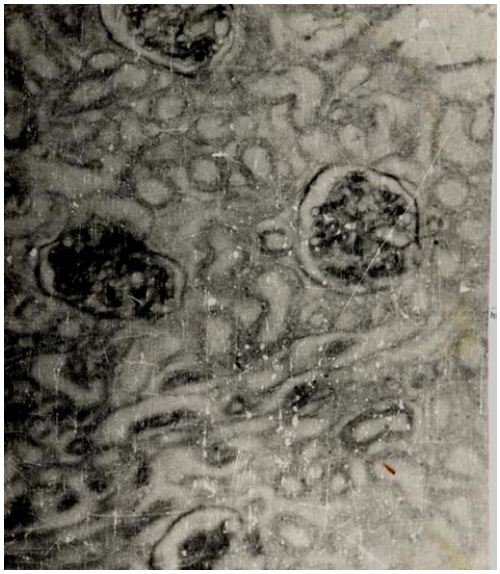


Fig. 1. Rabbit kidney of the control group. 30 days without
treatment. Vascular glomeruli of various sizes with spasmodic
capillaries. The tubules are lined with a flattened epithelium,
unevenly expanded. Hematoxylin-eosin staining.
Eyepiece 10, ob. 20

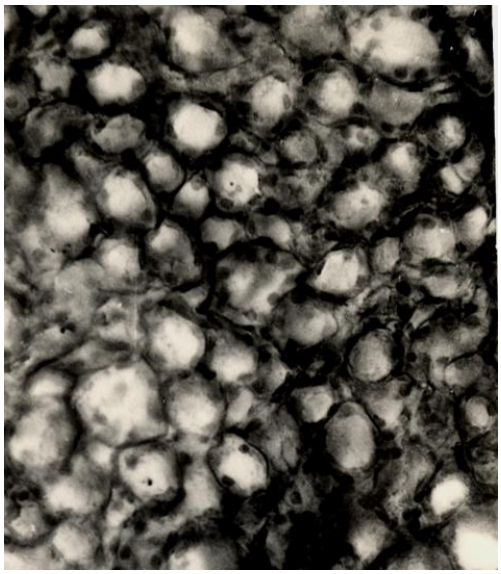


Figure: 2. Kidney of a rabbit of the control group.
30 days without treatment. Sharply thickened basement membrane of the nephron tubules.
Schiff (PAS) reaction is positive. Coloring Schiff
(PAS) reaction eyepiece 10, ob. 20

Fig. 3 Kidney of a rabbit in the control group without treatment
for 3 months. Thickening and sclerosis of the vascular wall,
perivascular edema and an increase in collagen fibers in the
interstitial tissue of the medulla. Staining according to
Van Gieson: eyepiece 10, ob. 20.

Fig. 4. Rabbit kidney of the comparative group after
6 months treatment. The epithelium of the distal nephron contains polymorphic lysosomes; the folds of the basal plasmolemma are moderately developed
The intercellular space is expanded. The basal lamina
is moderately thickened, the blood capillary is enlarged.Inc. × 8000

A similar structure of the kidneys was also revealed 3 months later, after modeling the disease and carrying out traditional treatment. Only a number of tubules have a structure where the epithelium and connective tissue are gradually normalized. The epithelium of such tubules is of moderate electron density, with a well-defined structure of microvilli and endocytic formations.

The basement membrane forms pronounced folds, between which are marked elongated cristae with densely located. The Golgi complex is moderately developed, lysosomes of various sizes and numbers. The basement membrane is of moderate thickness. In the tubules, where the structure of the epithelium is disturbed, the tubular lumens are unevenly expanded; contain destructively altered cells and their fragments. In these tubules, the basement membrane is sharply thickened. In the intertubular connective tissue, the phenomena of edema, accumulation of lymphocytes were revealed.

After 6 months traditional treatment, signs of chronicity of the disease were noted in the kidneys. Vascular glomeruli have various sizes and shapes, some of them are cleaved, and others are unevenly expanded in the cavity of the renal corpuscles. The proximal and distal tubules are either sharply dystrophic or have a normal nephron structure. In dystrophically altered tubules, the epithelium is vacuolated, flattened; its basement membrane is thickened. The lumen of the tubules is unevenly expanded, contains cellular detritus, extruded epithelium. The stroma between the tubules contains bundles of collagen fibers, the capillaries become smaller. In the preserved vessels, the wall is thickened. Focal leukocyte accumulations are also preserved.

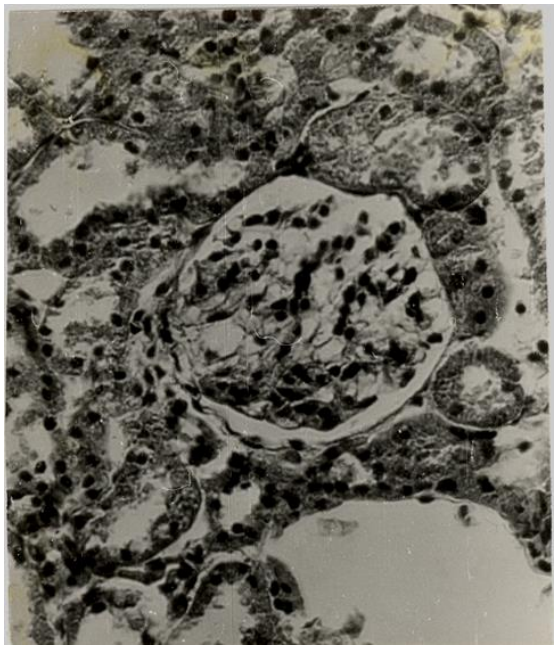


Fig. 5. Rabbit kidney of the main group 45 days after the start of treatment. Irregular plethora of glomeruli, individual tubules of the kidney are cystically dilated, the epithelium is thickened, vacuolated, the brush border is reduced. Hematoxylin-eosin staining. Eyepiece. 10, ob. 20.

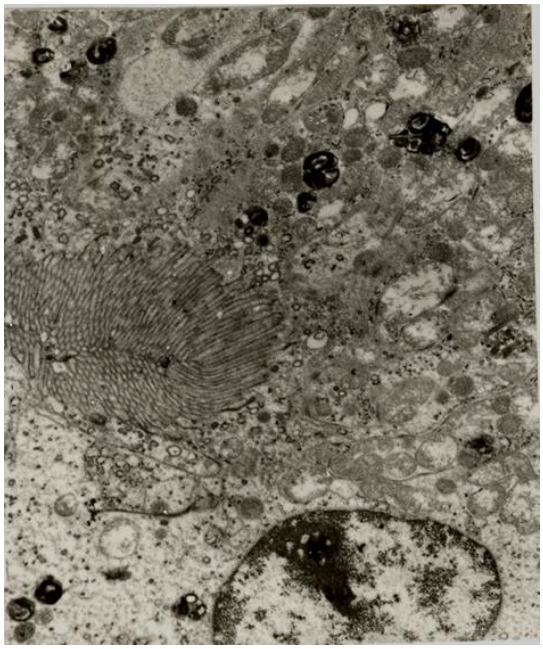


Fig. 6. Rabbit kidney of the main group after 3 months treatment. Pronounced brush border, endocytic vesicles and vacuoles, polymorphic bodies in the cytoplasm of the cells of the proximal tubules. Mitochondria with an enlightened matrix and reduced cristae. Inc. × 12000

