



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIOVIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

12 (62) 2023

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

12 (62)

2023

ноябрь

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

UO'K: 616.379-008.64-07-08

YUMSHOQ TO'QIMALAR YIRINGLI XIRURGIK KASALLIKLARINI DAVOLASHDA JAROHLATLARGA ULTRATOVUSH YORDAMIDA ISHLOV BERISH

Baqodir Barnoevich Safojev Email: bsafojev@mail.ru
Shavkat Maqsudovich Hamroyev Email: shhamrayev@mail.ru
Timur Shavkatovich Boltayev Email: timurboltayev@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

Jarohat va jarohat infeksiyasi dolzarb tibbiy va ijtimoiy muammo bo'lib, diagnostika va davolashga kompleks ko'pfaktorli yondashuvni talab qiladi. Ushbu maqolaning maqsadi ultratovushli yaralarni davolash yordamida yaralar va yara infeksiyalarini davolashning zamonaviy usulini tanishtirishdan iborat. Ushbu tadqiqot yumshoq to'qimalarning yiringli jarrohlik kasalliklari va diabetik tovon sindromi uchun yiringli-nekrotik jarohatlar uchun yaralarni ultratovush bilan davolash uskunlari va usullari haqida ma'lumot beradi.

Kalit so'zlar: jarohat, jarohat infeksiyasi, jarohatni ultratovush yordamida ishlov berish

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ОБРАБОТКА РАН ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Бақодир Барноевич Сафоев Email: bsafojev@mail.ru
Шавкат Мақсудович Хамроев Email: shhamrayev@mail.ru
Тимур Шавкатович Болтаев Email: timurboltayev@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

Рана и раневая инфекция серьезная медико-социальная проблема, требующая комплексного многофакторного подхода к диагностике и лечению. Целью данной статьи является освещение современного метода лечения ран и раневой инфекции ультразвуковой обработкой раны. В данном исследовании приведены сведения об оборудовании, методов проведения ультразвуковой обработки ран при гнойных хирургических заболеваний мягких тканей и гнойно-некротических поражений при синдроме диабетической стопы.

Ключевые слова: рана, раневая инфекция, ультразвуковая обработка раны

ULTRASOUND TREATMENT OF WOUNDS IN THE TREATMENT OF PURULENT SURGICAL DISEASES OF SOFT TISSUES

Baqodir Barnoevich Safojev Email: bsafojev@mail.ru
Shavkat Maqsudovich Hamroyev Email: shhamrayev@mail.ru
Timur Shavkatovich Boltayev Email: timurboltayev@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

Wound and wound infection are a serious medical and social problem that requires a comprehensive multifactorial approach to diagnosis and treatment. The purpose of this article is to highlight the modern method of wound treatment and wound infection by ultrasonic wound treatment. This study provides information about equipment, methods of ultrasound treatment of wounds in purulent surgical diseases of soft tissues and purulent necrotic lesions in diabetic foot syndrome.

Keywords: wound, wound infection, ultrasonic wound treatment

Dolzarbligi

Jarrohlik infeksiyasining oldini olish va davolash, infeksiya o'chog'iga ta'sir qilishning yanada samarali shakllari va vositalarini topish zamonaviy jarrohlikning eng muhim vazifalaridan biri bo'lib qolmoqda [2,3].

Texnika, bioinjeneriya va tibbiyot fanlari yutuqlaridan ko'proq foydalanish klinitsistlarga jarrohlik infeksiyasiga qarshi kurashda antiseptika va aseptika kabi yangi yo'nalishlarga ega bo'lish imkonini berdi. Antiseptiklarning rivojlanishi antibiotiklarning kashf etilishi va aseptikaning takomillashtirilishi - yangi texnik imkoniyatlar va jarrohlik infeksiyasiga qarshi kurash vositalari (krioterapiya, ultratovush, elektr va magnit maydonlar, lazer nurlanishi va boshqalar) bilan belgilandi [1,4].

Dastlabki bosqichda antibiotiklardan foydalanish yiringli kasalliklarni davolash samaradorligini oshirganiga qaramay, vaqt o'tishi bilan bakterial flora o'z xususiyatlarini sezilarli darajada o'zgartirdi: mikroorganizmlarning patogenligi va ularning antibakterial dorilarga chidamliligi oshdi, antigen tuzilmasi o'zgardi, gramm-manfiy mikrofloraning ulushi oshdi va hokazo. Umuman olganda, bu jarrohlik infeksiyalari chastotasining oshishiga olib keldi va unga qarshi kurashish bo'yicha hozirda klinik amaliyotda qo'llaniladigan chora-tadbirlar arsenali yetarli darajada ishonchli emas [5,7].

Shu bilan birga, jarrohlik yordami tibbiy yordamning eng keng tarqalgan turlaridan biri va shu bilan birga, sog'liqni saqlashning eng ko'p resurs va moddiy talab qiladigan tarmog'idir. Buning sababi diagnostika va klinik jihozlarning yuqori narxi, asboblarning ko'pligi va murakkabligi, davolashda ishlatiladigan qimmatbaho materiallar va dori-darmonlarning sezilarli assortimenti, shuningdek, o'ta xavfli infeksiyalarga (OIV, Davolash jarayonida SARS, gepatit, sil va boshqalar), xodimlar va bemorlar havsizlini ta'minlash [1].

Umumiy xirurgiya hodimlari hamda Buxoro viloyat ko'p tarmoqli tibbiyot markazi mutaxassislarining ko'p yillik hamkorlikdagi mehnati natijasida past chastotali ultratovush energiyasidan foydalangan holda elektraktivlangan suvli eritma ishlab chiqilib uning yordamida jarrohlik kasalliklarining oldini olish va davolashda bir qator yangi tibbiy texnologiyalar yaratildi va amaliy sog'liqni saqlashga kiritilgan [8].

Klinik amaliyotda past chastotali ultratovush jarrohligi va jarrohlik bemorlarning operatsiyadan keyingi past chastotali ultratovush terapiyasi tobora muhim o'rin egallaydi, ular so'nggi uch o'n yillikda bir qator klinik, fiziologik va eksperimental tadqiqotlar bilan boyitilgan, shularning asosida ultratovush yordamida yangi davolash usullari ishlab chiqilgan [6].

Avvalo, bular organizmning turli organlari va tizimlariga, ta'sir qilish uchun infeksiya manbasiga dorivor moddalarni kiritishning samarali usullari turli fazali holatlarga:

- gazsimon fazada;
- suyuq fazada (suvli yoki yog fazasi, shu jumladan emulsifikator bilan stabillashtirilgan suvdagi moyli emulsiya);
- gaz-suyuqlik fazasida (suv va moyli aerozollari);
- kompozit dozalash shaklida dori vositalari, masalan, suv-moy fazasida unga kiritilgan dorivor moddasi bilan qattiq fazali sorbent yordamida.

Infeksiya bilan kurashish usullarini (aerob, anaerob va assotsiativ mikroflora, zamburug'lar va boshqalar) takomillashtirishga asoslangan yallig'lanish kasalliklari, jarohatlar va jarohat infeksiyalarining oldini olish va davolash uchun ishlab chiqilgan ultratovush va tibbiy texnologiyalar yuqumli kasalliklarning oldini olish va davolash imkoniyatlarini oshiradi. Ular turli patologik sharoitlarda gomeostazni normallashtirishga hissa qo'shadi va past chastotali ultratovush va dorivor moddalar energiyasidan foydalangan holda davolashning yagona texnologik jarayonida infeksiya manbasiga kompleks ta'sirga asoslangan [6,10].

Jarrohlik infeksiyasini davolashda ultratovushni qo'llashda ijobiy ta'sirga erishish uning to'qimalarda mikrosirkulyatsiya va metabolizmga, fermentativ faollikka, to'qimalarning trofikasiga, neyrotrofik funktsiyani refleksli stimulyatsiyaga, reparativ va regenerativ jarayonlarga ta'siri bilan bog'liq. Ultratovush to'qimalarda mikroelementlar almashinuvini tartibga solishi, yallig'langan shilliq qavatdagi o'tkazuvchanlik va to'qimalarning nafas olishini normallashtirishi, leykotsitlar migratsiyasini va epitelining deskvamatsiyasini kuchaytirishi haqida dalillar mavjud [3].

Morfologik, bakteriologik, sitologik va texnologik tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, patologik markazga mahalliy ta'sir ko'rsatadigan elektraktivlangan suvli eritma bilan yaralarni ultratovush yordamida davolash chandiq bilan o'zgargan tolali biriktiruvchi to'qimalarning chiqarilishiga, uni nekrotik massalardan samarali tozalashga yordam beradi. Mikroba kontaminatsiya, ultratovushli to'qimalardan

patologik tarkibni olish, infektsiya o'chog'i, dorivor moddalarni sanitarlangan to'qimalarga singdirish, ultratovush ta'sirida shilliq qavat, yumshoq va suyak to'qimalarining reparativ regeneratsiyasini rag'batlantiradi [5].

Umuman olganda, yallig'lanish kasalliklari, jarohatlar va jarohat infektsiyalarini davolashda past chastotali ultratovush energiyasidan foydalanish quyidagi ta'sirlarning xususiyatlariga asoslanadi:

- 22-44 kGz chastotali ultratovushli tebranishlarning jarohat mikroflorasining qo'zg'atuvchilariga to'g'ridan-to'g'ri bakteritsid ta'siri va bilvosita - mikroorganizmlarining fagotsitozini faollashtirish orqali;
- patologik jarohat substratidan infektsiya o'choqlarini samarali gidrodinamik va mexanik tozalash va nekrotik to'qimalarni tezda rad etish;
- jarohat sohasidagi to'qimalarda antibakterial preparatlar kontsentratsiyasining majburiy ortishi (yara ichidagi fonoforez);
- mikrotromblarning yo'q qilinishi va mikrosirkulyatsiya to'shagining turg'un qismida hosil bo'lgan "sladj" ning yo'q qilinishi tufayli yallig'lanish infiltrat sohasi bitishi;
- jarohat sohasidagi vibratsiya va gidromassaj va boshqalar.

To'qimalarda ultratovushli tebranishlar ta'sirida nekrotik joylar faolroq so'riladi, fagotsitoz faollashadi, kollagen, elastin tolalari va biriktiruvchi to'qimalarning interstitsial moddasining hosil bo'lish jarayonlari kuchayadi va bitish jarayonlari tezlashadi, kapillyarlarning o'sishi va o'sishi, transkapillyar almashinuv jarayonlari rag'batlantiriladi, yangi hosil bo'lgan nerv to'qimalarida nerv o'tkazuvchanligi tezda tiklanadi [6].

Yuqori amplitudali ultratovush, elektraktivlangan suvli eritma bilan infektsiya manbasiga kompleks ta'sir qilishning fiziologik ma'nosi ularning tarkibiy qismlarini terining sirtidan katta chuqurlikka singdirilishi va biologik to'qimalar, plazma, interstitsial suyuqlik, qon va limfa teri yuzasi va zararlangan o'choq o'rtasida, shuningdek, o'choqda zararlangan to'qimalari. Kerakli yo'nalishdagi o'zgarishlarda, yara jarayonida buzilgan funktsional va metabolik jarayonlar, atsidoz va endogen intoksikatsiyani bartaraf etish va boshqalar [4].

Ultratovush ta'sirida terining kapillyar-g'ovakli tizimi bo'ylab "dorivor modda-bioto'qima" interfeysida reologik jarayonlarning tarqalishi va amalga oshirilishi tufayli ter bezlari va soch follikulalarining chiqarish kanallari, kanallarni chetlab o'tadi, asosiy teri to'sig'idan ichkariga olib kiradi [6,10].

Bundan tashqari, dori moddasi hujayralararo bo'shliqqa va hujayra suyuqligiga kirib, ter yo'llari yaqinida to'planib, limfa va qon kapillyarlarida zich o'ralgan joylariga yig'ladi.

Past chastotali ultratovush va dori-darmonlarni o'z ichiga olgan moddaning turli xil fazalardagi birgalikdagi ta'siri yuqori sifatli sanitariya holatiga va infektsiya manbai to'qimalarining bakterial ifloslanish darajasining keskin pasayishiga va yallig'lanish elementlarini qayta ishlashga olib keladi. Toksik reaksiya mahsulotlarni zararsizlantirish, limfa detoksifikatsiya mexanizmlarini kuchaytirish orqali infektsiya joyi hududida limfa tizimining sanogennopotent funktsiyalarini normallashtirish jarayonlarini rag'batlantirish: mexanik (filtrlash), biokimyoviy (katabolizm), toksinlar, biologik (immun reaksiyalar, mikro- va makrofagotsitoz), shuningdek, limfa ishlab chiqarish, natijada davolash samaradorligini oshiradi.

Limfa tizimining ultratovush orqali diffuziya massasini uzatish va elektraktivlangan suvli eritmani tashish jarayonida ishtirok etishi, shuningdek, limfa tizimi tomonidan so'rilgan, yallig'lanish jarayonidan ta'sirlangan biologik to'qimalarga chuqur kirib borishi, uni bitta deb hisoblash imkonini beradi. Jarrohlik va terapevtik profilni bemorlarni davolashda maqsadli terapevtik ta'sirni ta'minlash uchun qon aylanish va interstitsial tizimlar bilan bir qatorda ularni tanaga kiritishning asosiy yo'llari [11,12].

Bularning barchasi bemorning to'qimasiga ta'sir qiladi va unda sodir bo'ladigan fiziologik jarayonlarni rag'batlantirishni hisobga olgan holda, jarohatni davolashga yordam beradi.

Yiringli infektsiya kasalliklarini biologik to'qimalarda ultratovush bilan davolash uchun asbob-uskunalar va maxsus asboblari.

Turli profildagi jarrohlik bemorlarini davolashda infektsiya manbasiga yoki jarayon natijasida o'zgargan to'qimalarga yetkazib beriladigan past chastotali ultratovush tebranishlari energiyasidan oraliq maqsadli dori vositalari orqali yoki ularsiz har tomonlama foydalanadigan yangi tibbiy texnologiyalarni joriy etish zarur va tegishli ultratovush uskunalar, asboblari va asboblari mavjudligi ta'minlash lozim [5].

Bemorlarda past chastotali ultratovush jarrohligi (UT jarrohligi) va past chastotali ultratovush terapiyasi (UT terapiyasi) o'tkazish uchun "AUP-80/10 - "Kaviton" yara yuzalarini davolash uchun

ultratovushli piezokeramik qurilma (keyingi o'rinlarda) foydalaning. "Kaviton" qurilmasi) ("Metromed" NPP MChJ tomonidan ishlab chiqilgan, Omsk). Boshqaruv blokidan (past chastotali ultratovushli tebranishlar generatori), akustik tizimlardan, to'lqin o'tkazgich asboblari to'plamidan, bo'shliq ichidagi kengaytirgich-cheklovchilardan*, jarrohlik aplikator-cheklovchidan*, B1-125 polimer yuz niqoblaridan (yara cheklovchilari) iborat. , dorivor eritmani yetkazib berish uchun qurilma*, almashtirish hunilar to'plami*, karnay ushlagichi, pedal va kalit va boshqalardan tashkil topgan [6].

Boshqaruv bloki (past chastotali ultratovushli tebranish generatori) - sanoat tarmog'ining elektr energiyasini (220 V va 50 Gts) ultratovush chastotali elektr energiyasiga (26,5 kGz) kerakli quvvatga aylantirish uchun mo'ljallangan. Boshqaruv bloki akustik tizim bilan rezonansda rezonans momentida ishlash uchun zarur bo'lgan to'lqin o'tkazgich asboblari radiatsiya uchining ultratovush tebranishlarining amplitudasini 20 dan 80 mkm gacha ta'minlaydi. Bundan tashqari, boshqaruv blokida qurilmaning barcha elementlarining muvofiqlashtirilgan ishlashini, shuningdek davolash jarayonida infektsiya manbasining biologik to'qimalariga ultratovush ta'sirining vaqtincha ta'sirini ta'minlaydigan kommutatsiya moslamasi mavjud.

Akustik tizim - 26,5 kHz chastotali elektr tebranishlarini mexanik tebranishlarga aylantirish, ularni kuchaytirish va keyinchalik ultratovush tebranishlari energiyasi to'g'ridan-to'g'ri ultratovushli davolash ob'ektiga oraliq suyuq dori vositasi orqali etkazib beriladigan birlashtirilgan to'lqin o'tkazgich orqali uzatish uchun mo'ljallangan.

Akustik tizim ikki yarim to'lqinli elektromexanik tebranish tizimi bo'lib, unga tebranish konsentratori birlashtirilgan piezoelektrik o'zgartirgich shaklida qilingan. Ikkinchisining nurlanish uchida pin mavjud bo'lib, u orqali almashtiriladigan to'lqin, suv, asboblari akustik blokga ulanadi, ularning ishchi uchlari shakli biologik to'qimalarni qayta ishlash jarayonida texnologik maqsadlariga mos keladi [10].