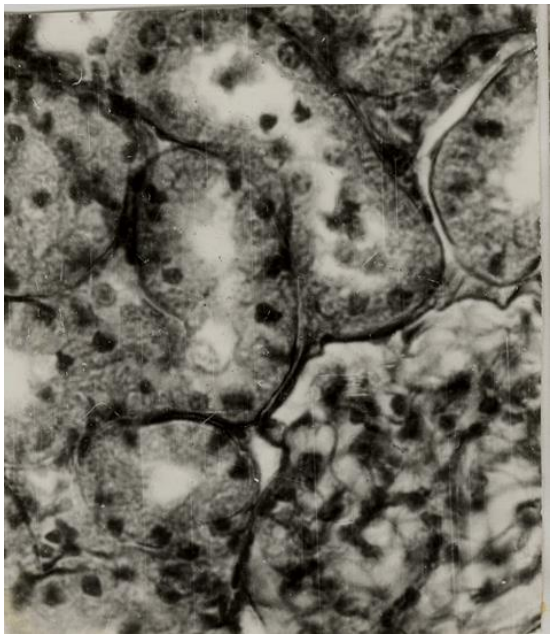


Fig. 7. Rabbit kidney of the main group after 6 months
treatment. Almost normal structure of the kidney tubules.
In their lumen, there are single listened cells, cell fragments.
The capillaries of the vascular glomerulus are moderately
dilated. Hematoxylin-eosin staining. Eyepiece 10, ob. 20

Fig. 8. Rabbit kidney of the main group, after 6 months
treatment. Cells of the proximal tubules with pronounced
folds of the basal plasmolemma, lysosomes, and numerous
polymorphic lysosomes. Inc.12000

After 3 months of metabolic therapy in animals, the structure is mosaic, along with destructively altered areas, they are revealed with a normal structure. In the damaged areas, the tubular lumens are dilated; the cells are atrophic, vacuolated. Extruded cells in the tubular lumen. Between the tubules, the interstitial tissue is edematous, contains areas of sclerosis and erythrocyte stasis. However, there are relatively fewer such tubules than with basic treatment.

In 6 months after the start of metabolic treatment, the main part of the renal tissue has a normal structure, areas with destructively altered nephron tubules are relatively less often visible, and sclerosis is almost not detected.

Electron microscopically, the epithelial cells of the proximal and distal tubules show signs of normalization. The basement membrane is of moderate thickness. The tubular lumens are not dilated. In the interstitial tissue, only a few areas show signs of inflammation and infiltration by lymphocytes. The vessels are moderately dilated without blood stasis. The endothelium and their basement membrane are not changed.

Thus, metabolic treatment of experimental obstructive pyelonephritis in animals leads to a gradual decrease in the inflammatory response and restoration of the nephron structure.

Only a few areas undergo reverse development due to the severity of the destructive process in individual nephrons of the interstitial tissue.

To assess the effect of metabolic therapy and bioactive complexes on the functional state of the urinary system, we carried out a comparative analysis of the data of laboratory studies of urine and blood.

Therefore, on the 15th day after the first course in general urine analyzes in all studied groups of animals, leukocyturia, proteinuria and hematuria, calciuria, uricosuria, oxalaturia fofaturia and increased ESR persisted. Meanwhile, it should be noted that these changes in urine were also expressed in the animals of the comparison group. On the 45th day after two courses of treatment, significant differences

were noted in the indicators of the general analysis of urine in the animals of the main group and the comparison group.

By this time, the differences between both groups were also significant in terms of the specific gravity of urine, proteinuria, leukocyturia, and especially in the content of erythrocytes. In animals of the main group that received metabolite therapy on the 45th day, the indicators of the general analysis of urine approached the norm and remained stable in the subsequent periods of the experiment. By this time, the animals of the comparison group maintained a high specific gravity of urine, leukocyturia and hematuria, which indicates insufficient hydration and impaired reabsorption processes in the tubular apparatus of the kidneys.

Thus, the general analysis of urine of the main group of animals receiving metabolite therapy showed a lower level of proteinuria and leukocyturia.

On the 45th day of treatment of the main group, other changes in biochemical parameters were noted: decreased excretion of oxalates in the urine, significantly decreased urinary excretion of uric acid, inorganic phosphorus, calcium, protein, and increased the concentration function of the tubular epithelium. As evidenced by experimental and clinical data, the combined use of coenzyme pyruvate dehydrogenase vitamins is more effective than their separate use. The combined use of vitamin preparations B1, B2, B6, PP, C, lipoic acid, calcium pantothenate provides the activation of energy-supplying processes, the utilization of alpha-ketoglutarate, which indicates an increase in the throughput of the Krebs cycle at the stage of conversion of alpha-ketoglutarate into succinate. In all animals, the content of total lipids, phospholipid fractions, lipid peroxidation products (Malondialdehyde (MDA), DC), phospholipases: A2, D, C, initial level, after 15-45 days of treatment were determined in the erythrocyte membrane and in daily urine.

Taking into account the results of the study of neutral total lipids, phospholipid fraction in the membrane of erythrocytes, and their excretion in the urine and products of lipid peroxidation of LPO, phospholipase A2, D, C, it can be assumed that the main pathogenetic role plays in the genesis of the development of membrane-destructive processes in the kidneys. Thus, when considering the dynamics of the content of lipids in the membrane of erythrocytes, LPO products and the activity of enzymes, phospholipids in urine with obstructive pyelonephritis, during treatment, there is a clear general trend of a significant decrease in their level in the membrane of erythrocytes and in urine after complex treatment. In contrast to the basic treatment (comparison group), with complex treatment in the main group, the level of LPO products, phospholipid fraction, phospholipase A2, D, C is completely normalized. The relative normalization of the level of LPO products and the activity of enzymes, phospholipids after complex treatment in the main group indicates a sharp decrease in the process of destruction of kidney membranes.

LIST END REFERENCES:

1. Adamenko OB, Potkina EA Stenosis of the distal ureter as one of the forms of obstructive ureterohydronephrosis in children // Pediatric surgery. - 2009, No. 1. - pp. 4-9.
2. Azizov A. A., Bakieva G. T., Safedov F. Kh. Water is the main factor of stone formation in children. In the book: Collection of scientific articles of 51-year scientific and practical conference. "Water and Human Health"; Health. Tajikistan. - 2001. - pp. 34-35.
3. Aliev MM, Yarmukhamedov K. Yu., Khudaibergenov Sh. Kh., Alimkhanov OB A new look at the cause of recurrence of nephroilitiasis in children // Actual problems of pediatric surgery. Materials of the scientific and practical conference. - Tashkent, 1998. -- pp. 40-41.
4. Akhmetov Yu. M., Korabekov MA, Mavlyanov F. Sh., Rakhimov AA Optimization of surgical tactics for metabolic urolithiasis in children // Act. Issues of pediatric surgery (Rep. Collection of scientific works). - Andijan, 1997. -- pp. 192-193.
5. Bergelson LD Membranes, cell molecules. - M.: Nauka, 1982. - 184 p.
6. Voschula VI Urolithiasis: Etiotropic and pathogenetic treatment, prevention. - Minsk, 2006.
7. Dzeranov NK Treatment of urolithiasis: A complex medical problem // Attending physician. - 2002. - No. 11. - pp. 4-9.
8. Dutov VV Modern aspects of treatment of some forms of urolithiasis. Dis. Dr. med. sciences. - M., 2000.
9. Zhmurov VA, Kazeko NI, Lerner G. Ya. Indicators of destabilization of cell membranes in patients with urolithiasis // Urology and Nephrology. - 1991. - No. 3. - pp. 12-14.
10. Zakharova IN, Obynochnaya EG, Skorobogatova EV, Malashina OA Influence of an antioxidant based on ubiquinone on the activity of lipid peroxidation and antioxidant protection in pyelonephritis in children // Pediatrics. - 2005. - No. 4.

11. Ishkabulov D. Kidney disease in children in the hot climate of Uzbekistan: author. diss. Dr. med. sciences. - Tashkent, 1980. -- 44 p.
12. Likhtenstein GI The method of spin labels in molecular biology. - Moscow: Nauka, 1974. -256 p.
13. Nekrasov A.V., Puchkova N.G., Ivanova A.S. Chemical aspects of the creation of polyoxidonium. Immunology, 2000. No. 5. - pp. 19-22.
14. Nekrasov A.V. Mechanism of cationic polymerization of nitrogen-containing cycles: Abstract of the thesis. M.; 1971.
15. Nusratullaev I., Kadyrov Z. A., Suleimanov S. I., Istratov V. G. et al. Some biogechemical and environmental factors and the incidence of urolithiasis in the regions of Tajikistan // Urology. - 2008. - No. 6. - pp. 14-20.
16. Pulatov AT Urolithiasis in children. - L., 1990.
17. Putvinsky AE, Popov SA, Puchkin TV et al. Electric breakdown of erythrocyte membranes due to diffuse potential difference // Biophysics. - 1983. - T. XXVIII, no. 3. - pp. 505-506.
18. Puchkova TV, Parnev OM, Putvinsky AV, Vladimirov Yu. A. Electrical strength of liposome membranes in UV-induced lipid peroxidation // Biophysics. - T. 28, No. 6. - 1983. -- pp. 1014-1018.
19. Rakhimov SR Issues of diagnosis and surgical tactics of complicated nephrolithiasis in children // Surgery of Uzbekistan 1999. - No. 4. -pp. 60-64.
20. Utegenov N.U., Abdisattarov A.A., Ten V.P. Epidemiological features of urolithiasis in the Aral Sea region. // Materials of the I Republican Congress of Urologists. Tashkent, November 25-27, 1992.-pp. 49-50.
21. American College of Radiology ACR Appropriateness Criteria® Acute Pyelonephritis. https://acsearch.acr.org/docs/69489/Narrative/. Updated: January 1, 2018. Accessed: September 30, 2018.
22. Dehkonov K.A., Axmedov Sh.M., Shagiyazova L.M., Usmanova M.J., Epidemiological risk factors of urolitasis in children (literature review) //New Day in Medicine 4(32)2020 125-128 https://cutt.ly/Yl4ygYR

Entered 08.09.2024

МУНДАРИЖА * CONTENTS * СОДЕРЖАНИЕ

SCIENTIFIC-THEORETICAL MEDICINE

J.K. Masharipov, B.S. Yuldashev, K. Masharipov
INDICATORS OF THE HEALTH STATUS OF CONSCRIPTS.....2

Sayfutdinov Z.A.
MICROBIOLOGICAL FEATURES OF THE COURSE OF WIDESPREAD DRUG-RESISTANT PULMONARY TUBERCULOSIS.....11

Yomgurova O.R.
CLINICAL VARIANTS OF DRUG ALLERGIES IN CHILDREN.....16

Yuldashev Z.N., Maxkamov N.J.
MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE THYMUSIS OF STILLBORN INFANTS AT 28-33 WEEKS OF THE ANTENATAL PERIOD.....21

Hamroyeva D.Sh.
COMPARATIVE EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF INITIAL DENTAL CARIES IN CHILDREN.....29

G.U. Ashirbekova, U.U. Jabborov, Kh.M. Khatamov
INDICATORS OF INNATE CELL IMMUNITY IN HEMOLYTIC DISEASE OF THE FETAL IN PREGNANT WOMEN WITH Rh-IMMUNIZATION.....33

Sharipov M.Sh.
AGE-RELATED FEATURES OF BRONCHOECTASIS ETIOPATHOGENESIS.....38

Sh.B. Barotova, N.E. To'xsanova
MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE SPLEEN IN SPINAL INJURIES.....41

Parpieva N.N., Mamatov L.B., Abdugapparov F.B., Ongarbaev D.O.
FEATURES OF THE COURSE AND RESULTS OF TREATMENT OF DRUG-RESISTANT TUBERCULOSIS ASSOCIATED WITH VIRAL HEPATITIS "C" AND "B".....46

Nuriddinov A.M.
DETERMINATION OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE KIDNEYS IN 3-MONTH-OLD WHITE RATS WITH COMBINED INJURY.....53

Sabirov F.M. Yuldashev B.S.
ANALYSIS OF THE CAUSES OF PREMATURE BIRTH AND MORTALITY IN NEWBORNS WITH EXTREMELY LOW BIRTH WEIGHT.....57

Tukhtaev B.U., Yusupov A.A., Saidov T.T.
MODERN METHODS OF TREATMENT OF OPEN-ANGLE GLAUCOMA.....63

Abdurakhmanov M.M., Dzhuraeva N.O.
PREVENTION OF ANTHRACYCLINE-INDUCED CARDIOTOXICITY IN BREAST CANCER CHEMOTHERAPY.....72

Rahmatullayeva G.Q., Maksudova O.A.
CLINICO-PATHOGENETIC STRUCTURE OF DORSOPATHIES DEVELOPED ON THE BASIS OF DYSPLASIA OF NON-DIFFERENTIATED CONNECTIVE TISSUE.....78

Ergashov B.B.
A MODERN APPROACH TO COMPLICATIONS OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN CHEMOTHERAPY.....84

Salomova N.K., Jamolov Sh.Sh.
THE RELATIONSHIP BETWEEN INFLAMMATION, ENDOTHELIAL DYSFUNCTION AND CELLULAR CONNECTIONS OF THE HEMOSTATIC SYSTEM IN STROKE PATIENTS.....88

Khaydarova N.B.
POSSIBLE COMPLICATIONS OF CORONAVIRUS INFECTION IN LATE PREGNANCY AND THE POSTPARTUM PERIOD.....92

Ismoilova M.Yu.
EARLY DETECTION OF PATHOLOGICAL CONDITIONS IN THE DIGESTIVE SYSTEM IN HIGHLY QUALIFIED ATHLETES.....95

Ismoilov I.I.
THE ROLE OF IMMUNE FACTORS IN THE REGENERATION OF VARIOUS INJURIES.....102

Ashurov O.Sh., Ro'zmetov F.N.
DETERMINATION OF THE TITER OF ANTIBODIES AGAINST ENDOTOXINS OF GRAMMANPHIC BACTERIA IN DISEASES OF DIFFERENT MICROBIAL ETIOLOGY AND EVALUATION OF ITS DIAGNOSTIC VALUE.....105