Ultratovush uskunasi ishlashga tayyorlash. «Kaviton» qurilmasini ishlashga tayyorlash qurilma uchun foydalanish qo'llanmasining tegishli bo'limlariga muvofiq amalga oshiriladi. Har bir davolash seansidan so'ng tananing biologik to'qimalari va to'qima suyuqliklari bilan aloqa qiladigan asboblari va qismlari suv bilan idishda yuviladi. To'lqin o'tkazgichlar-asboblari va asboblarni dezinfektsiyalash dezinfektsiyalash vositalaridan foydalangan holda maxsus idishlar yoki panjarali idishlardagi eritmaga botirish orqali amalga oshiriladi. Dezinfektsiyalash uchun mahalliy va import preparatlari qo'llaniladi: Gigasept FF 10,0% - ta'sir qilish 60 daqiqa; lizoformin 3000 - 0,75% - ta'sir qilish 60 min; dolbak DTB-L 2,0% - ta'sir qilish 15 min; veltolen 2,5% - ta'sir qilish 60 min; vodorod periks 4,0% - ta'sir qilish 90 min; DP-2 0,5% - ta'sir qilish 60 daqiqa va 1998 yil 30 dekabrda 287-113-sonli ko'rsatmalarga muvofiq boshqa dorilar [5,6]

Dezinfektsiyalash davri tugagandan so'ng, asboblari oqadigan ichimlik suvi bilan yuviladi va sterilizatsiyadan oldingi tozalashdan o'tkaziladi. Sterilizatsiyadan oldin tozalash uchun quyidagi mahsulotlar qo'llaniladi: dolbak DTB-L 2,0% (qo'lda usul), Septodor-Forte 0,4% (qo'lda usul), dezinfektsiyalash vositasi 3,8% (qo'lda usul), 0,5% vodorod periks 0,5% yuvish vositasi (ultratovush usuli). Qo'lda tozalash usuli ko'proq afzaldir.

Agar dezinfektsiyalash vositasini, tozalashdan tashqari, mikroblarga qarshi xususiyatlarga ham ega bo'lsa, ivitish bosqichida sterilizatsiyadan oldingi tozalash dezinfektsiya bilan birlashtirilishi mumkin.

Qayta ishlangan to'lqin o'tkazgichlar-asboblari va asboblari quritilgandan so'ng va sterilizatsiyadan oldingi tozalash sifatini nazorat qilishdan so'ng ular sterilizatsiya qilinadi. Sterilizatsiya sterilangan eritmaga to'liq botirish orqali amalga oshiriladi: 1) vodorod periks 6,0% - 360 min; 2) sideks (tayyor eritma) - 240 min; 3) lizoformin 8,0% - 60 min; 3) gigasept FF 10,0% - 600 min [12].

Sterilizatsiya steril idishda amalga oshiriladi. Sterilizatsiyadan so'ng aseptika va antiseptik qoidalariga qat'iy rioya qilgan holda, to'lqin o'tkazgich asboblari va asboblari steril suyuqlikda (suv, 0,9% natriy xlorid eritmasi) yuviladi. Yuvilgan steril qismlari quritgandan so'ng darhol ishlatiladi yoki steril ushlagichlar (pinset, kornsang) yordamida ular steril qadoq bilan qoplangan steril sterilizatsiya paketida 3 kundan ortiq bo'lmagan muddatda saqlanadi [13].

Yuvishdan keyin chayish suvi 0,2% Lumax-xlor eritmasi yoki boshqa tasdiqlangan vosita bilan zararsizlantiriladi va utilizatsiya qilinadi.

Boshqaruv blokining, akustik bloklarning va kabellarning tashqi yuzalarini dezinfektsiyalash quyidagi dezinfektsiyali eritmalaridan biriga namlangan vetish yoki doka bilan ikki marta artish orqali amalga oshiriladi: bianol 1,5%, gigasept FF 10,0%, DTB-L 2,0%, veltolen 2,5% bilan namlangan holda.

Jarohatni ultratovush bilan ishlov berish uchun ko'rsatmalar:

- jarrohlik aralashuvlarning ajratish va rekonstruktiv bosqichlari (UT klinik tibbiyotning turli sohalarida jarrohlik bemorlarni kompleks davolashning deyarli barcha bosqichlarida qo'llaniladi);
- jarrohlik aralashuvlar paytida va operatsiyadan keyingi davrda yiringli yaralarni davolash;
- yumshoq to'qimalarning yiringli-yallig'lanish kasalliklari;
- kichik qon tomirlarida gemostazni o'tkazish va boshqalar;
- operatsiyadan keyingi asoratlarni oldini olish va davolash;
- jarrohlik operatsiyalari: hafvli va hafvsiz o'smalarni rezektsiya qilish, olib tashlash va davolash;
- ambulator jarrohlik operatsiyalari: o'smaga o'xshash va yaxshi sifatli o'smalarni, osteotomiyalarni va boshqalarni rezektsiya qilish, olib tashlash va davolash;
- reparativ osteogenezni rag'batlantirish, to'qimalarda mikrosirkulyatsiyani yaxshilash, davo vaqtini tezlashtirish va boshqalar.
- bemorni operatsiyadan oldin jarrohlik va jarrohlik sohasidagi mikroorganizmlarning ifloslanishini kamaytiradigan boshqa aralashuvlarga tayyorlash;
- tana bo'shliqlarining shilliq pardalari kasalliklarini davolash;
- operatsiyadan keyingi og'riq sindromini bartaraf etish;
- nevrit va nevraltiyaning davolash;
- operatsiyadan keyingi qo'pol chandiqlar shakllanishining turli bosqichlarida shakllanishini tuzatish va boshqalar [5,6].

Jarohatni ultratovush bilan ishlov berish uchun qarshi ko'rsatmalarga:

- o'tkir yuqumli kasalliklar;
- gipertenziya (qon bosimining beqaror ko'rsatkichlari va gipertenziv inqirozlarga moyillik);
- yurak va miya tomirlarida aniq aterosklerotik o'zgarishlar;
- avtonom nerv tizimining jiddiy disfunktsiyasi;
- statsionar davolanishni talab qiluvchi psixiatrik kasalliklar;
- homiladorlik (birinchi trimestr va oxirgi oy);
- har qanday lokalizatsiyaning faol sil kasalligi;
- har qanday lokalizatsiyaning hafvli va hafvsiz o'smalar, ular jarrohlik amaliyotiga tobe bo'lmaydilar [5,6].

Jarohatlar va jarohat infeksiyalarini davolashda ultratovush va elektraktivlangan suvli eritma bilan ishlov berish

Jarrohlik aralashuviga tayyorgarlik bosqichida infektsiya o'chog'ini va jarrohlik maydonini ultratovushli tozalash elektraktivlangan suvli eritmaning reaktiv-aerozol mash'alasi, shu jumladan "suvdagi moy" turidagi moy emulsiyasi bilan ultratovushli purkash orqali amalga oshiriladi va ultratovush bilan birgalikda sinergik ta'sir ko'rsatadigan oksidlovchi guruhning boshqa antiseptiklari patogen mikrofloraga ta'sir qiladi. Bunday holda, elektr bilan faollashtirilgan suvli eritmani etkazib berish uchun qurilma bilan birlashtirilgan "BI16" to'lqin uzatuvchi asbobni o'z ichiga olgan akustik tizim ishlatiladi. Anesteziya sifatini yaxshilash uchun minimal miqdordagi anesteziyadan foydalangan holda, behushlikning boshlanishi vaqtini qisqartirish va aniqroq og'riq qoldiruvchi ta'sir ko'rsatish uchun ultratovush qo'llaniladi.

Davolashning ushbu bosqichini amalga oshirishda, qoida tariqasida, yara jarayonining birinchi bosqichida yara elektroaktivlangan suvli eritma bilan to'ldiriladi, sayoz va tekis jarohatlar uchun esa suyuqlikning tarqalishini oldini olish uchun kerakli turdagi va o'lchamdagi yara cheklovchisi bilan chegaralanadi, u vilka bilan chiqish moslamasini yopib, ta'minot armatura eritmasi, shu jumladan dimetilsulfoksid eritmasi orqali antiseptik bilan to'ldiriladi. Infektsion manbai to'lqin o'tkazgichli asbob yordamida eshitiladi. To'lqin o'tkazgich asbobi elektraktivlangan suvli eritma ichiga quyiladi va jarohat yuzasining har bir qismini ultratovush ta'siriga olib keladigan o'zaro yoki aylanma harakatda jarohat bo'shlig'i devorlari bo'ylab doimiy ravishda harakatlanadi. Yarani cheklovchidan foydalanganda, to'lqin o'tkazgich-asbob yarani cheklovchining hidoyat yengidagi teshikdan kiritiladi.

Sonifikatsiya zonasida to'qimalarning gidrotermik yo'q qilinishiga yo'l qo'ymaslik uchun to'lqin o'tkazgich-asbobning chiqaradigan uchining yara yuzasi bilan to'g'ridan-to'g'ri aloqa qilishiga yo'l qo'ymaslik kerak. Shu bilan birga, u suyuqlik qatlami ostida bo'lishi kerak, chunki uni yuzaga chiqarish suyuqlikning qaynashiga olib keladi, bu kavitatsiyaning namoyon bo'lishini kamaytiradi va yaralarni tozalashni murakkablashtiradi. Sanitariyadan so'ng, ishlatilgan dorivor eritma jarrohlik elektr assimilyatsiya moslamasi yordamida infektsiya o'chog'ining sanitariya zonasidan evakuatsiya qilinadi [8, 11].

Infektsion o'chog'ga dorivor eritmaning reaktiv-aerozolli mash'alini ultratovushli purkashni qo'shimcha ravishda qo'llash mumkin. Uni amalga oshirish jarayonida elektraktivlangan suvli eritma infektsiya manbasining yuzasiga ultratovushli aerozol mash'alasi bilan purkash, shu jumladan ozonlangan 5-10% yog emulsiyasi "suvdagi moy" va boshqalar. Dorivor moddasi bo'lgan ichi bo'sh to'lqin uzatuvchi asbob "BI16" buning yordamida to'lqin o'tkazgich asbobi va infektsiya manbai yuzasi orasidagi masofa 20 dan 50 mm gacha bo'ladi [9].

1) Antiseptik bilan oldindan sterilizatsiya qilingan infektsiya manbasini ultratovush bilan davolash. U yaralarni davolashda, qoida tariqasida, yara jarayonining ikkinchi bosqichida, kontaktli sonikatsiyaga ulashgan infektsiya manbasining chuqur qismlariga elektroaktivlangan suvli eritma bilan qo'shimcha singdirishni ta'minlash uchun kichik sirt nosimmetrikliklariga ega zonasi. Kontaktli ultratovushli singdirish dorivor modda, shu jumladan ozonlangan moy yoki uning yuzasiga surtiladigan malham bilan singdirilgan texnologik qistirma (2-4 qatlamli doka) orqali ham, masalan, to'lqin qo'llanmasi bilan texnologik qistirmasiz amalga oshiriladi. "BI 6" yoki "BI 9"

Taqdim etilgan texnika turli xil kelib chiqadigan yaralarni, shu jumladan to'shakdagi yaralarni davolashda, kuyish, muzlash va boshqalarni davolashda qo'llanilishi mumkin [6,10].

Ultratovush hamda elektraktivlangan suvli eritma yordamida diabetik tovon sindromini davolash.

Qandli diabet (QD) - endokrin metabolik kasallik bo'lib, unda mutlaq yoki nisbiy insulin etishmovchiligi rivojlanib, uglevodlar, yog'lar, oqsillar almashinuvi va hujayra ichidagi metabolizmning buzilishiga olib keladi. Qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda oyoq-qo'llarning diabetik angioneuropatiyasining murakkab shakllari, diabetik tovon sindromiga (DTS) xos bo'lgan yiringli va trofik yaralar murakkab neyroendokrinli metabolik-tomir patologiyasi natijasida kelib chiqqan oyoqlarning yiringli-yallig'lanish kasalliklarini davolashda eng qiyinlar qatoriga kiradi. Barcha amputatsiya qilingan oyoq-qo'llarning 50-70% ni tashkil etadigan yiringli-septik asoratlarning rivojlanishiga olib keladigan patogenezni qandli diabet asoratlari hisoblanadi [6].

Shu munosabat bilan, DTS ning ko'plab patogenetik bo'g'inlariga murakkab fizik va fizik-kimyoviy ta'sir ko'rsatadigan DTS bilan kasallangan bemorlarni davolashda zamonaviy tibbiy texnologiyalardan foydalanish dolzarbdir.

Taklif etilgan usul bosqichma-bosqich amalga oshiriladi.

Davolashning birinchi bosqichida infektsiya o'chog'ini asosiy jarrohlik yo'li bilan davolashdan tashqari, u ultratovushli nekrektomiya va yara maydonini tozalashni amalga oshiradigan "BI19" yoki "BI27" ultratovushli to'lqinli asbob bilan kesiladi. Yiringli-nekrotik konlardan va devitalizatsiyalangan to'qimalardan xalos qiladi.

Davolashning ikkinchi bosqichida jarohat cheklovchisi bilan chegaralangan DTS bilan bemorning oyoqlar yara sohasidagi ilgari davolangan infektsiya o'chog'ining ultratovushli sanitariyasi uni to'lqin uzatuvchi asbob yordamida to'ldiradigan dimeksid eritmasi orqali amalga oshiriladi. "BI2", "BI3" yoki "BI30". Ultratovush sanasiyasi yara yuzasini nekrotik massa, yiring, detrit, patogen mikroflora qoldiqlaridan yuqori sifatli tozalashni va anaerobga zararli ta'sir ko'rsatadigan elektraktivlangan suvli eritma bilan infektsiya manbasining to'qimalariga chuqur singdirilishini ta'minlaydi va assotsiativ mikroflora infektsiya joyining to'qimalariga chuqur kirib, reparativ regeneratsiyani tezlashtiradi.

Davolashning uchinchi bosqichida jarohat sohasidagi infektsiya manbasining to'qimalarida elektr faollashtirilgan suv yoki moyli suv emulsiyasining kontaktli ultratovushli singdirilishi (ultratovushli fonoforez) amalga oshiriladi, shuningdek (agar kerak bo'lsa) "BI6" yoki "BI9" to'lqin o'tkazgich asbobi yordamida oraliq kapillyar-g'ovakli qistirma orqali oyoqlarning butun teri yuzasi. Bu elektraktivlangan suvli eritmaning nurlanishi va to'qimalarga chuqur singdirilishini ta'minlaydi va ularning termomexanik yo'q qilinishini istisno qiladi.

Davolanishning yakuniy to'rtinchi bosqichida, davolovchi shifokorning tavsiyasi va ko'rsatmasi bo'yicha, yara infektsiyasining joyi elektraktivlangan suvli eritma bilan bajariladi [5,10].

Diabetik tovon sindromi bilan og'rigan bemorlarni davolash kursi kasallikning turiga, og'irligiga va bosqichiga qarab har kuni va kunosha (shifokor tomonidan ko'rsatilgan) 14-20 seansdan iborat bo'ladi [6].