Oblokulov A.R., Shatalova E.V., Oblokulova O.A.
KEY ASPECTS AND SIGNIFICANCE OF COMPARATIVE ANALYSIS OF CLINICALLY SIGNIFICANT NOSOCOMIAL MONO- AND MIXED INFECTIONS PATHOGENS.....111

Xalimov R.Dj., Djurayev A.M.
CLINICAL AND DIAGNOSTIC CRITERIA AND OPTIMIZATION OF COMPLEX TREATMENT OF NEUROGENIC DEFORMITIES OF THE LOWER EXTREMITIES IN CHILDHOOD.....118

Shamsieva M.A.
CLINICAL AND PROGNOSTIC VALUES OF INVASIVE AND NON-INVASIVE DIAGNOSTIC METHODS FOR ASSESSING LIVER FIBROSIS IN PATIENTS WITH CHRONIC HEPATITIS C.....122

Makhmudov J.K.
ALGORITHM FOR COMPREHENSIVE TREATMENT OF ODONTOGENIC ABSCESSES AND PHLEGMONS OF THE MAXILLOFACIAL REGION.....127

Ergashov B.B.
THE FREQUENCY OF CARDIAC ARRHYTHMIAS IN PATIENTS WITH VARIOUS TYPES OF ONCOLOGY.....131

Begmanov S.A., Shaxobutdinov Z.S.
MORPHOLOGICAL AND SOME FUNCTIONAL CHANGES IN ANIMALS DURING POISONING WITH ROSE BORDER.....140

Мақолалардаги маълумотлар учун муаллиф ва бош муҳаррир масъул.

Таҳририят фикри муаллифлар фикри билан муносиб бўлмаслиги мумкин.

Барча муаллифлик ҳуқуқлари ҳимояланган.

Барча маълумотлар таҳририят ёзма рухсатисиз чоп этилмайди.

Масъул муҳаррир: *Сафоев Б.Б.*
Бадиий муҳаррир: *Пўлатов С.М.*
Таржимон: *Файбуллаев С.С.*
Теришга берилди 10.12.2024 й.
Босишга рухсат этилди 15.12.2024 й.
Бичими 60×84 1/8.
Шартли босма табоғи 47,0.
Офсет қоғозида чоп этилди.
Адади 100 нусха.
42- буюртма.
«HUMOYUNBEK-ISTIQLOL MO'JIZASI» босмахонасида чоп этилди. 100000.
Тошкент, А.Темур кўчаси, 60 А.

«Тиббиётда янги кун» тиббиёт журнали таҳририяти,
Тошкент ш., 100011,
Навоий кўчаси, 30-уй,
тел.: +99890 8061882,
e-mail: ndmuz@mail.ru

Тошкент вилояти Матбуот ва ахборот бошқармасида 2012 йил 16 февралда рўйхатга олинган (03-084-сонли гувоҳнома).
Баҳоси келишилган нархда.
Нашр кўрсаткичи 7048.

© «Тиббиётда янги кун» МЧЖ, 2024

Jumayeva M.F.
PREVALENCE AND RISK FACTORS OF FAILURE IN PATIENTS WITH CHRONIC LIVER DISEASE.....152

Artiikhodjaeva Dinora, Nargiza Mirkhamidova
ASSESSMENT OF PHYSICIANS AWARENESS OF SEXUAL DYSFUNCTIONS IN WOMEN WITH NEUROLOGICAL DISORDERS.....155

Nurulloev S.O.
CHANGES IN THE KIDNEYS OF WHITE LABORATORY RATS AS A CONSEQUENCE OF CHRONIC IRRADIATION.....161

Salomov Sh.N., Mamatova I.Y., Abdukodirova G.M., Amirqulova M.B., Komiljonova M.Q., Alimov N.I.
MECHANISMS OF TREATING CIRRHOSIS BY CONTROLLING LIVER ENZYMES.....166

Norbayeva N.A.,Yusupova M.A.
CLINICAL AND MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF WOMEN WITH ABNORMAL UTERINE BLEEDING IN THE PREMENOPAUSAL PERIOD.....171

Nargiza Mirkhamidova, Adibakhon Usmankhodjaeva
INNOVATIVE METHODS FOR MANAGING SEXUAL HEALTH CHALLENGES IN WOMEN WITH NEUROLOGICAL DISORDERS.....175

Abdurahmanov E.M., Babazhanov A.S.
PERSONALIZED APPROACH TO THE TREATMENT OF CHOLECYSTOCHOLEDOCHOLITHIASIS: THE ROLE OF HYBRID SURGERY.....182

Teshaev A.A.
DEVELOPMENT OF AN ALGORITHM FOR DIAGNOSIS AND TACTICS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH FRACTURES OF THE WRIST BONES FROM THE DISTAL END.....187

Alimova G.S.
MODERN APPROACH TO DIAGNOSIS AND TREATMENT OF RECURRENT PULMONARY TUBERCULOSIS.....191

Naimova Sh.A.
CLINICAL CHARACTERISTICS OF ANEMIA WITH CKD IN RA PATIENTS.....196

Rustamov M.K.
IMPORTANCE OF MICROFLORA AND ANTIBIOTICS IN AKNE STUDY SENSITIVITY.....202

Nurmetova D.Sh.
PREVALENCE OF DENTAL DISEASES IN ADOLESCENT CHILDREN IN URGENCH.....207

Jumaniyazov K.Y.
DYNAMICS OF PRIVATE VEHICLE OWNERSHIP BY INDIVIDUALS.....211

Eronov Y.Q.
BACTERIOLOGICAL EXAMINATION OF PERIODONTAL DISEASES IN CHILDREN WITH DISABILITIES.....218

Zhumaev M.F.
DIAGNOSTIC SHORTCOMINGS IN THE TREATMENT OF RESISTANT FORMS OF PULMONARY TUBERCULOSIS IN MODERN CONDITIONS.....222

Akramov V.R.
OUR EXPERIENCE OF USING PLATELET-RICH PLASMA FOR DEFORMING OSTEOARTHROSES.....229

Kadirova L.V.
CHANGES IN STRUCTURAL AND FUNCTIONAL PARAMETERS OF THE ADRENAL GLANDS IN ACUTE CRANIOCEREBRAL INJURY ON THE 1ST DAY AFTER THE INJURY.....235

Yunusova U.A.
MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS AND RATIONALE FOR PLANNING ORTHODONTIC TREATMENT OF CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH COMBINED ANOMALIES OF OCCLUSION.....239

Tuxtaev I.T.
STATODYNAMIC CHANGES IN ACUTE AND CHRONIC DISORDERS OF CEREBRAL CIRCULATION.....243

Rakhimov B.A.
THE INFLUENCE OF THE CHOICE OF ANESTHESIA METHOD ON THE IMMUNE RESPONSE OF PATIENTS WHO UNDERWENT RADICAL SURGERY FOR BREAST CANCER.....246

Sadiyeva D.Sh.
IMPROVING METHODS OF DENTAL REHABILITATION IN CANCER PATIENTS AFTER CHEMOTHERAPY.....251

Zainiddinov Sh.Sh., Temirova N.R.
COMPARATIVE ANALYSIS OF THE ORGANOMETRIC DIMENSIONS OF THE THYROID GLAND AND INDICATORS OF PHYSICAL DEVELOPMENT IN CHILDREN.....255

Askarova N.A., Matkarimov S.R., Fayzieva N.N.
“CLINICAL CASE OF A PATIENT WITH POST-COVID ALLERGIC DERMATITIS”.....261

Ismoilova M.Yu.
EARLY DETECTION OF PATHOLOGICAL CONDITIONS IN THE DIGESTIVE SYSTEM IN HIGHLY QUALIFIED ATHLETES.....266

Gafforov A.U.
THE RESULTS OF AN EXPERIMENTAL STUDY OF A DIAPHRAGMATIC FRACTURE OF THE CALF BONES.....271

Akramova M.Y.
MORPHOMETRIC CHANGES OF THE OVARIES IN NEWBORNS.....275

Amonov Sh.B., Bakhronov J.Dj.
MORPHOLOGICAL CHANGES IN RATS' SKIN USING THE CHEMICAL PREPARATION PACLITAXEL.....280

Jumayeva M.F.
PREVALENCE AND RISK FACTORS OF INSUFFICIENCY IN PATIENTS WITH CHRONIC LIVER DISEASE.....285

Makhmanazarov O.M. Akhtyamov A.A.
POSSIBILITIES OF MONITORING MICROCIRCULATION DISORDERS IN TRAUMATIC BRAIN INJURY AND ACUTE CEREBROVASCULAR ACCIDENTS.....288

Axtamov A.A., Maxmanazarov O.M.
THE ROLE OF GLYMPHATIC DYSFUNCTION IN THE FORMATION OF CEREBRAL EDEMA IN TBI AND HEMORRHAGIC STROKE.....293

Ruzieva G.T.
CHANGES IN THE OCCLUSION LEVEL OF DENTAL ARCHES IN CHILDREN: MORPHOFUNCTIONAL DISORDERS OF THE DENTOFACIAL SYSTEM AND THEIR THERAPEUTIC AND PREVENTIVE MEASURES.....297

Karimdjanova G.A, Egamberdieva D.A.
TO STUDY THE RELATIONSHIP BETWEEN ATRIAL FIBRILLATION AND BIOMARKERS OF INFLAMMATION IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE.....300

Baxshilloeva R.E.
STUDY OF TORCH PROFILE IN PATIENTS WITH VITILIGO TO EVALUATE SEROLOGICAL TEST RESULT IMPORTANCE.....304

Esamuratov A.I., Karimova M.A.
TACTICAL APPROACH TO SURGICAL TREATMENT OF CHRONIC SUPULATIVE OTITIS MEDIA.....310

Karimova M.A., Esamuratov A.I.
INFLUENCE OF GENETICALLY MODIFIED SOYBEAN ON THE MICROFLORA OF THE LARGE INTESTINE.....315

Davlatova D.D.
ASSESSMENT OF THE LEVEL OF NON-SPECIFIC COMPONENTS OF ORAL FLUID PROTECTION IN CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS.....320

Indiaminov S.I., Kurmasheva J.K.
MEDICAL AND SOCIAL ASPECTS OF SEXUAL VIOLENCE AGAINST GIRLS AND ADOLESCENT GIRLS.....325

Saidov A.A., Novruzova N.O.
IMPROVEMENT OF TREATMENT FOR TRAUMATIC INJURIES OF THE ORAL MUCOSA DURING ORTHODONTIC THERAPY.....329

Abidov U.O., Obidov I.U.
ACUTE PANCREATITIS: PATHOPHYSIOLOGY, DIAGNOSIS, COMPLICATIONS, AND CURRENT MANAGEMENT STRATEGIES.....332

Ashurov F.Z.
COPD AS A COMORBID CONDITION IN COVID-19.....342

Togaev J.F.
MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE LYMPHID STRUCTURES OF THE COLON WALL DURING EXPERIMENTAL PNEUMOSCLEROSIS.....346

Zakhidova M.Z.
ONCE AGAIN ABOUT HELICOBACTERIA: RECOMMENDATIONS OF THE MAASTRICHT VI/FLORENCE CONSENSUS ON THE TREATMENT OF HELICOBACTER PYLORI INFECTION.....352

Hamroyeva D.Sh.
COMPARATIVE EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF INITIAL DENTAL CARIES IN CHILDREN.....357

Gafarov J.S.
ANALYSIS OF THE CLINICAL PRESENTATION AND DIAGNOSTICS OF THORACIC AND LUMBAR SPINE SPONDYLODISCITIS IN PATIENTS.....361

Xabibova N.N., Navruzova U.O.
FEATURES OF THE COURSE OF CHRONIC RECURRENT APHTHOUS STOMATITIS IN WOMEN OF FERTILE AGE.....366

Kamalova F.R., Axmedov I.I.
IMPROVEMENT OF TREATMENT AND PREVENTION OF COMPLICATIONS OF ACUTE ODONTOGENIC PURULENT PERIOSTITIS OF THE JAWS IN CHILDREN.....369

Amonov M.K.
OVERWEIGHT AND RENAL FUNCTION.....374

Sadullayeva I.K.
THE ROLE OF GENETIC FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF CONGENITAL HEART DEFECTS IN CHILDREN.....380

Razhabova Z.S.
METHOD FOR DETERMINING MICROCIRCULATION DISORDERS IN SHOCK AND WAYS FOR ITS CORRECTION.....388

Samadova Sh.I.
CHANGES IN BIOCHEMICAL INDICATORS DURING THE DEVELOPMENT OF ALVEOLITHS.....391

Qurbonova G.R., Do'stova N.K.
RECURRENT ENDOMETRIAL HYPERPLASTIC PROCESS IN WOMEN.....395

Kamilova R.T., Makhammatkulov H.E.
UNIFICATION OF STUDIES OF THE PSYCHOEMOTIONAL STATE OF CHILDREN IN KINDERGARTENS.....399

Dustova N.K., Kurbonova G.R
RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF ENDOMETRIAL HYPERPLASTIC PROCESSES IN WOMEN OF LATE REPRODUCTIVE AGE.....405

Zakirova G.A., Masharipova D.R.
RENAL DYSFUNCTION IN CHRONIC HEART FAILURE: CLINICAL ASPECTS.....412

Masharipova D.R., Zakirova G.A., Tagaeva D.R., Utemuratov B.B., Sadieva Z.A.
MOLECULAR GENETIC CHARACTERISTICS OF THE RENIN-ANGIOTENSIN-ALDOSTERONE SYSTEM IN CHRONIC HEART FAILURE.....416

Kadirova L.V.
COGNITIVE ABILITIES OF RATS AND THE MAIN ASPECTS OF THEIR EXPERIMENTAL RESEARCH.....424

Muazzamov B.R., Rustamova S.A.
METHODS OF DIAGNOSIS OF LATENT TUBERCULOSIS INFECTION IN MODERN CONDITIONS.....427

Kurbonov N.Z., Pardaev Sh.Q., Sharipov I.L.
IMPROVEMENT OF ANESTHESIOLOGICAL PROTECTION IN SIMULTANEOUS OPERATIONS ON ABDOMINAL AND PELVIC ORGANS.....435

Kazakov B.Sh., Boltayev K.J.
ASPECTS OF COGNITIVNYX NARUSHENIY S POKAZATELYAMI SISTEMY HEMOSTASIS AND PATSIENTOV S COVID-19.....439