Xulosa

Yaralar va yara infektsiyalarini davolashda tanaga energetik ta'sirining eng adekvat shakli sifatida ultratovushdan foydalanish imkoniyatlarini izlash 20-asrning 40-yillaridan boshlab amalga oshirildi. Ulardan ba'zilar samarasiz bo'lib chiqdi yoki etarli darajada samarali emas, masalan, yuqori chastotali

ultratovush, boshqalari haqiqiy natijalarni keltirdi, masalan, diagnostik ultratovush, shuningdek, past chastotali ultratovush. Jarrohlik va konservativ terapiyada ultratovushdan foydalanish yumshoq to'qimalarning yiringli-yallig'lanish kasalliklarining turli shakllari bilan og'rigan bemorlarni davolash samaradorligini sezilarli darajada oshirishi mumkin.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Алков С.В., Гаджиев И.С., Петров В.И. Клинические наблюдения применения ультразвуковой обработки биологических тканей // Биомедицинская радиоэлектроника. 2013;1:83-85.
2. Болтаев Т.Ш., Сафоев Б.Б., Борисов И.В., Рахимов А.Я. Усовершенствование способа лечения гнойных ран больных с гнойными хирургическими заболеваниями мягких тканей // Проблемы биологии и медицины. 2019;4.2(115):261-264.
3. Болтаев Т.Ш., Сафоев Б.Б. Местное лечение гнойно-хирургических заболеваний мягких тканей химическим препаратом диметилсульфоксидом и это сочетание с физическим методом лечения // Проблемы биологии и медицины. 2020;1(116):27-31.
4. Эршов Ю.А., Алков С.В., Ртищева А.Л. Задачи, возможности, оборудование ультразвуковой стерилизации поврежденных тканей // Биомедицинская радиоэлектроника. 2012;10:45-52.
5. Ивануса С.Я. Современные представления о методиках оценки течения раневого процесса у больных с гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы /С.Я. Ивануса, Б.В. Рисман, Г.Г. Иванов // Вестник российской военно-медицинской академии – 2016;2(54):190-194.
6. Педдер В.В. и др. Низкочастотный ультразвук и озон/НО-содержащие лекарственные вещества в лечении ран и раневой инфекции // Методические рекомендации 2013;62.
7. Рахматов Ш.Ш. Оценка результатов местного применения 25% него раствора диметилсульфоксида в комбинации с электроактивированным водным раствором, при лечении гнойных заболеваний мягких тканей в амбулаторных условиях // Тиббиётда янги кун. Бухоро, 2022;7(45):280.
8. Сафоев Б.Б., Назаров Ж.Р., Болтаев Т.Ш. Improvement of the method of treatment of patients with critical lower limb ischemia with diabetic foot syndrome // Тиббиётда янги кун. Бухоро, 2022;9(47):31-39.
9. Сафоев Б.Б., Рахматов Ш.Ш., Арашев Р.Р. Elektroaktivlangan suvli eritmaning yumshoq to'qimalarning yiringli kasalliklarini ambulator sharoitda davolashdagi samaradorligi // Тиббиётда янги кун. Бухара, 2021;1(33):233-237.
10. Сабелникова Т.М., Сабелников В.В. Разработка и создание устройства для ультразвуковой обработки инфицированных ран // Инженерный вестник. Электроннауч. -техн. журн. (МГТУ им. Н.Э. Баумана). 2014;12:600-606.
11. Ярикулов Ш.Ш. Влияние различных концентраций раствора диметилсульфоксида на чувствительности к антибиотикам патогенных микроорганизмов в эксперименте. // Тиббиётда янги кун. 2020;4(33):153-155.
12. Ярикулов Ш.Ш., АК Хасанов, ИШ Мухаммадиев. Пути снижения резистентности микрофлоры к антибиотикам при лечения гнойных ран // Тиббиётда янги кун Бухоро, 2020; 3(31):156-160.
13. Rakhmatov Shuhrat Sharofovich, Safoev Baqodir Barnoyevich. Comparative Analysis Of The Effectiveness Of An Electroactivated Aqueous Solution And 25% Dimethyl Sulfococide In Combination With An Electroactivated Aqueous Solution On The Healing Process Jf Purulent Wounds // Europe,s Jurnal of Psychology (EJOP) 2020.
14. Boltaev T.SH., Safoev B.B., Borisov I.B., Yarikulov Sh.Sh., Khasanov A.A., Rahmatov Sh.Sh., Rajabov V.B. Effectiveness of the application of the phys-ical method on a wound by plasma flow of argon in the complex treatment of patients with purious diseases of soft tissues // Asian Journal of Multidimensional Research. 2019;8(12):161-167.
15. Safoev B.B., Nazarov J.R., Boltaev T.Sh. Differential approach of endovascular intervention in the treatment of patients with critical lower limb ischemi with diabetes //中华劳动卫生职业病杂志2022年13月第40卷第13期 Chin J Ind Hyg Occup Dis, 2022;838-844.

Qabul qilingan sana 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

UDC 616.61-036.12-07.001.33.

БУХОРО SHAHRIDA YASHOVCHI O'SMIRLARDA SURUNKALI BUYRAK KASALLIGI RIVOJLANISH PREDIKTORLARI

Olimova Gulhayo Shamsher qizi <https://orcid.org/0000-0002-8942-7793>

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

✓ Rezumye

Tahlil natijalari shuni ko'rsatdiki, o'smirlar o'rtasida surunkali buyrak kasalligining rivojlanishi erta aniqlanganda, 82 o'smirning 65,6 foizi (n= 54) siydikda mikroalbumin darajasi kasallikni keltirib chiqaradigan xavf omillari bo'lgan guruhda skrining maqsadida aniqlanganda mikroalbuminuriya darajasi har xil bo'lgan. Tahlil natijalari shuni ko'rsatdiki, mikroalbuminuriya aniqlangan o'smirlarda buyrak ko'ptokchalari filtratsiya tezligi o'g'il bolalarda o'rtacha $93,8 \pm 3,2$ ml/min/1.73m² (max- 131- min 88,3) ni tashkil etib, 17,4 % hollarda giperfiltratsiya kuzatildi. O'smir qizlarda esa buyrak ko'ptokchalari filtratsiya tezligi o'rtacha ko'rsatgichi $90,3 \pm 3,7\%$ ml/min/1.73m² (max- 133- min 82,6) ni tashkil etib, 10,7 % hollarda giperfiltratsiya mavjudligi aniqlandi ($p > 0.05$). Ushbu indikator surunkali buyrak kasallikning rivojlanishini ko'rsatadigan diagnostik va bir vaqtning o'zida bashoratli ahamiyatga ega.

Kalit so'zlar: surunkali buyrak kasalligi, o'smirlar, mikroalbuminuriya, xavf omillari.

ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ПОДРОСТКОВ ПРОЖИВАЮЩИХ В ГОРОДЕ БУХАРА

Олимова Гулхаё Шамшер кизи. <https://orcid.org/0000-0002-8942-7793>

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

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

✓ Резюме

Результаты анализа показали, что при раннем выявлении прогрессирования хронического заболевания почек среди подростков 65,6% (N= 54) из 82 подростков имели различный уровень микроальбуминурии, когда уровни микроальбумина в моче были определены для целей скрининга в группе с факторами риска, вызывающими заболевание. Результаты анализа показали, что скорость фильтрации почечных шариков у подростков, у которых была диагностирована микроальбуминурия, составляла в среднем $93,8 \pm 3,2$ мл/мин/1,73 м² у мальчиков (Макс - 131 - 88,3 мин), гиперфильтрация наблюдалась в 17,4% случаев. Однако у девочек - подростков почечные шарики средний показатель скорости фильтрации составил $90,3 \pm 3,7\%$ мл/мин/1,73 м² (Max - 133-82,6 мин), при этом в 10,7% случаев была обнаружена гиперфильтрация ($p > 0,05$). Данный показатель имеет диагностическое и одновременно прогностическое значение, свидетельствуя о развитии хронического заболевания почек.

Ключевые слова: хроническое заболевание почек, подростки, микроальбуминурия, факторы риска.

PREDICTORS OF THE DEVELOPMENT OF CHRONIC KIDNEY DISEASE IN ADOLESCENTS LIVING IN THE CITY OF BUKHARA

Olimova Gulkhayo Shamsher qizi. <https://orcid.org/0000-0002-8942-7793>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, A. Navoi str.

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

✓ Resume

The results of the analysis showed that with early detection of the progression of chronic kidney disease among adolescents, 65.6% (N= 54) of 82 adolescents had different levels of microalbuminuria when the levels of microalbumin in urine were determined for screening purposes in the group with risk factors causing the disease. The results of the analysis showed that the filtration rate of renal globules in adolescents diagnosed with microalbuminuria averaged 93.8 ± 3.2 ml/min/1.73 m² in boys (Max - 131 - 88.3 min), hyperfiltration was observed in 17.4% of cases. However, in adolescent girls, renal globules had an average filtration rate of $90.3 \pm 3.7\%$ ml/min/1.73 m² (Max - 133-82.6 min), while hyperfiltration was detected in 10.7% of cases ($p > 0.05$). This indicator has diagnostic and at the same time prognostic value, indicating the development of chronic kidney disease.

Keywords: chronic kidney disease, adolescents, microalbuminuria, risk factors.

Dolzarbligi

Surunkali buyrak kasalligi - aholi salomatligi va mamlakatning iqtisodiy holatiga salbiy ta'sir ko'rsata oladigan ijtimoiy dolzarb muammolardan biri sanalib, rivojlangan mamlakatlar aholisining deyarli 15% da uchraydi va uning oqibatida kelib chikadigan SBE bemorlar orasidagi nogironlik va o'lim holatlarining yuqoriligi bilan xarakterlanadi[1,2]. Olib borilayotgan keng qamrovli tadqiqotlar buyrak kasalliklarida qo'llanilayotgan o'rin bosuvchi muolajalar katta iqtisodiy xarajatlarni talab qilganligi uchun bu davo usulini hamma bemorlarga ham qo'llay olish imkoni yo'qligini ko'rsatmoqda[3,4].

Bolalar va o'smirlar orasida surunkali buyrak kasalligining tarqalishi taxminan 11% ni tashkil etadi. Ilmiy tadqiqotlar bu kasallik sabablari 74.6% buyrakning tugma patologiyalari, 24,3% esa orttirilgan nefropatiyalar bilan bog'liqligini ko'rsatgan[5,6]. Zamonaviy bolalar nefrologiyasining dolzarb yo'nalishlaridan biri bu bolalar va o'smirlarda surunkali buyrak kasalligi belgilarini aniqlash va o'rganishdir, chunki uning rivojlanishi muqarrar ravishda surunkali buyrak yetishmovchiligining rivojlanishiga olib keladi[7].

Tadqiqotning maqsadi: Buxoro shahri hududida yashovchi o'smirlar orasida surunkali buyrak kasalliklari uchrash chastotasini aniqlash va keltirib chiqaruvchi xavf omillarini o'rganish, profilaktik chora-tadbirlarini optimallashtirish.

Material va usullar

Ilmiy-tadqiqot ishlariga Buxoro shahridagi 3 va 5 sonli oilaviy poliklinika hududida yashovchi o'smirlarda 82 nafar o'smir jalb etilgan bo'lib, ushbu o'smirlar maxsus ishlab chiqilgan "surunkali buyrak kasalligi rivojlanish xavfini aniqlash uchun so'rovnoma" to'ldirish va test chiziqlar yordamida yarim miqdoriy usulda siydikning bir qismida mikroalbuminni aniqlash usullari yordamida tanlab olindi. Tadqiqot 2 bosqichda amalga oshirilib, birinchi bosqichda o'smirlarning ambulatory karta ma'lumotlari, umumiy antropometrik ma'lumotlar va so'rovnoma ma'lumotlari hisobga olindi. Ikkinchi bosqichda ushbu guruh o'rtasida chuqurroq izlanishlar olib borilib, o'smirlardagi qonning umumiy tahlili, qonning biokimyoviy tahlili (umumiy oqsil, glukoza, lipid fraksiyasi, kreatinin, mochevina va zardobdagi kalsiy), siydik umumiy tahlili, siydikdagi mikroalbuminuriya va kreatinin, KFTni aniqlash va siydik ayirish sistemasi va kichik chanoq bo'shlig'i organlari UTT si bajarildi.

Natija va tahlillar

Tadqiqotga jalb qilingan o'smir yoshdagilar orasida surunkali buyrak kasalliklari rivojlanishiga olib keluvi xavf omillari va kasallik mavjudligini urganish maqsadida barcha o'smirlarda SBK erta aniqlash imkonini beruvchi laborator diagnostik tekshirishlar o'tkazildi. Bunda qon bioximiyaviy tahlilida: zardobdagi kreatinin, kalsiy, xolesterin, ZJPLp miqdor va BKFT CKD-EPI formulasi yordamida aniqlandi. Barcha o'smirlarda ertalabki siydikning o'rta porsiyasida mikroalbumin miqdori aniqlandi. Olingan natijalar tahlili 1- jadvalda keltirilgan.

Tahlil natijalari shuni ko'rsatdiki, o'smir yoshdagilar orasida surunkali buyrak kasalligi rivojlanishini erta aniqlashda, kasallikni keltirib chiqaruvchi xavf omillari mavjud bo'lgan guruhga kiruvchilarda skrining maqsadida siydikda mikroalbumin miqdori aniqlanganda 82 ta usmirdan 65,6% (n= 54) da turli darajadagi MAU borligi kuzatildi.

Surunkali buyrak kasalligi xavf omillari aniqlangan o'smirlarda kasallikni erta aniqlash uchun o'tkazilgan laborator diagnostik ko'rsatgichlar tahlili

Guruhlar	Kreatinin Mkmol/l	BKFT Ml/min/1,73 m ²	MAU	Kalsiy	xolesterin	ZJPLp
Nazorat guruhi n=15	49,6±3.7	129,2±5.9	5,7±1.2	4,3±1,07	2,5±0.8	1.1±0.5
O'g'il bolalar n=39	89,4±3.8	93,8±3.9	80,2±3.6	2,3±0.6	4,4±0.8	3,3±0.7
Qiz bolalar n=43	83,1±3.5	90,3±3.7	76,5±3.4	1,9±0.5	4,07±0.8	3.1±0.6

Surunkali buyrak kasalligi uchun xavf sanalgan turli omillarning uchrash darajasi, %

Xavf omillari		Ambulator kartalarida tashxis mavjud boʻlganlar (xavf omiliga kiruvchi kasalliklar va holatlar) n=54		χ^2	R
		Abs	%		
Yaqin qarindoshlarida buyrak kasalliklari, QD borligi		1	1.9	5,1	>0,05
Qandli diabet 1 tip		2	3.8	2,4	>0,05
Semizlik va ortikcha tana vazni mavjud		5	9.2	1,6	<0,001
Anamnezda yoki tekshiruv paytida suyak va mushaklardagi patologik holatlar (osteopatiya belgilari)		3	5.7	1,8	<0,001
Nefrotoksik dorilar koʻp qabul qilish		1	1.9	0,48	>0,05
Shoʻr va achchiq maxsulotlar ortiqcha isteʼmol qilish		3	5.7	2,08	>0,05
Zararli odatlar		1	1.9	13,61	<0,001
Anamnezda proteinuriya		2	3.8	10,89	<0,001
Anamnezida chala tugʻilish		5	9.2	0,60	>0,05
Anamnezida oʻtkir allergik reaksiyalar oʻtkazganligi		4	7.6	14,41	<0,001
Organizmdagi surunkali yalligʻlanish oʻchoqlari	Surunkali tonzilit	13	24.7	1,30	>0,05
	Surunkali oʻrta otit	4	7.6	3,18	>0,05
	Karies	10	19	1,04	>0,05

Izoh: Tahlil natijalari 1-3 guruhlariga kiruvchi 54 nafar o'smirlar soniga nisbatan olindi

So'rovnoma natijalari va mikroalbuminuriya darajasiga karab barcha tekshiriluvchilar 3 guruhga ajratildi:

- 1 guruh- MAU mavjud emas, ammo SBK keltirib chiqaruvchi xavf omillari mavjud (n=24)
- 2 guruh- mikroalbuminuriya A1-A2 darajasi va SBK keltirib chiqaruvchi xavf omillari mavjud (n=19).

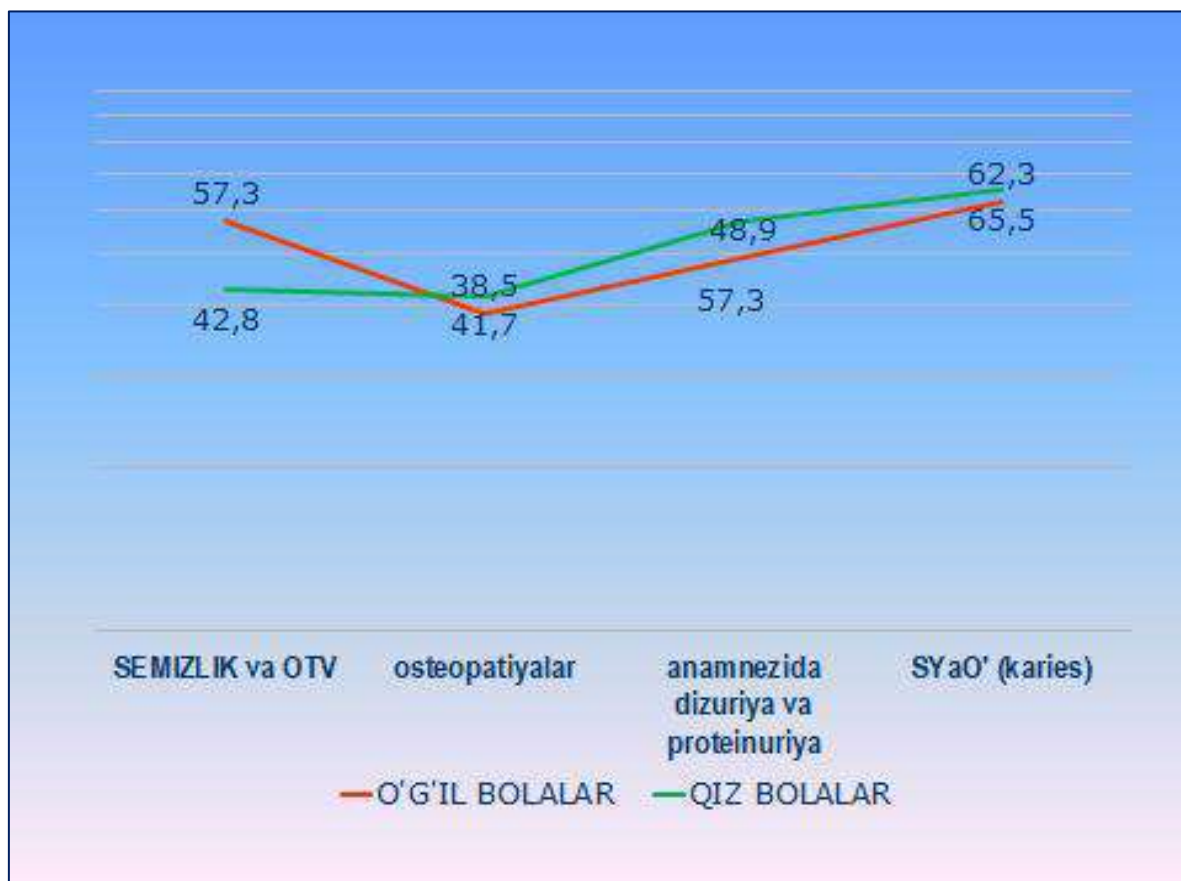
3 guruh - mikroalbuminuriya A2-A3 darajasi va SBK mavjud (n=11).