Bafoev A.Kh.
HYGIENE OF THE PRODUCTION PROCESS OF CONFECTIONERY ENTERPRISES.....444

Oripova Sh.A.
CLINICAL AND MORPHOLOGICAL ANALYSIS OF SECONDARY PLACENTAL INSUFFICIENCY.....451

Teshayeva D.Sh., Khasanova D.A.
INFLUENCE OF EXTERNAL FACTORS ON THE SALIVARY GLANDS.....455

Yuldashev M.A., Gafurov A.A., Toshboyev Sh.O.
REGIONAL ASPECTS OF THE PREVALENCE OF ANAL ATRESIA IN CHILDREN WITHIN THE STRUCTURE OF ANORECTAL MALFORMATIONS.....459

Khairullayeva G.S.
COVID-19 AND DYSLIPIDEMIA.....467

Ro'ziyeva Sh.D.
EFFECT OF NON-ADJUVANT CHEMOTHERAPY FOR MALIGNANT BREAST TUMORS.....475

A.A. Abdurakhmanov, F.A.Mamataliev, O.A.Mashrapov, S.A.Tursunov, Sh.U. Buronov
COMPARATIVE ANALYSIS OF THE RESULTS OF INTERVENTIONAL AND SURGICAL TREATMENT FOR STENOTIC ATHEROSCLEROSIS OF THE CAROTID ARTERIES.....478

Xudaybergenov N.Yu., Adambaev Z.I., Qilichev I.A., Tadjiev M.M.
COMBINED INFLUENCE OF HIGH TEMPERATURES AND MAGNETIC STORMS ON THE DEVELOPMENT OF STROKES IN WOMEN IN THE ARAL SEA REGION.....486

Saidova M.M., Teshaev Sh.Zh.
CLINICAL AND MORFOLOGICAL CHANGES IN THE HEART IN RHEUMATOID ARTHRITIS.....493

B.D. Imomov, Kh.Yu. Sharipov, I.A. Davlyatov, T.A. Nazarbekov, M.D. Safarova
MORPHOHISTOLOGICAL PICTURE OF ORGANS AND FORENSIC MEDICAL ASSESSMENT IN DEATH FROM ALCOHOL INTOXICATION IN HOT CLIMATES.....499

Abbosova I.A., Nazarova Zh.A., Kayumova N.K., Kasimova S.A., Bustanov O.Y.
INDICATORS OF CARDIO INTERVALOGRAPHY IN ELDERLY PEOPLE.....503

Khamdamov S.K., Zufarov M.M., Im V.M.
ANALYSIS OF POSSIBLE COMPLICATIONS OF BALLOON MITRAL VALVULOPLASTY DEPENDING ON THE TYPE OF VISUALIZATION AND COST-EFFECTIVENESS OF ECHOCARDIOGRAPHY.....507

Makhmudova L.I., Abdullaev I.A.
IMPORTANCE OF GUT MICROBIOTA ANALYSIS IN ASSESSING CLINICAL LABORATORY SEVERITY LEVELS OF INTESTINAL IRRITATION SYNDROME.....513

Shodiqulova G.Z., Shamsiyev O.F., Tairova Z.K.
A MODERN VIEW AT THE PROBLEM OF OSTEOPOROSIS.....518

Oltiev E.D.
MORPHOLOGICAL STRUCTURE OF THE STOMACH OF WHITE OUTBRED RATS INTOXICATED WITH NICOTINE-CONTAINING PRODUCTS.....525

Khamroeva Lola Rizoevna
MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE WALL OF THE SMALL INTESTINE IN EXPERIMENTAL 3-MONTH-OLD WHITE BREED RATS WITH BURNS OF THE DIGESTIVE TRACT CAUSED BY ACETIC ACID.....528

Ruziyev Z.M.
FEATURES OF DISORDERS OF THE BLOOD COAGULATION SYSTEM IN PATIENTS WITH ACUTE LEUKEMIA.....533

Ibatova M.O.
INFLUENCE OF HARMFUL FACTORS IN PRODUCTION.....537

Khamdamov A.B., Khamdamov I.B.
IMPROVED METHOD OF BARIATRIC SURGERY FOR PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME DUE TO GASTRO-ESOPHAGEAL REFLUX DISEASE.....541

Ormanov T.N., Allayeva M.J., Ormanov N.J., Zhakipbekova G.S., Ishigov I.A.
THE EFFECT OF LYSOZYME AND GLYCINE-FIXED HIRUDOTHERAPY ON MURAMIDASE ACTIVITY OF ORAL FLUID IN PATIENTS WITH POSTCOVID SYNDROME DEPENDING ON SENSITIVITY TO XENOBIOTICS.....547

Zakirova G.A., Masharipova D.R.
RENAL DYSFUNCTION IN CHRONIC HEART FAILURE: CLINICAL ASPECTS.....554

Latipov Orif Zaripovich
THE EFFECT OF A 25% DIMETHYL SULFOXIDE SOLUTION AND THE COMBINED USE OF ULTRAVIOLET IRRADIATION OF THE WOUND ON THE RESISTANCE OF THE MICROFLORA OF PURULENT WOUNDS.....558

Juraev K.D., Islamov Sh.E.
IMMUNOHISTOCHEMICAL CHANGES IN THE THYMUS OF NEWBORNS WHO DIED IN THE LATE NEONATAL PERIOD.....564

Mukhtarova D.R., Yusupova M.A.
THE RECURRENCE AFTER MYOMECTOMY IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE.....576

Kim Irina Leonidovna
MORPHOLOGICAL MANIFESTATIONS OF MICROELEMENTOSIS (LACK OF TRACE ELEMENTS) IN THE HEART.....579

Davronova Kh.Z.
THE SIGNIFICANCE OF HEMODYNAMIC DISORDER IN THE II STAGE OF DISTRICTURAL ENCEPHALOPATHY.....586

Yusupova M.A.
PATHOGENESIS OF KIDNEY DISEASES.....590

Kurbanova N.I.
ASSESSMENT OF THE IMPACT OF IMMUNOLOGICAL AND MICROBIOLOGICAL ASPECTS OF THE ORAL CAVITY IN PREGNANT WOMEN LIVING IN RURAL AREAS, THE IMPACT ON THEIR HEALTH, AND ALSO OPTIMIZATION OF PRIMARY PREVENTION OF DENTAL DEVICES DISEASES.....593

Kurbonov N.Z.., Pardaev Sh.Q., Sharipov I.L.
IMPROVEMENT OF ANESTHESIOLOGICAL PROTECTION IN SIMULTANEOUS OPERATIONS ON ABDOMINAL AND PELVIC ORGANS.....597

Baymuradov R.R.
SELENIUM DEFICIENCY AS A DAMAGING FACTOR IN THE FUNCTIONING OF THE TESTICLES.....601

Shomurodova M.R.
RESULTS OF THE STUDY OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE LUNGS CAUSED BY CHEMOTHERAPY USING THE IMMUNOHISTOCHEMICAL MARKER Ki-67.....605

Agababyan L.R., Hurammova F.
PREGNANCY COMPLICATIONS AND WOMEN'S MICROBIOTA: A MODERN VIEW OF THE PROBLEM.....610

Rasulova Y.Z., Eshchanova N.Z.
STUDY OF THE APPLICATION AREAS OF CHITOSAN AND ITS DERIVATIVES IN MEDICINE.....615

Narzulloyeva N.S.
THE IMPORTANCE OF IMMUNOLOGICAL MARKERS IN WOMEN OF FERTILE AGE WITH UTERINE LEIOMYOMA.....620

Glebov A.Yu., Petrova A.S., Ivanova A.P.
ANALYSIS OF THE PREVALENCE OF HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS IN THE TERRITORY OF THE SUBJECTS OF THE CENTRAL CHERNOZEM REGION FOR 2019-2023.....629

Saidova L.B.
CARDIORENAL SYNDROME: THE PRINCIPLE OF CLASSIFICATION, DIAGNOSIS AND TREATMENT.....638

Muxsinova L.A.
SPECIFIC ASPECTS OF TEETH AND PRECUSS FORMATION IN CHILDREN WITH FACIAL DEFECTS.....645

Davlatova D.D.
ASSESSMENT OF THE LEVEL OF NON-SPECIFIC COMPONENTS OF ORAL FLUID PROTECTION IN CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS.....649

Temirova D.V.
WOMEN WITH BREAST CANCER DIAGNOSTIC EXAMINATION METHODS.....654

Makhmudova L.I., Abdullaev I.A.
IMPORTANCE OF GUT MICROBIOTA ANALYSIS IN ASSESSING CLINICAL-LABORATORY SEVERITY LEVELS OF INTESTINAL IRRITATION SYNDROME.....659

Teshayeva D.Sh., Xasanova D.A.
INFLUENCE OF EXTERNAL FACTORS ON THE SALIVARY GLANDS.....664

Avezova D.B.
MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE LUNGS IN CHRONIC RENAL FAILURE AND THEIR CORRECTION.....668

S.Yu. Yusupov
ANALYSIS OTDALENNYX RESULTS POSLE OPERATISIY U BOLNYX S PERELOMAMI PROXIMALNOGO PLEChEVOGO KOSTYA.....672

Mirakhmedova S.S.
PROVING THE DIAGNOSIS AND DRUG TREATMENT OF PATIENTS WITH METASTATIC BREAST CANCER, TAKING INTO ACCOUNT PROGNOSTIC FACTORS.....680

E.Sh.Khujakulova, Sh.R. Davronova
CURRENT VIEWS ON THE STRUCTURAL AND FUNCTIONAL ASPECTS OF THE THYMUS.....685

Umurov Sh.S.
CURRENT ISSUES IN WATER SUPPLY FOR NON-URBANIZED SETTLEMENTS.....691

Sadullayeva I.K.
THE ROLE OF GENETIC FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF CONGENITAL HEART DEFECTS IN CHILDREN.....694

Masharipova D.R., Zakirova G.A., Tagaeva D.R., Utemuratov B.B., Sadieva Z.A.
MOLECULAR GENETIC CHARACTERISTICS OF THE RENIN-ANGIOTENSIN-ALDOSTERONE SYSTEM IN CHRONIC HEART FAILURE.....702

Mirakhmedova S.S.
PROVING THE DIAGNOSIS AND DRUG TREATMENT OF PATIENTS WITH METASTATIC BREAST CANCER, TAKING INTO ACCOUNT PROGNOSTIC FACTORS.....710

Abidov U.O., Obidov I.U.
ACUTE PANCREATITIS: PATHOPHYSIOLOGY, DIAGNOSIS, COMPLICATIONS, AND CURRENT MANAGEMENT STRATEGIES.....716

Shodiyeva F.B.
ASPECTS OF SOCIAL ADAPTATION OF PATIENTS WITH INTELLECTUAL DISABILITY.....725

Saidova M.M., Teshaev Sh.Zh.
CLINICAL AND MORFOLOGICAL CHANGES IN THE HEART IN RHEUMATOID ARTHRITIS.....730

Bafoeva Z.B.
IMMUNO-INFLAMMATORY ASPECTS OF PARKINSON'S DISEASE.....736

Muhammadiyeva F.R.
MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE KIDNEY IN ACCIDENTAL OR SUICIDE POISONING WITH ACETIC ACID.....740

R.D.Davronov
TEACHING HUMAN MORPHOLOGY AT AVICENNA.....743

Hamdamov A.B., Hamdamov I.B.
IMPROVED METHOD OF BARIATRIC SURGERY FOR PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME DUE TO GASTRO-ESOPHAGEAL REFLUX DISEASE.....746

Davronova Sh.R.
THE ROLE OF THE SPLEEN IN IMMUNOGENESIS.....752

Mirzoeva M.R., Nurova O.K.
INSUFFICIENCY OF VITAMIN D IN PATIENTS SUFFERED BY PITYRIASISALBA: RELATED PARASITIC DISEASE.....755

Saidova L.B.
PREVALENCE AND COINCIDENCE OF HYPERTENSION AND ORTHOSTATIC HYPOTENSION IN PREAND CENTENARIANS AND THEIR EFFECT ON MORTALITY: PRELIMINARY RESULTS.....762

Haydarov D.B.
SPECIFIC CHARACTERISTICS OF PYELONEPHRITIS DISEASE AND COMPLICATIONS.....767

Artykova M.A., Avezov S.K.
EFFECTIVENESS OF THE NEUROPROTECTOR CHOLINE ALPHOSCERATE IN THE TREATMENT OF CHILDREN WITH TRAUMATIC BRAIN INJURY.....771

Khalilova K.O., Abdurakhmanova S.I., Boboev S.G.
THE ROLE OF THE CULTURE MEDIUM WITH HYALURONIC ACID AT THE ONSET OF PREGNANCY AFTER THE TRANSFER OF EUPLOID EMBRYOS.....776

Karimov Kh.R.
MORPHOGENESIS AND INCIDENCE OF PROSTATE HYPERPLASIA.....780

Abdullayev I.A., Ashurov F.Z.
CLINICAL ASPECTS OF COPD IN PATIENTS WITH COVID-19.....785

Erkinova N.E.
THE ROLE OF ALDOSTERONE IN THE DEVELOPMENT OF CHRONIC HEART FAILURE AND THE EFFECTIVENESS OF MINERALOCORTICOID RECEPTOR ANTAGONISTS IN ITS TREATMENT.....789

Khasanova D.A., Boboyev Sh.R., Keldiyorova Z.D.
BURNS OF THE DIGESTIVE TRACT WITH ACETIC ACID.....794

Kaimanova K.I.
HISTOCHEMICAL RESULTS OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE KIDNEYS IN ULCERATIVE COLITIS.....798

Tulaev M.J.
INDICATORS OF COGNITIVE IMPAIRMENT IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE.....803

Agababyan L.R., Hurammova F.
PREGNANCY COMPLICATIONS AND WOMEN'S MICROBIOTA: A MODERN VIEW OF THE PROBLEM.....809

Aliyev J.S., Rakhmatova D.B.
PREVALENCE OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AMONG YOUNG PEOPLE AND PROGNOSIS OF ITS COMPLICATIONS.....814

Juraeva Kh.I., Musaev G.G.
THE PROBLEM OF OBESITY AMONG THE YOUNG POPULATION.....819

Glebov A.Yu., Petrova A.S., Ivanova A.P.
ANALYSIS OF THE PREVALENCE OF HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS IN THE TERRITORY OF THE SUBJECTS OF THE CENTRAL CHERNOZEM REGION FOR 2019-2023.....824