O'smirlarning 34,1% da (n=28) SBK va uni keltirib chiqaruvchi xavf omillari aniqlanmadi. Tadqiqotga jalb qilingan o'smirlar ambulator kartalari o'rganilganda, xavf omillari mavjud bo'lsada, SBK xaqidagi ma'lumotlar aniqlanmadi, va ularni "amaliy sog'lom" kontingant deb qabul qildik.

Ilmiy izlanishlar natijasida aniqlangan xavf omillari uchrash darajasi 2- jadvalda keltirilgan.

Yuqoridagi jadvaldan ko'rinib turibdiki, o'smirlar orasida surunkali buyrak kasalligi kelib chiqishi va rivojlanishiga ta'sir qiluvchi xavf omillardan eng ko'p ahamiyatga ega bo'lgani bu organizmda tashxislanmagan va o'z vaqtida davolanmagan surunkali yallig'lanish o'choqlarining mavjudligi, ortiqcha tana vazni, anamnezida chala tug'ilish kabi omillardir.

Ushbu xavf omillari o'smir yoshlar orasida jins bo'yicha uchrash darajasi tahlil qilindi (1-rasm).



1- rasm. O'smirlar orasida surunkali buyrak kasalligi tarqalganlik chastotasining jinsga bog'liq tahlili (%)

1- diagrammadan ko'rinib turibdiki, keng tarqalgan xavf omillarining jinsga bog'liq holda uchrash tahlili shuni ko'rsatadiki, o'smir yoshdagi o'g'il bolalar orasida semizlik va ortiqcha tana vazni, hamda anamnezida dizuriya, proteinuriya ustunlik qilsa, organizmda tashxislanmagan va o'z vaqtida davolanmagan surunkali yallig'lanish o'choqlari uchrash darajasi orasida farq jins tafovutida deyarli katta farq qilmaydi (mos holda o'g'il bolalarda 62,3% va qiz bolalarda 65,5% ni tashkil etdi).

Xulosa

Ushbu qilingan tadqiqotga ko'ra Buxoro hududida yashovchi bolalar va o'smirlar o'rtasida surunkali buyrak kasalligining rivojlanishini kuchaytiradigan ushbu xavf omillarini, ya'ni, organizmda tashxislanmagan va o'z vaqtida davolanmagan surunkali yallig'lanish o'choqlarining mavjudligi, ortiqcha tana vazni, anamnezida chala tug'ilish, anamnezda yoki tekshiruv paytida suyak va mushaklardagi patologik holatlar (osteopatiya belgilari) chuqurroq o'rganish va ambulator tekshiruv sharoitidan boshlab surunkali buyrak kasalligiga erta diagnoz qo'yish juda samarali va muhim hisoblanadi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Akhmedova N.Sh. The importance of proteinuria as a predictor of diagnosis and a factor for the development of chronic kidney disease // *European science review*. Vienna, 2018;7-8:84-85(14.00.00. №19).
2. Sharipovna A.N., Tulkinzhanovna S.G., Hayatovna M.M., Odiljonovna G.N. (2021). Analysis of the results of a study on the frequency of occurrence and prevalence of risk factors for chronic kidney disease. // *International Journal of Current Research and Review*, 2021;13(2):127-131. doi:10.31782/IJCRR.2021.13232
3. Akhmedova N. Sh. Evaluation of the functional state of the kidneys in overweight and obese patients // *Biologiya va tibbiyot muammolari*. Samarkand, 2018;4(104):15-18.
4. Muxammedjanova M.X. Predictors of anemia of chronic disease in patients with viral hepatitis B and C // "Asian journal of Pharmaceutical and biological research" jurnali 2023;12(2):17-26.
5. Mustafayeva M.R. Kontrastli indusirlangan nefropatiya profilaktik chora tadbirlar // *Central Asian journal of Education and Innovation* // Part 6 June 2023;101-104.
6. Muxammedjanova M.X. Pathogenetic aspects of the development of CPT-associated anemia in patients with chronic hepatitis C // «Tibbiyotda yangi kun» jurnali 2022;12(50):225-227.
7. Y.J. Jurayevich Pharmacoresistant form of epilepsy neurology, psychological and individual biochemical features, treatment tactics. // *Scientific Journal of Applied and Medical Sciences*, 2023.

Qabul qilingan sana 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 616.857-036.11+616.133.33-009.12-008.6

ГЕМОРРАГИК ИНСУЛЬТДАН КЕЙИНГИ ТУТҚАНОҚ СИНДРОМИНИНГ КЛИНИК-НЕВРОЛОГИК ВА НЕЙРОПСИХОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Барнаева Ситора Бахрамовна Email: BarnaevaS@mail.ru

Ходжиева Дилбар Тажиевна Email: XodjaevaD@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

Ушбу мақолада геморрагик инсултдан кейинги тутқаноқ синдромининг клиник-неврологик ва нейropsychологик хусусиятлари келтирилган. Тадқиқотимизда қатнашган асосий гуруҳ беморларида артериал гипертензия 100(96.15%), ТИА 18(17.31%), ПИКС 13(12.50%), қандли диабет 25(24.03%), бош мия томирлари атеросклерози 84(80.76%), ЮИК 85(81.73%), хилпилловчи аритмия 22(21.15%), гиперхолестеринемия 54(51.92%), бош мия томирлари аневризмаси 4(3.84%) хавф омилли сифатида келган.

Калит сўзлар: геморрагик инсулт, ишемик инсулт, вертебробазиллар тизим, ишемия, иммунология.

CLINICAL-NEUROLOGICAL AND NEUROPSYCHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF SEIZURE SYNDROME AFTER HEMORRHAGIC STROKE.

Barnaeva Sitora Bakhramovna Email: BarnaevaS@mail.ru

Khodzhiyeva Dilbar Tazhiyevna Email: XodjaevaD@mail.ru

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

✓ Resume

This article presents clinical-neurological and neuropsychological features of seizure syndrome after hemorrhagic stroke. In the main group of patients who participated in our study, arterial hypertension 100(96.15%), TIA 18(17.31%), PIKS 13(12.50%), diabetes 25(24.03%), cerebral vascular atherosclerosis 84(80.76%), UIK 85(81.73%), pulsating arrhythmia 22(21.15%), hypercholesterolemia 54(51.92%), cerebral vascular aneurysm 4(3.84%) came as risk factors.

Key words: hemorrhagic stroke, ischemic stroke, vertebrobasilar system, ischemia, immunology.

КЛИНИКО-НЕЙРОЛОГИЧЕСКАЯ И НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СУПОРОДНОГО СИНДРОМА ПОСЛЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Барнаева Ситора Бахрамовна Email: BarnaevaS@mail.ru

Ходжиева Дилбар Тажиевна Email: XodjaevaD@mail.ru

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

✓ Резюме

В статье представлены клиничко-неврологические и нейropsychологические особенности судорожного синдрома после геморрагического инсульта. В основной группе больных, принявших участие в нашем исследовании, артериальная гипертензия 100 (96,15%), ТИА 18 (17,31%), ПИКС 13 (12,50%), сахарный диабет 25 (24,03%), атеросклероз сосудов головного мозга 84 (80,76%), Факторами риска явились УИК 85 (81,73%), пульсирующая аритмия 22 (21,15%), гиперхолестеринемия 54 (51,92%), аневризма сосудов головного мозга 4 (3,84%).

Ключевые слова: геморрагический инсулт, ишемический инсулт, вертебробазиллярная система, ишемия, иммунология.

Долзарблиги

Бутун дунё ва Ўзбекистонда инсультдан кейинги тутқаноқ синдроми юқори фоиз кўрсаткичларга чиқаётганлиги кузатилмоқда. Цереброваскуляр касалликлар пароксизмал ҳолатларнинг энг кўп учрайдиган сабабларидан бўлиб, 60 ёшдан катталарда тутқаноқ синдроми сабабининг 25% ини ташкил қилади. Ёшлар ва ўрта ёшлиларда тутқаноқ синдроми сабабининг 10% ини инсульт ташкил қилади. Инсультдан кейинги тутқаноқ синдроми G. Barolin ва E. Sherzer томонидан 1962 йилда ишлаб чиқилган таснифга кўра куйидагилар: 1) инсульт ривожланишига олиб келувчи тутқаноқ; 2) эрта тутқаноқ- инсульт ривожланган биринчи 7 кун давомида; 3) кечки тутқаноқ инсультдан 7 кундан сўнг ривожланувчи. Эпилепсия беморлар жароҳатланиши ошишига, функциялар тикланиши секинлашувига, когнитив ва эмоционал бузилишлар чуқурлашувига, ҳамда ҳаёт сифати пасайишига олиб келади. Ўзбекистонда инсультдан кейинги тутқаноқ синдромининг айнан шу жиҳатларига етарлича аҳамият берилмаётганлиги, касаллик кечиш хусусияти, ташхислаш ва реабилитация тадбирлари оқсаётганлиги оқибатида беморлар узоқ йиллар мобайнида тутқаноқ хуружлари билан яшашга маҳкум бўлмоқда ва ҳаёт сифати пасайиши кузатилмоқда.

Инсультдан кейинги тутқаноқ синдромини даволашда касаллик патогенези, клиник-неврологик хусусиятларига эътибор бермаслик, хуруж вақтида нотўғри тактика қўлланилиши самарали даволаш услубларини кўриб чиқишни тақозо қилади. Шу сабабли инсультдан кейинги эпилепсияни ташхислаш ва даволашда замонавий ёндашиш, тўғри диагностик ва терапевтик ёндашувни такомиллаштириш ҳозирги замон талабидир.

Тадқиқот мақсади. Геморрагик инсультдан кейинги тутқаноқ хуружлари клиник-неврологик хусусиятларини ўрганиш, монотерапия ва комплекс даволаш усуллари самарадорлигини қиёсий баҳолаш.

Материал ва усуллар

Тадқиқотдан кутилган мақсадга эришиш учун умумклиник- объектив, лаборатор, нейропсихологик, нейрофизиологик, нейровизуал текширув усулларида фойдаланилди.

Тадқиқот иши Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиалида олиб борилди. Тадқиқотимизга марказда 2016-2022 йиллар оралиғида мурожаат қилган 104 нафар инсультдан кейинги тутқаноқ синдроми кузатилган бемор киритилди (76 эркак в 28 аёл).

Тадқиқотга киритиш мезонлари қуйидагилар:

1. Геморрагик инсульт кузатилган беморлар
2. Бемор ёши 25 ёшдан катта

Беморлар қуйидагича танлаб олинди:

1. Илгари ИКТС ташхиси қўйилган беморлар
2. ГИ кузатилган, ҳамда 14 кунгача бўлган ТС кузатилган беморлар
3. ГИ кузатилган, ҳамда 14 кундан кейин ТС кузатилган беморлар

Тадқиқотга киритмаслик мезонлари:

1. Ишемик инсульт кузатилган беморлар
2. Бош мия ўсмаси бўлган беморлар
3. Марказий асаб тизими демиелинловчи касалликлари аниқланганлар
4. Яққол когнитив бузилишлар, психомотор қўзғалувчанлик кузатилганлар
5. Юрак- қон томир касалликлари декомпенсацияси

Қон клиник ва биохимик таҳлиллари РШТЁИМ Бухоро филиали лаборатория бўлимида ўтказилди. Нейрофизиологик текширув ЭЭГ мониторинг клиникада ўтказилди. Бош мия МСКТ текшируви РШТЁИМ Бухоро филиалида ўтказилди. Бош мия МРТ текшируви ва ЭЭГ текширувлари Кармен плюс клиникасида ўтказилди. Барча беморлардан текширув учун розилик олинди.

Натижа ва таҳлиллар

Тадқиқотга қатнашган беморлар 2 гуруҳга ажратилди.

1-гуруҳ - асосий гуруҳ беморлар 104 нафар бўлиб, уларда геморрагик инсультдан кейинги тутқаноқ синдроми кузатилган.

2-гуруҳ - назорат гуруҳи сифатида тутқаноқ синдроми мавжуд бўлган 30 нафар бемор олинди (2.1-жадвал).

Беморларнинг жинс бўйича тақсимланиши

Тадқиқот гуруҳлари	Эркак			Аёл			Р	Жами			
	abs	М(%))	m	abs	М(%))	m		abs	М(%)	m	Р
Асосий-гуруҳ	76	73.07	5,61	28	26.93	8,83	Хи-квадрат Пирсона = 0,469; p = 0,493	104	100	4,75	"Хи-квадрат 6,500; p = 0,011
Р	Хи-квадрат = 11,215; p = 0,001										
Таққослаш - гуруҳи	22	73.33	5,61	8	26.67	8,83		30	37,50	4,75	
Р	Хи-квадрат = 11,308; p = 0,301										

Асосий гуруҳ беморлари эркаклар 76 (73.07%), аёллар 28(26.93%), жами 104 нафарни ташкил этади.

Назорат гуруҳи беморлари эркаклар 22(73.33%), аёллар 8(26.67%), жами 30 нафарни ташкил этади. Ҳар иккала гуруҳ беморларида жинс кўрсаткичи орасида тафовутлар аниқланмади.

Беморларни клиник- объектив, неврологик текшириш маълумотлари ва ўзгаришлар кузатилганлиги вегетатив асаб тизимини текширишимизга асос бўлди.

Кердо индекси натижалари таҳлил қилинганда асосий гуруҳ беморларида 60(57.69%) нафар беморда симпатикотоник, 44(42.31%) нафар беморда ваготоник деб баҳоланди. Беморларда симпатик нервнинг тонуси ошганлиги аниқланди ($p<0,05$) (3.8- жадвал).

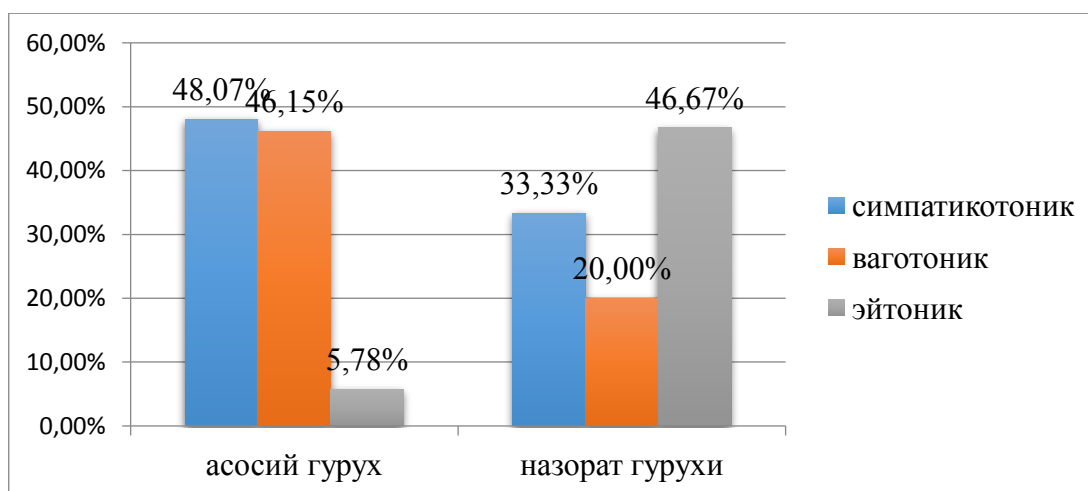
3.8-жадвал

Кердо индекси бўйича беморларнинг вегетатив асаб тизими ҳолатининг баҳоланиши

Кердо индекси	асосий гуруҳ	назорат гуруҳ
Симпатикотоник	60	16
Ваготоник	44	14

1-гуруҳ беморлари 57.69% симпатикотоник, 42.31% парасимпатикотоник, 2-гуруҳ беморлари 53.33 % и симпатикотоник, 46.67% и парасимпатикотоник эканлиги аниқланди.

Хилденбрант коэффициентининг кўрсаткичларини ҳар иккала гуруҳ беморларида таҳлил қилинганда геморагик инсультдан кейинги тутқаноқ синдроми мавжуд беморлар симпатик нерв системаси устунлиқ қилиши 50(48.07%) ҳолатда аниқланди, парасимпатик тизим устунлиги 48(46.15%) ҳолда, эйтоник 6(5.78%) ни ташкил қилди ($p>0,05$) (3.8-расм). Тутқаноқ касаллиги бор беморларда бу кўрсаткичлар симпатикотоник 10(33.33%), ваготоник 6(20.00%), эйтоник 14(46.67%) ни ташкил қилди. Шундай ҳолатда симпатик тонуснинг парасимпатик тонусдан устунлигини геморагик инсультдан кейинги тутқаноқ синдроми мавжуд беморларда симпатик нерв системасининг патофизиологик таъсирини тасдиқлайди.



3.8-расм. Хилденбрант коэффициенти асосида гуруҳларда вегетатив тизим ҳолатининг баҳоланиши

Гурухлар бўйича таҳлил қилинганда асосий гуруҳ беморларида симпатик тизим тонуси устунлик қилса, назорат гуруҳи беморларида эйтоник ҳолат аниқланди.

3.9-жадвал

Тадқиқот гуруҳларида вегетатив тизимни текшириши натижаси

Вегетатив тизим	Асосий гуруҳ		Назорат гуруҳи		Манна-Уитни мезони	
	М	m	М	m	Z	P
Систолик босим	154,00	2,62	140,77	2,56	-3,401	0,001
диастолик босим	92,77	1,04	87,44	1,59	-2,750	0,006
пульс	81,86	0,94	85,67	1,38	-1,834	0,067
нафас сони	18,74	0,13	18,59	0,19	-0,823	0,411
Кердо индекси	-13,04	1,88	-2,55	2,38	-3,420	0,001
Хильденбрандт коэффициенти	4,37	0,05	4,64	0,08	-2,805	0,005

Асосий гуруҳ беморларида систолик босим 154 ± 2.62 , диастолик босим 92.77 ± 1.04 , пульс сони 81.86 ± 0.94 , нафас сони 18.74 ± 0.13 ни ташкил этган. Назорат гуруҳи беморларида бу кўрсаткичлар систолик босим 140.77 ± 2.56 , диастолик босим 87.44 ± 1.59 , пульс сони 85.67 ± 1.38 , нафас сони 18.59 ± 0.19 ни ташкил этган.

Геморрагик инсультдан кейинги тутканок синдроми мавжуд беморларда вегетатив асаб тизими томонидан ўзгаришлар бўлганлиги (бизнинг мисолимизда симпатик асаб тизими тонуси ошиши) коррекциялашни талаб қилади. Юқоридаги маълумотларга таянган ҳолда вегетатив нерв тизимини ўтказилган текширувлар симпатик ва парасимпатик нерв системаси тонусини аниқлашда қўлланилади.

MMSE шкаласи натижалари асосий гуруҳ беморларида 12.75 ± 0.36 баллни, таққослаш гуруҳи беморларида 12.97 ± 0.47 баллни ташкил этган ва ўрта даражадаги деменцияни билдиради (3.10-жадвал).

3.10-жадвал

Тадқиқот гуруҳларида MMSE шкаласи натижалари

	Асосий гуруҳ		Назорат гуруҳи		Критерий Манна-Уитни	
	М	%	М	%	Z	P
Когнитив бузилишлар йўқ	-	-	5	16.66		
Енгил деменция	-	-	19	63.33		
Ўрта даражадаги деменция	81	77.88	6	20.01	-1,834	0,067
Оғир даражадаги деменция	23	22.12	-	-	-0,823	0,411

Асосий гуруҳ беморларида ўрта даражадаги деменция 77.88%, оғир даражадаги деменция 22.12% ни ташкил этган. Назорат гуруҳи беморларида эса 16.66% ҳолатда когнитив бузилишлар аниқланмаган, енгил деменция 63.33% ни, ўрта даражадаги деменция 20.01% ни ташкил этган.

Шундай қилиб, геморрагик инсультдан кейинги тутканок синдромида ўрта ва оғир даражадаги деменциялар кузатилиб, бошқа этиологик тутканок синдромидаги когнитив бузилишлардан фарқланади.

3.11-жадвал

Тадқиқот гуруҳларида HADS шкаласи натижалари

	Асосий гуруҳ				Назорат гуруҳи			
	хавотир		депрессия		хавотир		депрессия	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Меъёр (0-7 балл)	-	-	-	-	2	6.67	1	3.33
Субклиник хавотир/депрессия (8-10 балл)	-	-	-	-	18	60	21	70.00
Клиник ифодаланган хавотир/депрессия (11 баллдан юқори)	104	100.00	104	100.00	10	33.33	8	26.67

Касаллик узоқ вақт давом этганда беморларда депрессия ва хавотир ҳолатлари пайдо бўлишига олиб келади, айни вақтда беморларда оғир руҳий касаллик аниқланмайди. Геморрагик инсультдан кейинги тутканок синдроми бемор руҳий ҳолатига, кундалик фаолиятига, жамиятда ўзини тутишига таъсир қилади. Ногиронлик кузатилганда бу ҳолатлар айниқса кучаяди. Доимий стресс ҳолатида бўлиш кўпчилик инсультдан кейинги беморларга хосдир [13; 409-б]. Энг кенг тарқалган стресс ҳолатига оилавий

можаролар, ота-она, фарзандларнинг оғир касалликлари, ишда ва оилада масъулият ва зўриқишнинг юқорилиги, шунингдек беморларнинг иқтисодий муаммоларини киритиш мумкин [13; 409-б].

Айнан юқоридагиларни инобатга олган ҳолда хавотир ва депрессия даражасини аниқлаш мақсадида HADS шкаласидан фойдаландик. Асосий гуруҳ беморларида клиник ифодаланган хавотир ва депрессия 100% ни ташкил этган. Назорат гуруҳи беморларида эса хавотир кузатилмаган ҳолатлар 2(6.67%), субклиник хавотир 18(60%), клиник ифодаланган хавотир 10(33.33%) ни ташкил этган. Депрессия кузатилмаган ҳолатлар 1(3.33%), субклиник депрессия 21(70.00%), клиник ифодаланган депрессия эса 8(26.67%) ни ташкил этган (3.11-жадвал).

Шундай қилиб, мазкур натижалар геморрагик инсультдан кейинги тутканок синдроми мавжуд беморларда клиник ифодаланган хавотир ва депрессия мавжудлигини кўрсатиб, коррекциялаш талаб қилинишини билдиради. Геморрагик инсультдан кейин келиб чиқадиган хавотир ва депрессия кўрсаткичи талваса синдромида кузатиладиган кўрсаткичдан статистик фаркланади. Хавотир ва депрессия геморрагик инсульт мавжуд беморларда талваса синдроми кузатилганда ўлимдан кўрқиш ҳисобига келиб чиққан.

Хулоса

Инсультдан кейинги тутканок синдромига олиб келувчи хавф омиллари артериал гипертония 60(92.31%), ТИА 9(13.84%), ПИКС 8(12.31%), қандли диабет 15(23.08%), бош мия томирлари атеросклерози 54(83.07%), ЮИК 53(81.54%), хилпилловчи аритмия 13(20.00%), гиперхолестеринемия 35(53.84%), бош мия томирлари аневризмаси 2(3.07%) ташкил этди. Тадқиқот натижалари ИКТС мавжуд беморларда симпатик тизим тонуси устунлик қилишини кўрсатди. MMSE шкаласи ўрта даражадаги деменцияни билдиради. HADS шкаласи натижалари клиник ифодаланган хавотир ва депрессияни кўрсатди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Андреев В.В. и др. Анализ клинических проявлений мозгового инсульта у больных с новой коронавирусной инфекцией (COVID-19) / В.В. Андреев, А.Ю. Подунов, Д.С. Лапин и др. // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2020;12:30-45. DOI: 10.33920/med-01-2012-03.
2. Андреев В.В. и др. Клинико-патогенетические особенности церебрального инсульта у больных с новой коронавирусной инфекцией (COVID-19) / В.В. Андреев, А.Ю. Подунов, Д.С. Лапин и др. // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2020;19/3(75):46-56. DOI: 10.24884/1682-6655-2020-19-3-46-56.
3. Белопасов В.В. и др. Поражение нервной системы при COVID-19/ В.В. Белопасов, Я. Яшу, Е.М. Самойлова // Клиническая практика. 2020;11(2):60-80. DOI: 10.17816/clinpract
4. Gaffarova Visola Furqatovna Evaluate the Neuropsychological, Clinical-Neurological and Neurophysiological Characteristics of Febrile and Afebrile Seizures // American Journal of Science and Learning for Development February 2023;2(2):187-192.
5. Гаффорова Висола Фуркатовна Психоречевые нарушение при фебрильных судорогах у детей // Innovation in technology and science education March-2023; 2(8):1242-1249.
6. Гаффорова В.Ф. Клинико-неврологические, нейрофизиологические и нейроиммунологические особенности судорожного синдрома у детей// eurasian journal of academic research May 2023;3(5/4):288-296.
7. Rahmatov Alizot Ahtamovich Clinical Characteristics of Acute Otitis Media in Children against the Background of Chronic Viral Hepatitis B // Journal of Natural and Medical Education 2023;2(10).
8. Игнатъева О.И. Оценка стенозирования экстра- и интракраниальных сосудов при различных типах инсультов / О.И. Игнатъева, Д.Д. Елдашева // Актуальные проблемы медицинской науки и образования (АПМНО-2019): сборник статей по материалам VII Международной научной конференции, посвященной 80-летию Пензенской области и 20-летию Медицинского института ПГУ, Пенза, 11–14 сентября 2019 года / под ред. А.Н. Митрошина, С.М. Герасченко. – Пенза: Пензенский государственный университет, 2019;247-249.
9. Rakhmatov A.A., Narzullaev N.U. The role of chronic active hepatitis in children in the clinical course of acute otitis media // Тиббиётда янги кун. – Ташкент, 2021;2(34):21-25.
10. Кожина А.В. Фармакотерапия больных, перенесших ишемический инсульт, в период реабилитации / А.В. Кожина, О.С. Левин // Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2015;4(11):236-242.
11. Gaffarova V.F. Early prevention of psycho-speech disorders during febril conversions in children. // European journal of innovation in nonformal education. November 2022;2(11):74-79.
12. Пирадов М.А. Инсульт. Пошаговая инструкция. – 1-е изд. / М.А. Пирадов, М.Ю. Максимова, М.М. Танашян — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019;272.

Қабул қилинган сана 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 611.1/.8

ИССЛЕДОВАНИЕ МЯГКИХ ТКАНЕЙ УШНОЙ РАКОВИНЫ У КРОЛИКОВ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ

Абдулхакимов А.Р. <https://orcid.org/0009-0001-8244-243X>

Хомидчонова Ш.Х. <https://orcid.org/0009-0003-1827-8107>

Ферганский Медицинский Институт Общественного Здоровья Узбекистан, Ферганская область
город Фергана, улица Янги Турон №2-А Тел: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz

✓ Резюме

Исследование посвящено анализу структурных и функциональных изменений в мягких тканях ушной раковины у кроликов в зависимости от возраста. Ухо, как ключевой компонент организма, не только выполняет функцию восприятия звуков, но и может отражать характеристики общего здоровья и возрастных изменений в организме. Цель исследования заключается в выявлении структурных и функциональных особенностей мягких тканей ушной раковины кроликов в различных возрастных группах.

Ключевые слова: ушная раковина, слух, возраст, ткань, структура

EXAMINATION OF THE SOFT TISSUES OF THE AURICLE IN RABBITS IN THE AGE ASPECT

Abdulkhakimov A.R. <https://orcid.org/0009-0001-8244-243X>

Xomidchonova Sh. X. <https://orcid.org/0009-0003-1827-8107>

Fergana Medical Institute of Public Health Uzbekistan, Fergana region, Fergana city, Yangi Turon
Street №. 2-A Tel: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz

✓ Resume

The study is devoted to the analysis of structural and functional changes in the soft tissues of the auricle in rabbits, depending on age. The ear, as a key component of the body, not only performs the function of sound perception, but also can reflect the characteristics of general health and age-related changes in the body. The aim of the study is to identify the structural and functional features of the soft tissues of the auricle of rabbits in various age groups.

Keywords: auricle, hearing, age, tissue, structure

YOSH JIHATIDAN QUYONLARDA QULOQNING YUMSHOQ TO'QIMALARINI O'RGANISH

Abdulkhakimov A. R. <https://orcid.org/0009-0001-8244-243X>

Xomidxonova Sh. X. <https://orcid.org/0009-0003-1827-8107>

Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti, Farg'ona viloyati Farg'ona shahri,
yangi Turon ko' chasi №2-A tel: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz

✓ Rezume

Tadqiqot quyonlarda yoshga qarab quloqlarning yumshoq to'qimalarida strukturaviy va funktsional o'zgarishlarni tahlil qilishga qaratilgan. Quloq, tananing asosiy tarkibiy qismi sifatida, nafaqat tovushlarni eshitish funktsiyasini bajaradi, balki tanadagi umumiy salomatlik va yoshga bog'liq o'zgarishlarning xususiyatlarini ham aks ettirishi mumkin. Tadqiqotning maqsadi turli yosh guruhlarida quyonlarning quloqlarini yumshoq to'qimalarining strukturaviy va funktsional xususiyatlarini aniqlashdir.

Kalit so'zlar: quloq, eshitish, yosh, to'qima, tuzilish



Актуальность

Актуальность исследования мягких тканей ушной раковины в возрастном аспекте обусловлена несколькими важными факторами.

Во-первых, ушная раковина играет ключевую роль в обеспечении функций слуха. Изучение мягких тканей этой анатомической структуры позволяет более глубоко понять ее анатомические и функциональные особенности, а также выявить возможные адаптации и изменения, которые могут возникнуть с возрастом [12, 10, 3, 11].

Во-вторых, с увеличением продолжительности жизни людей медицина сталкивается с вызовами, связанными с возрастными изменениями в их организме. Исследование мягких тканей ушной раковины может пролить свет на процессы старения, происходящие в этой области, и помочь разработать более эффективные стратегии ухода и лечения за пациентами, находящимися в разных возрастных группах [8, 9, 5].

В-третьих, данные исследования могут иметь практическое значение для биомедицинских исследований, например, при моделировании и изучении возрастных аспектов заболеваний слуха и равновесия у человека. Это может способствовать разработке новых подходов к диагностике и лечению таких заболеваний как сенсориневральная потеря слуха или головокружение [6, 13, 1, 2, 7].

Цель исследования: Целью данного исследования является выявление и описание структурных и функциональных изменений в мягких тканях ушной раковины кроликов в различных возрастных группах.

Материал и метод

Материалами данного исследования явились результаты гистологического исследования мягких тканей ушной раковины 30 кроликов различных возрастных групп, а также их статистическая обработка. Все кролики содержались в чистых и сухих помещениях с оптимальной температурой, питание было обычным утром давали свежую траву, на обед морковь, на ужин чистые стружки от картофеля и листья салата. Вода присутствовала всегда. Уход за животными оказывался по всем требованиям соответствующий международным и национальным правилам.

Результат и обсуждения

Результаты гистологического анализа мягких тканей ушной раковины и ее корреляционный анализ приведен в таблице

	<i>Возраст (мес.)</i>	<i>Зрелый хрящ</i>	<i>Молодой хрящ</i>	<i>Дистрофические изменения</i>	<i>Митозы</i>
Возраст (мес.)	1				
Зрелый хрящ	1	1			
Молодой хрящ	-1	-1	1		
Дистрофические изменения	1	1	-1	1	
Митозы	-0,89626	-0,89626	0,896258	-0,89626	1

Корреляционный анализ результатов гистологического исследования мягких тканей ушной раковины кроликов в различных возрастных группах обнаружил значительные связи между структурными параметрами и возрастом животных. Основываясь на полученных данных, можно выделить несколько ключевых корреляций.

Во-первых, установлена сильная положительная корреляция между возрастом кроликов и наличием зрелого хряща в тканях ушной раковины. Это наблюдение указывает на то, что

структурные изменения в хрящевой ткани коррелируют с возрастом животных, возможно, связанными с естественными процессами развития и зрелости организма.

Вторым важным результатом является отрицательная корреляция между возрастом и количеством молодого хряща. Такое явление указывает на уменьшение образования новых хрящевых структур с возрастом или на более высокую склонность к дегенеративным изменениям в структуре хряща у более старших кроликов.

Третьей важной зависимостью является сильная положительная корреляция между возрастом и наличием дистрофических изменений в хряще. Это указывает на то, что с возрастом увеличивается вероятность возникновения дегенеративных процессов в структуре хрящевой ткани ушной раковины.

Наконец, отмечена отрицательная корреляция между возрастом и количеством митотически делящихся клеток в тканях. Это свидетельствует о уменьшении активности клеточного деления с возрастом, что, в свою очередь, может влиять на регенерацию и обновление тканей.

Эти результаты подчеркивают важность дальнейших исследований в данной области и могут иметь широкие применения в контексте разработки стратегий заботы о здоровье ушной раковины у пациентов, особенно с учетом увеличивающейся продолжительности жизни в условиях улучшения качества жизни.

Обсуждение: мы полностью согласны с мнениями В.П. Новоселова 2016 года где автор использовал параметры ушной раковины для идентификации личности, а также выделял возрастные и половые отличительные признаки [10].

Похожую мысль выдвигал Юргелевич В.А. 2020, где он высказывал что ушная раковина отличается у мужчин и женщин, а также в разных возрастных группах [15].

Наши мнения также сходились с мнениями Лопатина Л.А. 2019 года, где автор указывал что каждая ушная раковина имеет индивидуальную форму строения что можно использовать в идентификации неопознанных трупов [4].