Aliyev J.S., Rakhmatova D.B.
PREVALENCE OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AMONG YOUNG PEOPLE AND PROGNOSIS OF ITS COMPLICATIONS.....832

Juraeva Kh.I., Musaev G.G.
THE PROBLEM OF OBESITY AMONG THE YOUNG POPULATION.....837

Kholikov A.Yu.
“PREVALENCE OF DIABETIC NEPHROPATHY STAGE 1-3 IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN DYNAMICS FROM 2016 TO 2023”.....842

Boltayev E.B.
ORGANIZATION OF OXYGEN THERAPY USING A NASAL TUBE AND VENTURA MASK IN PATIENTS WITH ACUTE RESPIRATORY FAILURE.....848

Abbosova I., Nazarova J.A., Kayumova N.K., Kasimova S.ЭA., Bustanov O.Y.
INDICATORS OF CARDIOINTERVALOGRAPHY IN ELDERLY INDIVIDUALS.....852

Khaydarova N.B.
EARLY DIAGNOSIS OF THE DISEASE IN PREGNANT WOMEN INFECTED WITH CORONAVIRUS INFECTION AND PREDICTION OF POSSIBLE COMPLICATIONS.....856

Tairova G.B., Kurbanova Z.Ch.
AUTOIMMUNE HEPATITIS AND AUTOIMMUNE HEPATITIS CIRRHOSIS OF THE LIVER THE VALUE OF AUTOANTIBODIES LKM-1/LC1, sp100, gp210, AMA-M2 DETECTED BY THE IMMUNOBLOT METHOD.....859

Sanoev B.A., Kaimanova K.I.
MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE KIDNEY IN EXPERIMENTAL ULCERATIVE COLITIS.....863

Nabieva F.S.
MAGNETIC RESONANCE IMAGING POSSIBILITIES IN IDENTIFYING OVARIAN CANCER RECURRENCES.....868

Tursunova G.J.
CHRONIC GENERALIZED CATARRHAL GINGIVITIS AND CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS: COMMON ORIGINS, SEQUENTIAL TRANSITION.....874

Yitmasova T.D.
MORPHOLOGICAL AND EPIDEMIOLOGICAL FEATURES OF DRUG-RESISTANT PULMONARY TUBERCULOSIS IN UZBEKISTAN.....881

Samadova Sh.I.
CHANGES IN BIOCHEMICAL INDICATORS DURING THE DEVELOPMENT OF ALVEOLITHS.....886

Saidov F.A.
THE IMPORTANCE OF H. PYLORI INFECTION IN THE PATHOGENESIS OF ULCER DISEASE.....890

Akhmatova G.R.
VITAMINS AND CANCER CELLS.....894

Usmonov I.H., Yitmasova T.D.
TREATMENT EFFICACY AND MORPHOLOGICAL CHANGES IN MULTI-RESISTANT PULMONARY TUBERCULOSIS.....897

Nuriddinova N.F.
QUANTITATIVE CHANGES OF PLATES IN HCV ETIOLOGY CHRONIC HEPATITIS AND LIVER CIRRHOSIS ON THE BASE OF ANTIVIRUS THERAPY.....901

Kattakhodjaeva M.K., Ixtiyarova G.A., Karshiyeva E.E., Navruzova N.O.
METHODS FOR DIAGNOSING DISEASES OF THE UTERINE CERVIX.....906

Muzafarova M.S., Haydarov D.B.
METHODS OF CULTIVATION OF LAVENDER PLANT IN AGRICULTURE AND MEDICAL SIGNIFICANCE.....915

Aslonova M.J.
EVALUATION OF THE DETECTABILITY OF THE INTEGRIN ALPHA-2 (PLATELET PLATELET GLYCOPROTEIN IA/IIA) (ITGA2) GENE POLYMORPHISM IN PREGNANT WOMEN WITH FETAL GROWTH RESTRICTION SYNDROME.....920

Nazarova Z.Yu., Karimova N.N.
ULTRASOUND DIAGNOSTICS OF POSYPARTUM ENDOMETRITIS.....924

Yuldashev J.A., Saidov F.A.
RISK FACTORS INCREASING THE DEVELOPMENT OF LIVER FIBROSIS IN PATIENTS WITH CHRONIC VIRUS HEPATITIS C.....928

Axmadova M.A.
COMPARATIVE DESCRIPTION OF RADIOLOGICAL AND MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS IN BREAST CANCER.....933

Pulatova P.Kh.
CHRONIC KIDNEY DISEASE - DEFINITION OF CONCEPTS, PREVALENCE, CLINICAL AND PROGNOSTIC SIGNIFICANCE IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION.....939

Rahimova L., Mammadbayli A., Garayeva S.
MULTIPARAMETRIC ANALYSIS FOR HYPOXIC-ISCHEMIC ENCEPHALOPATHY IN NEWBORNS: IMPACT OF ENVIRONMENTAL, CLINICAL, AND BIOCHEMICAL FACTORS.....945

Axtamov A.A., Maxmanazarov O.M.
THE ROLE OF GLYMPHATIC DYSFUNCTION IN THE FORMATION OF CEREBRAL EDEMA IN TBI AND HEMORRHAGIC STROKE.....951

Muazzamov B.R., Rustamova S.A.
METHODS OF DIAGNOSIS OF LATENT TUBERCULOSIS INFECTION IN MODERN CONDITIONS.....955

Sh.S. Sobirova, G.M. To'laboyeva
FEATURES OF CARDIORENAL SYNDROME.....962

Makhmanazarov O.M. Akhtyamov A.A.
POSSIBILITIES OF MONITORING MICROCIRCULATION DISORDERS IN TRAUMATIC BRAIN INJURY AND ACUTE CEREBROVASCULAR ACCIDENTS.....965

Baxramova Sh.U., Ixtiyarova G.A.
INNOVATIVE APPROACHES TO STUDYING THE MICROACHITECTONICS OF ERYTHROCYTES UNDER GESTATIONAL HYPERTENSION IN PREGNANT WOMEN.....971

Nurov J.R., Gurbanov O.
EPIDEMIOLOGY OF MALIGNANT NEOPLASMS OF THE ORAL CAVITY AND PHARYNX IN THE TERRITORY OF BUKHARA REGION.....977

Tadjieva N.U., Kosimov O.Sh.,Karimova N.N., Yusupov A.P.
OBTAINING DIAGNOSTIC SERUM FOR THE DETERMINATION OF TYPHO-PARATYPHOSIS PATIENTS IN EXPERIMENTAL ANIMALS.....981

Ataniyazova O.A., Ataniyazova G.D., Nashenova Z.S., Narymbetova R.Zh.
RISK FACTORS AFFECTING THE REPRODUCTIVE HEALTH OF ADOLESCENT GIRLS.....985

Khamrakulov T.Z.
EVALUATION OF THE IMPACT OF ACE2 AND ANGIOTENSIN II ON PATHOLOGICAL PROCESSES IN COVID-19: A LITERATURE REVIEW.....990

Dehqonov Q.A., Axmedov Sh.M., Shagiyazova L.M.
METABOLYTIC PROCESS IN UROLITHIASIS COMPLICATED BY OBSTRUCTIVE PYELONEPHRITIS IN THE EXPERIMENT.....995