Близкую к нашему мнению выдвигала и Герасимова С.Ю. 2017, где автор изучил изменчивость и связи параметров ушной раковины с телосложениями девушек 18-19 лет [3].

Об индивидуальных особенностях ушной раковины также говорил и Чухно С.Д. 2019, с чем мы полностью согласны [14].

Мы полностью солидарны с мнениями Пяткова Е.К. 2014, в своей работе утверждала об морфологических особенностях хрящевой ткани ушной раковины в различные возрастные периоды человека [11].

Выводы

В результате проведенного гистологического исследования мягких тканей ушной раковины у кроликов в различных возрастных группах выявлены значимые корреляции между структурными параметрами и возрастом животных. Эти результаты предоставляют ценную информацию, которая может способствовать более глубокому пониманию изменений, происходящих в хрящевой ткани с течением времени. Выводы из исследования могут быть следующими:

Положительная корреляция с возрастом и наличием зрелого хряща: Наблюдаемая сильная связь указывает на то, что характерные структурные изменения в хрящевой ткани ушной раковины коррелируют с естественными процессами старения.

Уменьшение количества молодого хряща с возрастом может свидетельствовать о снижении процессов образования новых хрящевых структур или увеличении склонности к дегенерации хряща у старших кроликов.

Положительная корреляция с возрастом и наличием дистрофических изменений в хряще: Эта зависимость может указывать на повышенную вероятность дегенеративных процессов в хрящевой ткани ушной раковины по мере старения кроликов.

Отрицательная корреляция с возрастом и количеством митотически делящихся клеток: Уменьшение активности клеточного деления с возрастом может влиять на регенерацию и обновление тканей ушной раковины.

Эти выводы подчеркивают важность дальнейших исследований в данной области для более глубокого понимания процессов старения и их влияния на состояние тканей ушной раковины.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдулхакимов А.Р., Фаттахов Н.Х., Хомидчонова Ш.Х. Анатомия внешнего уха структура и функции ушной раковины, ее роль в процессе звукоприема // International scientific and practical conference on "Problems of Modern Surgery". 2023;10-11.
2. Абдулхакимов А.Р., Фаттахов Н.Х., Хомидчонова Ш.Х. Клиническое значение анатомических особенностей ушной раковины // International scientific and practical conference on "Problems of Modern Surgery". 2023;11-12.
3. Герасимова С. Ю., Синюкова А. И. Ушная раковина и телосложение девушек 18-19 лет: изменчивость и связи // Бюллетень медицинских интернет-конференций. – Общество с ограниченной ответственностью «Наука и инновации», 2017;7(6):1148-1153.
4. Лопатина Л. А., Бараева Л. М., Матвиенко О. Н. Изучение морфологических элементов ушной раковины // Актуальные вопросы современной науки и образования. 2019;376-379.
5. Мамасаидов Ж.Т., Абдулхакимов А.Р. Выявление экономической выгоды изучения взаимосвязи морфофункциональных параметров наружного уха с антропометрическими показателями у детей // Тиббиётда янги кун. 2023;6(56):275-278.
6. Мамасаидов Ж.Т., Абдулхакимов А.Р. Применение метрических параметров ушной раковины в определении соматического пола человека // Journal of clinical and preventive medicine. 2023;1:160-162.
7. Мамасаидов Ж.Т., Абдулхакимов А.Р., Фаттахов Н.Х. Антропометрия как инструмент оценки физического развития детей // Материалы научных трудов международной научно-практической конференции, посвященной 30-летию медицинского факультета Ошского государственного университета, а также 75-летию первого декана медицинского факультета, доктора медицинских наук, профессора Жеенбаева Жолборс Жеенбаевича. «интеграция теории, образования и науки с прикладной медициной». 2023;272-274.
8. Нишонов Ю.Н., Мамасаидов Ж.Т., Абдулхакимов А.Р. Особенности строения ушной раковины в зависимости от пола, возраста и национальности // Тиббиётда янги кун. 2022;6(41):5-8.
9. Нишонов Ю.Н., Мамасаидов Ж.Т., Абдулхакимов А.Р., Кенжабоев Р.А. Абдумаликов С.А. Исследование взаимосвязи морфофункциональных параметров уха и антропометрических показателей тела у детей // Тиббиётда янги кун. 2023;6(56):314-316.
10. Новоселов В. П., Савченко С. В., Пяткова Е. В. Ушная раковина как объект для идентификации личности. // STT Publishing, 2016.
11. Пяткова Е. К. Морфологические особенности хрящевой ткани ушной раковины и ее строение в различные возрастные периоды человека // Медицина и образование в Сибири. 2014;3:88.
12. Фаттахов Н. Х., Абдулхакимов А. Р. Уникальные особенности строения ушной раковины // Re-health journal. 2022;4(16):17-19.
13. Фаттахов Н.Х., Абдулхакимов А. Р. Dependence of the morphology of the outer ear on various causes // Сборник научных трудов 9-ой республиканской научно-практической конференции с международным участием «Актуальные проблемы охраны окружающей среды и здоровье населения». 2022;128.
14. Чухно С. Д., Трубач Д. Р., Яковлева А. А. Особенности вариантной анатомии ушной раковины взрослого человека // Известия Российской Военно-медицинской академии. – 2019;2(S1):264-267.
15. Юргелевич В. А., Иванцов А. В. Биометрическая оценка морфологии ушной раковины // Весенние анатомические чтения. 2020;97-99.

Поступила 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

UO'K 616.5-003.829.85-073.584+616.9-036

VITILIGO KASALLIGIDA IMMUNOLOGIK O'ZGARISHLARNING AHAMIYATI

Mirzoyeva Mehriniso Rizayevna <https://orcid.org/0000-0001-2345-6789>
Baxshilloeva Rushana Ermat qizi <https://orcid.org/0009-0002-3407-4617>

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 vitiligo kasalligida muhim ahamiyatga ega bo'lgan immunologik jarayonlarning roli to'g'risida bugungi kun ilm-fan erishgan yutuqlarning natijalari qamrab olingan. To'qimada melanosit apoptozi yoki uning faoliyatini susaytiruvchi promotorlar sifatida ishtirok etuvchi hujayra va to'qima gormonlari - sitokinlarni aniqlash ustida olib boriladigan tekshiruvlar o'rganib chiqiladi. Yig'ilgan ma'lumotlar kasallik etiopatogenezi o'rganishda ahamiyatga ega bo'lgan ma'lumotlar uchun asosiy manba bo'lib xizmat qiladi.

Kalit so'zlar: vitiligo, apoptoz, immunopatogenez, sitokin, oksidativ stress

IMPORTANCE OF IMMUNOLOGICAL CHANGES IN VITILIGO DISEASE

Mirzoyeva Mehriniso Rizayevna <https://orcid.org/0000-0001-2345-6789>
Bakhshilloeva Rushana Ermat daughter <https://orcid.org/0009-0002-3407-4617>

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

✓ Resume

This article covers the results of today's advances in science about the role of immunological processes, which are important in vitiligo. Investigations conducted on the identification of cellular and tissue hormones - cytokines, which participate as promoters of melanocyte apoptosis or suppressing its activity in the tissue, are studied. The collected data serve as the main source of information important in the study of the etiopathogenesis of the disease.

Key words: vitiligo, apoptosis, immunopathogenesis, cytokine, oxidative stress

ЗНАЧЕНИЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ БОЛЕЗНИ ВИТИЛИГО

Мирзоева Мехринисо Ризаевна <https://orcid.org/0000-0001-2345-6789>
Бахшиллоева Рушана Эрмат дочь <https://orcid.org/0009-0002-3407-4617>

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

✓ Резюме

В данной статье представлены результаты современных достижений науки о роли иммунологических процессов, имеющих важное значение при витилиго. Изучены исследования, проводимые по выявлению клеточных и тканевых гормонов - цитокинов, которые участвуют в качестве промоторов апоптоза меланоцитов или подавляют его активность в тканях. Собранные данные служат основным источником информации, важной при изучении этиопатогенеза заболевания.

Ключевые слова: витилиго, апоптоз, иммунопатогенез, цитокин, окислительный стресс.

Dolzarbligi

V itiligo orttirilgan murakkab gipomelanoz teri kasalligi bo'lib, epidermisdagi melanositlar funksiyasi buzilishi natijasida oqish-sutsimon dog'lar hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi [3, 4]. Vitiligo multifaktorial va poligen xarakterdagi genetik va genetik bo'lmagan omillar natijasida kelib chiqadi. Bizning ilmiy ma'lumotlar asosan autoimmun, oksidativ stress, genetik va neyrokimyoviy

gipotezalarga asoslangan. Vitiligo o'choqlarida melanositlar destruksiyasi bevosita antimelanositar tanachalarning ko'payishi, T-limfositlar (CD4+/CD8+ va IL) disbalansi va faoliyatidagi nuqsonlarga bog'liq [10, 11].

Vitiligo kasalligining o'rganilishi kerak bo'lgan patogenetik xarakterli xususiyati bu melanositlarning yo'qolishi bilan bog'liq. Bu kasallik o'z navbatida teri depigmentatsiyasi hosil bo'lishi bilan bemorning hayot sifati ko'rsatkichiga ta'sir ko'rsatadi. Yallig'lanish va sitotoksik immunitet reaksiyalarining kuchayishi, neuropeptidlar, mikrovaskulyar anomaliyalar, melanotsitlar va keratinotsitlar faoliyatidagi ichki anomaliyalar, shuningdek, oksidlovchi stress rolini hisobga olgan holda kasallikning patogenezini tushuntirish uchun bir nechta nazariyalar taklif qilingan [2].

So'nggi o'n yilliklarda bemor tahlillari, shuningdek in vitro va in vivo modellari bo'yicha klinik, asosiy va translyatsion tadqiqotlar kasallikning patofiziologiyasi haqidagi tushunchamizni sezilarli darajada yaxshiladi va uning murakkabligini ko'rsatdi. Bunday taraqqiyot kasallikning rivojlanishini to'xtatish va repigmentatsiyani oshirish uchun tegishli terapevtik maqsadlar va davolash usullarini aniqlash uchun juda muhimdir [6, 10].

Vitiligoda melanotsitlarning yo'qolishi doimiy T-limfositlar infiltratsiyasi bilan bog'liq kechadi. Infiltratsiyaga olib keluvchi sabablar ham bunda muhim ahamiyatga ega bu bo'lishi mumkin, atrof-muhit omillari, genetik polimorfizmlar, metabolik o'zgarishlar va autoimmun jarayonlar. Umumiy olganda, stress ta'sirga nisbatan epidermal hujayralarning ortiqcha mahsulotlarni ishlab chiqarish orqali xabar berishi tug'ma immun tizimni qo'zg'atib jarayonlar borishi o'z-o'zidan immun javob xossalari orqali vitiligoda melanositlar yo'qolishiga olib keladi. Tug'ma immunitetning zararlangan genetik informatsiyani aniqlash retseptorlari mavjud va yallig'lanish-autoimmun holatda ishtirok etadi [5, 7].

So'nggi o'n yil ichida amalga oshirilgan klinik, tajriba va fundamental tadqiqotlar vitiligo patofiziologiyasida yangi terapevtik tushunchalarni sezilarli darajada yaxshiladi. Natijada kasallikni samarali davolash uchun istiqbollar paydo bo'lmoqda. Vitiligo - bir necha komponentlar shu jumladan, atrof-muhit bilan bog'liq murakkab kasallik ekanligi, melanositlarda yashiringan muammo-sirni o'rganish uchun zaruriyatni qoldiraveradi. Bunday komponentlar bo'lishi mumkin triggerlar, genetik moyillik, oksidlovchi stressning kuchayishi va abnormal immun va yallig'lanish jarayonlari. Vitiligo epidermal melanotsitlarning, shunga qaramay, bir nechta hujayralarning immun va immun bo'lmagan o'zgarishlar ta'sirida yo'qolishi bilan tavsiflanadi [9,12,13].

Genetik izlanishlar natijasida ajratilgan 308 G/a gen polimorfizmi promotor geni bu TNF-a sitokininining bevosita qondagi miqdori oshishiga bog'liq va bu kasallik rivojlanishi uchun xavf omili bo'la oladi. (Wu et al., 2015) Vitiligo patogenezida gen polimorfizmini o'rganishda (Saatov B.T. 2016) bir necha patologik allellar ham vitiligo bilan og'rigan bemorlarda aniqlangan shulardan, rs1800629 geni TNF-a geni polimorfizmi. Bu genning xarakterli xususiyati sog'lom odamlarda va vitiligo bemorlarda gen allellari va genotiplarning xilma-xilligi mavjud. Bunda tasodifiy allel polimorfizmining tarqalish chastotasi vitiligo bilan og'rigan bemorlarda TNF-a genida 2,2 barobar yuqori ekanligi aniqlangan. Vitiligoda rs1800629 geni TNF- α polimorfizmida allel genning tashilishi rivojlanish xavfiga katta hissa qo'shishi mumkin.

Autoimmun kasalliklar ham uzoq vaqtlardan buyon tabiiy immun jarayonlarning buzilishi sifatida qaraladi, vitiligo ham bundan istisno emas. Vitiliginoz teri va qon tahlillarida hujayraviy immunitetning genetik va transkriptom genlari modulatsiyasi va akkumulyatsiyasini isbotlovchi dalillar mavjud. Tabiiy immun mexanizmlari va stress, Kebner fenomeni, infeksiyalar yoki bo'lmasa ikkilamchi orttirilgan immun javobning faollashuvi o'rtasida ko'prik vazifasini PAMP va DAMP faollashuvi bajaradi. Ushbu ma'lumotlar davolash va birlamchi, ikkilamchi kasallikni oldini olishda to'g'ri yondashuvda muhim ahamiyatga ega.

NK hujayralari. NK hujayralari tug'ma va adaptiv o'rtasidagi ko'prik sifatida tasvirlangan. Ular erta va kuchliligi bilan ajralib turadi IFN γ ishlab chiqarish. Yuqorida muhokama qilinganidek, transkripsiya ma'lumotlaridir. Vitiligoda tug'ma immunitetning yordamchi roli birinchi navbatda asoslanadi. NK hujayra funksiyasi bilan bog'liq bo'lgan differentsial gen ifodasi bo'yicha, faollik va sitotoksiklik (10, 11). Bu deyarli uzoq vaqtdan beri ma'lum 30 yil ichida aylanma NK hujayralarining ko'payishi kuzatiladi ularning ifodalarida anormalliklarga ega bo'lgan vitiligo bilan og'rigan bemorlarning qoni CD158a ingibitor retseptorlari va ularning faolligi [34-37], hali ularning vitiligo teridagi roli yaqin vaqtgacha o'rganilmagan edi. Sitotoksik NK hujayralari sonining ko'payishini tasdiqladilar nafaqat qonda, balki vitiligo bilan og'rigan bemorlarning terisida ham sog'lom nazorat bilan solishtirganda, asosan zararlanmaganlarda teri [37]. Bundan tashqari, vitiligo NK hujayralari ancha sezgir stress, stressdan keyin ko'proq miqdorda IFN γ ishlab chiqarish, va uzoq muddatli adaptivlikni boshlashda bevosita ishtirok etadilar melanotsitlarga qarshi immunitet.

Tug'ma limfoid hujayralar. Tug'ma limfoid hujayralar (ILK) IL-12, IL-15 va IL-18 ga javoban ular IFN γ ni ajratadilar vitiligo sitokin. Biz yaqinda namoyish qildik vitiligoda ILC1 (lekin ILC2 yoki ILC3 emas) mavjudligining ortishi qon va teri va bu hujayralar IFN γ ning dastlabki manbai bo'lishi kerak, erta melanotsitlar apoptozi va undan keyingi jarayonlarda ishtirok etadi. T-hujayra vositachiligida melanotsitlarni yo'q qilish. Stress ta'sirga nisbatan epidermal hujayralarning ortiqcha mahsulotlarni ishlab chiqarishi orqali xabar berishi tug'ma immune tizimni qo'zg'atishi jarayonlari borishi autoreaktiv immune javob xossalari orqali vitiligoda melanotsitlar yo'qolishiga olib keladi. Epidermis hujayralari, melanotsitlar va Langergans hujayralari dendritic hujayralar sifatida tasniflanadi. Asosiy antigen hosil qiluvchi hujayralar (APCs) esa dermal dendritic hujayralar bo'lib Langergans hujayralar bilan muhim bog'langan. APCs begona antigenni hujayra ichiga endositoz va fagositoz usulida kiritadi va antigen peptidlarni hosil qiladi. APCs glikoprotein biriktirgandan so'ng MHC class II ga aylanadi va begona antigen oqsili bilan murakkab birikma T limfosit antigeni hosil bo'ladi. Jarayon davomida melanotsitlar asosiy APCsni chetlab, MHC class II bilan IFN γ stimulatsiyasi orqali bog'lanadi [15,16,17]. Fagositoz melanotsitlarda ham sodir bo'ladi. Le Poole va boshqalarning ma'lumotlariga ko'ra melanotsitlar fagositoz qila oladi, buni 1 μ m latexda tekshirdi va keratinotsitlarni aniqladi [18]. Le Poole va boshq. melanotsitlar T limfositlar nishon hujayralari kabi antigenni qayta ishlab chiqish va fagositoz qilingan antigenni taqdim qilish xususiyatiga ega [15]. Melanotsitlar hujayralararo bog'lovchi omil (intercellular adhesion factor ICAM-1) bilan immun tizimidagi hujayra-hujayra bog'lanishlarida dendritic hujayralar va CD40 kabi orttirilgan immun tizim faoliyatida ishtirok etadi [17,19,20,21]. APCs bilan melanotsitlar sitokinlar IL-1 α , IL-1 β , IL-8 va TGF- β 1 hosil qilib immun javobni faollashtiradi [22,23,24]. Ushbu topilmalar melanotsitlarning antigen taqdim qiluvchi hujayralar sifatidagi rolini ko'rsatadi.

Melanotsitlar, shuningdek, antigen qayta ishlashga qodir bo'lgan immunokompetent hujayralar sifatida taklif qilingan, birgalikda faollashtiruvchi to'qima gormonlarini va IFN γ ni keyinchalik sitotoksik T-limfotsitlarni bevosita stimulyatsiya orqali rag'batlantiradi [31,32]. B-isoform (CXCR3B) melanotsitlar zararlangan sohada xemokin retseptori va melanotsitlar ekspressiyasining oshishiga olib kelishi yaqinda o'rganilgan va bu retseptorlar melanotsitlarga qarshi immunitetda muhim rol o'ynaydi. So'nggi izlanishlar ko'rsatishicha tug'ma immun javobi va melanotsitlar faoliyatida ham uzviy aloqalar mavjud pDCs, NK hujayralar va ILC1 antigen hosil qiluvchi melanotsitlar faoliyatini kuchaytiradi va bu kasallik boshlanishi uchun zamin yaratadi, bu hujayralarni terapevtik aralashuv uchun ideal asosiy nishonga aylantirish kata ahamiyatga ega.

Melanotsitlarning yo'qolishi vitiligoning patogenetik belgisidir. Terining progressiv depigmentatsiyasi bemorlarning hayot sifatiga yuqori salbiy ta'sir ko'rsatadi. Bugungi kunga kelib, vitiligo terapevtik muammo bo'lib qolmoqda. Yallig'lanish va sitotoksik immunitet reaksiyalarining kuchayishi, neuropeptidlar, mikrovaskulyar anomaliyalar, melanotsitlar va keratinotsitlar yopishishidagi ichki anomaliyalar, shuningdek oksidlovchi stressning rolini hisobga olgan holda kasallikning patogenezi tushuntirish uchun bir nechta nazariyalar taklif qilingan [2]. So'nggi o'n yilliklarda bemor namunalari, shuningdek in vitro va in vivo modellari bo'yicha klinik, asosiy va translyatsion tadqiqotlar kasallikning patofiziologiyasi haqidagi tushunchamizni sezilarli darajada yaxshiladi va uning murakkabligini ta'kidlaydi. Bunday taraqqiyot kasallikning rivojlanishini to'xtatish va repigmentatsiyani keltirib chiqarish uchun tegishli terapevtik maqsadlar va davolash usullarini aniqlash uchun juda muhimdir. "Vitiligo immunologiyasi" - bu vitiligo bilan bog'liq immunitet yo'llarining patofiziologik nuqtai nazardan qo'shimcha jihatlariga qaratilgan. Melanotsitlarning yo'qolishiga olib keladigan mexanizmlar orasida genetik moyillik va atrof-muhitni qo'zg'atuvchi omillar, shuningdek metabolik va immun o'zgarishlar mavjud [3,4]. Pu. va boshqalarda tavsiya etganidek, epigenetik modifikatsiyalar vitiligo patogenezi ham ishtirok etishi mumkin. Bu vitiligoda melanotsit hujayralarida oksidlanish-qaytarilish, yallig'lanish yoki pigmentatsiya jarayonlarida ishtirok etadigan asosiy genlarning o'zgartirilgan darajasini aniqlaydigan tadqiqot. Nashr qilingan tadqiqotlarning aksariyati segmental bo'lmagan vitiligoda (yoki vitiligo) immun javobning roliga qaratilgan bo'lib, bu klinik shakllarning taxminan 90% ni tashkil qiladi; segmentar vitiligo kamroq o'rganilgan. O'z sharhlarida Speekkaert va boshqalar. segmentar vitiligoda autoimmunitetning rolini ta'kidlaydi. Ehtimol somatik mutatsiyani tashuvchi melanotsitlarga qarshi aloxida immun javob yuzaga keladi [5]. Haqiqatan ham, Yang va boshqalar tomonidan ko'rsatilgandek, segmentar vitiligoning segmentar bo'lmagan vitiligoga qarshi lezyonli terisining transkriptomik tahlili tartibga solinmagan immun yo'llaridagi o'xshash o'zgarishlarni ko'rsatdi.

Tug'ma immunitet reaksiyasi kasallikning boshlanishi uchun muhimdir. Jadeja va boshqalar. Oksidlanish stressi va vitiligodagi autoimmunitetning rivojlanishi o'rtasidagi ko'prik sifatida endoplazmatik retikulum stressidan kelib chiqqan ochilgan oqsil reaksiyasining rolini muhokama qiladi. Xavfli signallar (DAMP va PAMP) vitiligo patogenezi tug'ma immunitet hujayralarining roli bilan birga Boniface va

boshqalar tomonidan ko'rib chiqiladi, bu adaptiv T-hujayra immun javoblarning keyingi faollashuvi uchun muhim bo'lib, melanotsitlarning yo'qolishiga olib keladi. Darhaqiqat, vitiligo bilan og'rigan bemorlarning terisiga infiltratsiya qiluvchi CD8+ T hujayralari sitotoksik faolligi va 1-toifa sitokinlarni, xususan, IFN γ va TNF α ni chiqarish orqali melanotsitlarning yo'qolishida bevosita rol o'ynaydi [6,7]. Yaqinda o'tkazilgan tadqiqotlar, shuningdek, IL-15 retseptorlari, CXCR3 va NKG2D ni ifodalovchi doimiy xotira T hujayralarining rolini tasvirlab berdi va bu kichik to'plamni maqsad qilib qo'yish kasallikning rivojlanishini oldini olish va davolanishdan keyin repigmentatsiyani saqlab qolish uchun muhim [2,8]. Shu nuqtai nazardan, Plaza-Rojas va Gevara-Patiño NKG2D / NKG2D ligand o'qining rolini muhokama qiladi va Willemsen va boshqalar. vitiligoda PD-1/PD-L1 o'qini nishonga olishning dolzarbligini o'rgandi. Tolerantlikning buzilishi autoimmunitetning o'ziga xos belgisidir va oldingi tadqiqotlar bemorlarda tartibga soluvchi T hujayralari funktsiyasi va / yoki sonining buzilishini tavsiflaydi [9,10]. Muxatayev va boshqalar o'zlarining original maqolalarida vitiligo rivojlanishiga moyil bo'lgan klinikagacha model qilingan sichqoncha modelida CAR Treglarni terapevtik strategiya sifatida qo'llash imkoniyatlarini o'rganib chiqdi. Mexanik va translyatsion tadqiqotlarni o'tkazish uchun tegishli in vitro va in vivo preklinik modellardan foydalanishning ahamiyati Katz va Xarris sharhida bayon etilgan. Vitiligoning o'z-o'zidan rivojlanishi bilan hayvon modellari inson kasalligining murakkabligini to'liq tushunish uchun maqbul emas. Ularning seriyalarida Egbeto va boshqalar itlar va odamning autoimmun pigmentar kasalliklari o'rtasidagi o'xshash immunitet profilini tasvirlab berdi, bu bir modeldagi topilmalar boshqasiga tegishli bo'lishi mumkinligini ko'rsatdi.

Xulosa

Xulosa qilib aytganda, vitiligo patogenezida autoimmun jarayonlarning muhim roli endi yaqqol ko'rinib turibdi, bu JAK ingibitorlari kabi immun javobga qaratilgan dorilarning samaradorligini baholash bo'yicha yaqinda o'tkazilgan klinik tadqiqotlar misolida ko'rsatilgan [11,12]. Shunga qaramay, dori samaradorligini baholash bemorlarni alohida terapevtik boshqarish uchun muhimdir. Yang va boshqalar. terapiyaga ijobiy javob berish bilan bog'liq tug'ma va adaptiv immun javoblarning biomarkerlarini aniqladi. Shuningdek, yangi davolash usullari vitiligoning uzoq davom etadigan repigmentatsiyasiga olib keladimi yoki kasallikning qaytalanishini oldini olish uchun parvarishlash terapiyasi talab qilinadimi yoki yo'qligini baholash muhimdir.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Ezzedine K, Eleftheriadou V, Whitton M, van Geel N. Vitiligo. // *Lancet* 2015;386:74-84. DOI 10.1016/S0140-6736(14)60763-7
2. Frisoli ML, Essien K, Harris JE. Vitiligo: Mechanisms of Pathogenesis and Treatment. *Annu Rev Immunol* 2020;38:621-48. DOI 10.1146/annurev-immunol-100919-023531
3. Picardo M, Dell'Anna ML, Ezzedine K, Hamzavi I, Harris JE, Parsad D, et al.. Vitiligo. *Nat Rev Dis Primers* 2015;1:15011. DOI 10.1038/nrdp.2015.11
4. Boniface K, Seneschal J, Picardo M, Ta'eb A. Vitiligo: Focus on Clinical Aspects, Immunopathogenesis, and Therapy. // *Clin Rev Allergy Immunol* 2018;54:52-67. DOI 10.1007/s12016-017-8622-7
5. Van Geel N, Mollet I, Brochez L, Dutré M, De Schepper S, Verhaeghe E, et al.. New Insights in Segmental Vitiligo: Case Report and Review of Theories. // *Br J Dermatol* 2012;166:240-6. DOI 10.1111/j.1365-2133.2011.10650.x
6. Boniface K, Seneschal J. Vitiligo as a Skin Memory Disease: The Need for Early Intervention With Immunomodulating Agents and a Maintenance Therapy to Target Resident Memory T Cells. // *Exp Dermatol* 2019;28:656-61. DOI 10.1111/exd.13879
7. Riding RL, Harris JE. The Role of Memory Cd8+ T Cells in Vitiligo. // *J Immunol* 2019;203:11-9. DOI 10.4049/jimmunol.1900027
8. Seneschal J, Boniface K, D'Arino A, Picardo M. An Update on Vitiligo Pathogenesis. // *Pigment Cell Melanoma Res* 2021;34:236-43. DOI 10.1111/pcmr.12949
9. Dwivedi M, Kemp EH, Laddha NC, Mansuri MS, Weetman AP, Begum R. Regulatory T Cells in Vitiligo: Implications for Pathogenesis and Therapeutics. // *Autoimmun Rev* 2015;14:49-56.
10. Mukhatayev Z, Ostapchuk YO, Fang D, Le Poole IC. Engineered Antigen-Specific Regulatory T Cells for Autoimmune Skin Conditions. // *Autoimmun Rev* 2021;20:102-761.
11. Rosmarin D, Pandya AG, Lebwohl M, Grimes P, Hamzavi I, Gottlieb AB, et al. Ruxolitinib Cream for Treatment of Vitiligo: A Randomised, Controlled, Phase 2 Trial. // *Lancet* 2020; 396:110-20.
12. Passeron T. First Step in a New Era for Treatment of Patients With Vitiligo. // *Lancet* 2020;396:74-5. DOI 10.1016/S0140-6736(20)30747-9

13. Boniface K, Seneschal J, Picardo M, Taïeb A. Vitiligo: Focus on Clinical Aspects, Immunopathogenesis, and Therapy. // Clin Rev Allergy Immunol 2018;54:52-67. doi:10.1007/s12016-017-8622-7
14. Picardo M, Dell'Anna ML, Ezzedine K, Hamzavi I, Harris JE, Parsad D, et al. Vitiligo. Nat Rev Dis Primers 2015;1:15011. doi: 10.1038/nrdp.2015.11
15. Willemsen M, Linkutė R, Luiten RM, Matos TR. Skin-resident memory T cells as a potential new therapeutic target in vitiligo and melanoma. Pigment Cell Melanoma Res 2019;32:612–22. doi: 10.1111/pcmr.12803
16. Riding RL, Harris JE. The Role of Memory CD8+ T Cells in Vitiligo. // J Immunol 2019;203:11–9. doi: 10.4049/jimmunol.1900027
17. Roberts GHL, Santorico SA, Spritz RA. The genetic architecture of vitiligo. Pigment Cell Melanoma Res 2020;33:8–15. doi: 10.1111/pcmr.12848
18. Jin Y, Santorico SA, Spritz RA. Pediatric to Adult Shift in Vitiligo Onset Suggests Altered Environmental Triggering. // J Invest Dermatol 2020;140:241–243.e4. doi: 10.1016/j.jid.2019.06.131
19. Spritz RA, Santorico SA. The Genetic Basis of Vitiligo. // J Invest Dermatol 2020;41(2):265–73. doi: 10.1016/j.jid.2020.06.004
20. Jin Y, Andersen G, Yorgov D, Ferrara TM, Ben S, Brownson KM, et al. Genetic susceptibility to vitiligo: recent progress from genome-wide association studies // Dermatologica Sinica. 2014;32;225–232.
21. Shen Ch., Gao j., Sheng y., Dou j., Ko r. et al. Genetic Susceptibility Genes and loci // Frontiers in Genetics. 2016;7;1-12
22. Wu D., Shi D., Zhu X. The association between tumor necrosis factor- α -308 G/a polymorphism and risk for vitiligo: a meta-analysis // International journal of Dermatology. 2015;54(9):1045–1053.
23. al-Harhi F., Zouman a., arfin m., Tariq m. et al. Tumor necrosis factor- α and β genetic polymorphisms as a risk factor in Saudi patients with vitiligo // Genetics and molecular research. 2013;12(3):2196-2204.
24. Саатов Б.Т., Каримов Х.Я., Арифов С.С. и др. исследование связи полиморфизма 308 G/a гена TnF- α с риском развития витилиго // Дерматовенерология и эстетическая медицина. 2016;2:75-82.
25. Boniface K, Passeron T, Seneschal J and Tulic MK (2021) Targeting Innate Immunity to Combat Cutaneous Stress: The Vitiligo Perspective. Front. // Immunol. 2021;12:613056. doi: 10.3389/fimmu.2021.613056
26. Клинико-Диагностическая Характеристика Болезни Генерализованный Витилиго С Хроническими Заболеваниями РЭ Бахшиллоева - Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2023;355-359.
27. International Journal of Health Systems and Medical Science II Latipov, RE Bakhshilloeva – 2022.
28. To Study The Prevalence, Medico-Social Aspects Of In The Bukhara Region IB Shukurov, MF Yaxshiyeva, RE Baxshilloeva // Новый день в медицине, 2021;115-120.
29. Мирзоева М.Р., Абдуллоев Ф.Ф. Особенности течения гинилимпедоза у детей // Сборник Материалов II международной конференции студентов медиков и молодых учёных. 2020;281-282.
30. Мирзоева М.Р., Мавлянова Ш.З. Способ оценки эффективности диагностики и лечения лямблиоза в терапии pityriasis alba. // Методические рекомендации. 2021 г.
31. Мирзоева М.Р., Таджиев Б.М. Дефицит недостаточность витамина д у больных pityriasis alba и эффективность его коррекции. // Методические рекомендации. 2021 г.
32. Мирзоева М.Р. Таджиев Б.М. Способ диагностики гельминтов и применение противопаразитарных препаратов в лечении Pityriasis alba. // Методические рекомендации. 2021 г.
33. Мирзоева М.Р., Тойчиева А.Х., Осипова С.О. Уровень витамина Д и общего сыровоточного Ig E у больных гипопигментозами с паразитозами и свободных // Журнал инфектологии. 2017;9(3):37-40.
34. Khudayberganov M.R., Ganiev A.G., Nazarov K.D. Immunological Mechanisms Of Development Of Complicated Forms Of Atopic Dermatitis. // American Journal of Medicine and Medical Sciences. 2020;397-399.
35. Использование Препарата Вобэнзим Перед Фототерапии Для Повышения Эффективности Лечения Витилиго РЭ Бахшиллоева - // Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2022; 320-325.
36. ИБ Шукуров, МФ Яхшиева, РЭ Бахшиллоева Изучить клинические аспекты витилиго в бухарской области // Interdisciplinary Conference of Young Scholars in Social Sciences (USA) 2021;262-263.
37. ИИ Латипов, ФА Махмудов, ЖХ Озодов, РЭ Бахшиллоева Assessment of the clinical efficiency of the utilization of platelet rich plasma in the therapy of vitiligo // Новый день в медицине, 2020; 238-241.

Qabul qilingan sana 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

UDK 618.53-06- 07:618.3

DIAGNOSING THE SEVERITY OF PREECLAMPSIA

Adizova Sarvinoz Rizokulovna <https://orcid.org/0000-0001-9841-9819>

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

Preeclampsia, according to the World Health Organization, complicates pregnancy in 8-26% of cases and is one of the main causes of maternal and perinatal mortality. The purpose of the study was to evaluate the prognostic significance of the biochemical markers homocysteine, lactate dehydrogenase(LDH), reactive protein C and vitamin D using ROC analysis in preeclampsia of varying degrees. Material and methods. A prospective study included 105 patients with preeclampsia and 31 physiologically ongoing pregnancies. A general clinical and laboratory examination of pregnant women was carried out. Results. The results of the study and according to the ROC curve showed a high value of LDH determination (AUC=0.97) (sensitivity=95.9%; specificity=93.5%). and C-reactive protein(CRP) (AUC=0.96) (sensitivity=97.3%; specificity=96.8%) in the diagnosis of the disease. 77.2%). Conclusion. The developed model for predicting preeclampsia can be used in the work of a practicing obstetrician-gynecologist

Key words: preeclampsia, ROC analysis, predictors

ДИАГНОСТИКА ТЯЖЕСТИ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Адизова Сарвиноз Ризокуловна <https://orcid.org/0000-0001-9841-9819>

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

Преэклампсия, по данным Всемирной организации здравоохранения, осложняет течение беременности в 8-26% случаев и является одной из основных причин материнской и перинатальной смертности. Цель исследования - оценить прогностическую значимость биохимических маркеров гомоцистеина, лактатдегидрогеназы (ЛДГ), реактивного белка С и витамина D с помощью ROC-анализа при гестозе различной степени. Материал и методы. В проспективное исследование включены 105 пациенток с преэклампсией и 31 физиологически продолжающаяся беременность. Проведено общее клиничко-лабораторное обследование беременных. Полученные результаты. Результаты исследования и по ROC-кривой показали высокое значение определения ЛДГ (AUC=0,97) (чувствительность=95,9%; специфичность=93,5%). и С-реактивный белок (СРБ) (AUC=0,96) (чувствительность=97,3%; специфичность=96,8%) при диагностике заболевания. 77,2%). Заключение. Разработанная модель прогнозирования преэклампсии может быть использована в работе практикующего врача акушера-гинеколога.

Ключевые слова: преэклампсия, ROC-анализ, предикторы.

PREEKLAMPSIYANING OG'IRLIGINI DARAJASINI TASHXISLASH

Adizova Sarvinoz Rizoqulovna <https://orcid.org/0000-0001-9841-9819>

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

✓ **Rezume**

Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra, preeklampsiya 8-26% hollarda homiladorliklarda kuzatiladi va onalar va perinatal o'limning asosiy sabablaridan biri bo'lib hisoblanadi. Tadqiqotning maqsadi turli darajadagi preeklampsiyada ROC tahlilidan foydalangan holda gomosistein, laktat dehidrogenaza (LDG), C reaktiv oqsil va D vitamini kabi biokimyoviy markerlarining prognostik ahamiyatini baholash. Materiallar va usullar. Tadqiqotda preeklampsiya bilan og'rigan 105 bemor va fiziologik kechgan 31 nafar homiladorlar ishtirok etdi. Homilador ayollar umumiy klinik va laboratoriya tekshiruvi o'tkazildi. Natijalar. Tadqiqot natijalari va ROC egri chizig'iga ko'ra LDG ni aniqlashning yuqori qiymatini ko'rsatdi (AUC=0,97) (sezuvchanlik=95,9%; o'ziga xoslik=93,5%). va kasallik diagnostikasida C-reaktiv oqsil (CRO) (AUC=0,96) (sezuvchanlik=97,3%; o'ziga xoslik=96,8%). 77,2%). Xulosa. Preeklampsiyani bashorat qilish uchun ishlab chiqilgan model akusher-ginekologlar amaliyotida qo'llanilishi mumkin.

Kalit so'zlar: preeklampsiya, ROC tahlili, prediktorlar

Relevance

Preeclampsia (PE) according to the World Health Organization (WHO) complicates the course of pregnancy in 8-26% of cases and is one of the main causes of maternal and perinatal mortality[5,11]. According to the Confidential Audit of Maternal Mortality(MM) conducted in developed countries (for example, in the UK - the maternal mortality rate from preeclampsia / eclampsia is 0.42 per 100,000 live births, in the USA the MM level is 7.5 per 100,000 live births) and in developing countries (for example, in African countries - the level of MM - 98 per 1000 live births) in 90% of cases, mortality was preventable, in 80% of cases, the cause of MM was incorrect diagnosis and treatment[4,8,10]. In addition to maternal morbidity and mortality, preeclampsia is one of the main causes of early delivery, and hence the morbidity of newborns associated with preterm birth[3,7,9]. The risk of preterm delivery in PE, according to the WHO secondary analysis, increases by 8 times [2]. Perinatal mortality (PM) in preeclampsia in the world ranges from 9 to 20.0‰, perinatal morbidity in them is 463-780‰[1,6].

Purpose of the study. Using ROC analysis, to evaluate the prognostic significance of the biochemical markers homocysteine, lactate dehydrogenase, C reactive protein and vitamin D in preeclampsia of varying degrees.

Material and methods

A prospective study was conducted on the basis of the regional Perinatal Center (Uzbekistan, Bukhara) and the laboratory of the medical center "Bukhoro tibbiy diagnostika". To achieve this goal, 105 women with preeclampsia and 31 conditionally healthy pregnant women were examined. The study plan complied with the legislation of the Republic of Uzbekistan. Diagnostic criteria for mild and severe preeclampsia were elevated blood pressure ($\geq 140/90$ mmHg and $\geq 160/110$ mmHg, respectively), daily proteinuria, or a combination of one or more threatening symptoms, such as severe persistent headaches, pain, epigastric pain, oliguria, blurred vision, shortness of breath, and with eclampsia - convulsions. Informed written consent of the patient to participate in the study.

For the study, laboratory tests were performed (general blood count and biochemical blood test (homocysteine, LDH, C reactive protein and vitamin D), as well as a urine test for the presence of protein), ultrasound. The general exclusion criteria from the study were the presence of oncological diseases, tuberculosis, severe somatic pathology, mental illness, and multiple pregnancy.

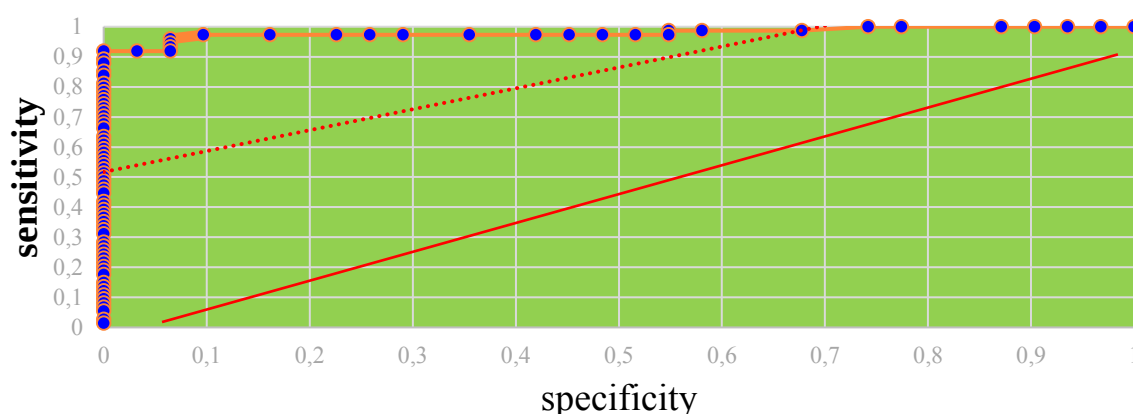
In order to identify the most significant clinical, laboratory and instrumental factors in the prognosis of severe preeclampsia, ROC analysis (receiver operating characteristic) was used using ROC curves. The ROC curve is a graph that allows you to evaluate the quality of a binary classification, showing the ratio between the proportion of objects from the total number of trait carriers that are correctly classified as bearing the trait (sensitivity), and the proportion of objects from the total number of objects that do not carry the trait, erroneously classified as bearing the trait (specificity). classification algorithm) by varying the threshold of the decision rule.

The quantitative interpretation of ROC is given by the AUC indicator (eng. area under ROC curve) - the area bounded by the ROC curve and the axis of the proportion of false positive classifications, which is equivalent to the probability that the classifier will assign more weight to a randomly selected

positive entity than to a randomly selected negative one. At the same time, the value of 0.5 demonstrates the unsuitability of the selected classification method. In accordance with the classification of J. Swets, the area under the ROC curve from 0.5 to 0.7 indicates a low accuracy of the test, a test with an area under the ROC curve from 0.7 to 0.9 can be used in practice and the area under the ROC curve higher than 0.9 characterizes a test with high accuracy [10].

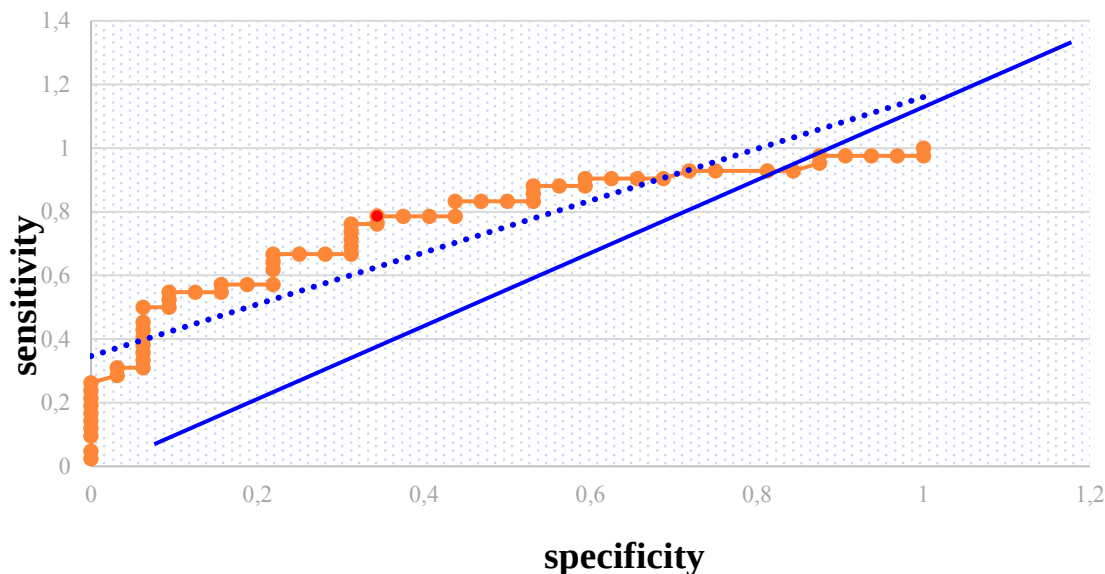
Results and discussion

The results of biochemical analyzes showed the level of LDH in the group with severe PE (701 ± 42.8 U/l) was 2.63 times ($p < 0.001$) higher than in the comparison group (266 ± 12.7 U/l).



Picture 1. ROC-curve of the indicator "LDH" in the diagnosis of preeclampsia.

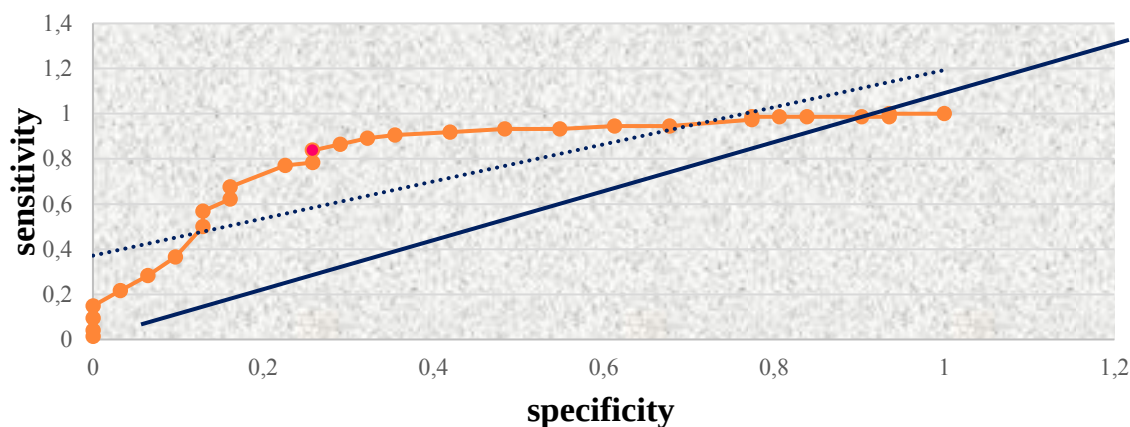
In Pic 1. the ROC-curve of the change in the indicator is presented to determine the diagnostic significance of LDH; sensitivity=95.9%; specificity = 93.5%). With an increase in LDH above 250 IU / l, there is an increase in the risk of the disease by 2.14 times for every 10 IU / l.



Picture 2. ROC-curve of the indicator "LDH" in the diagnosis of the severity of preeclampsia.

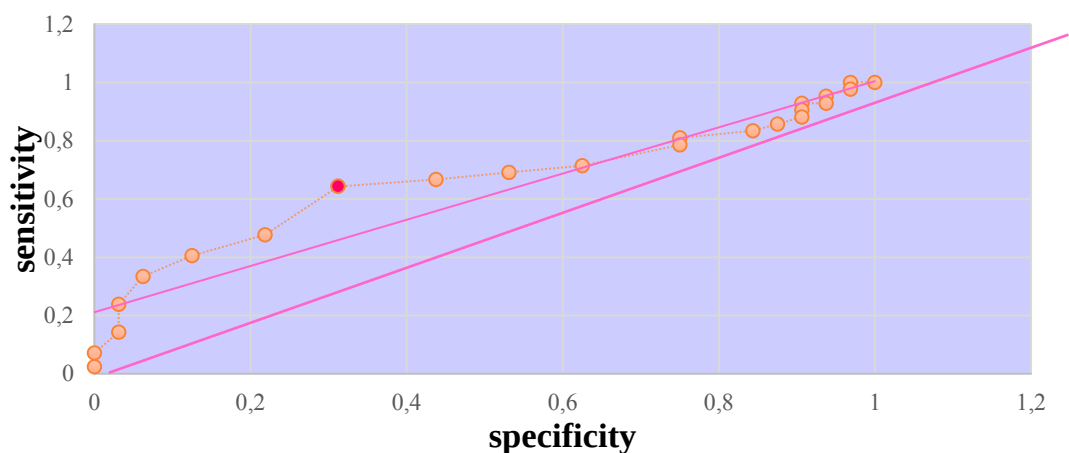
As can be seen from Pic.2. The ROC analysis performed to determine the diagnostic significance of LDH in determining the severity of the disease showed a relatively lower value of determining the LDH (AUC = 0.62) in diagnosing the severity of the disease, since LDH concentration >560 U/l indicates the risk of a severe course of the disease (sensitivity = 78.6%; specificity = 65.6%).

The level of vitamin D in the plasma of pregnant women with severe preeclampsia was (13.8 ± 0.89 ng / ml), in women with a physiologically ongoing pregnancy, the concentration of vitamin D in the blood was (24.7 ± 1.57 ng / ml).



Picture 3. ROC-curve of the indicator "Vitamin D" in the diagnosis of preeclampsia.

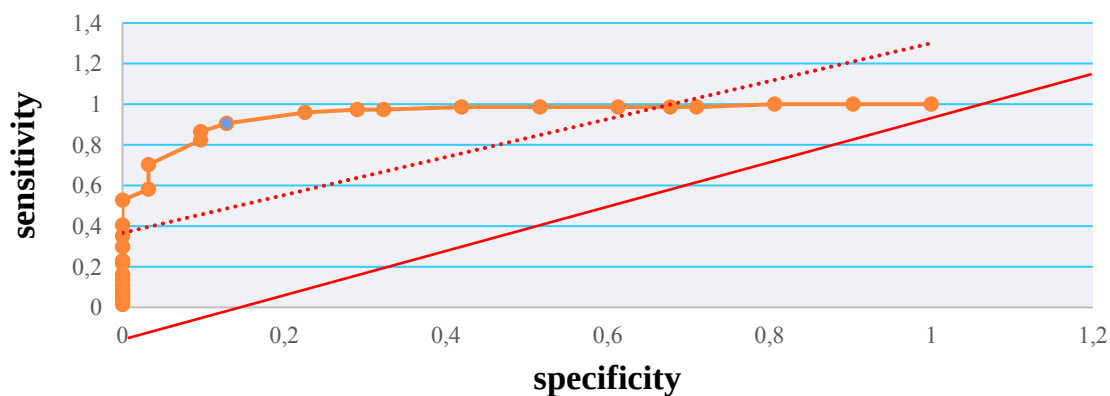
In Pic.3. the ROC-analysis performed to determine the diagnostic significance of Vitamin D is presented; 5%; specificity=71.0%). With a decrease in the level of Vitamin D <30 ng / ml, there is an increase in the risk of disease by 26% for every 1 ng / ml.



Picture 4. ROC-curve of the "Vitamin D" indicator in the diagnosis of the severity of the disease.

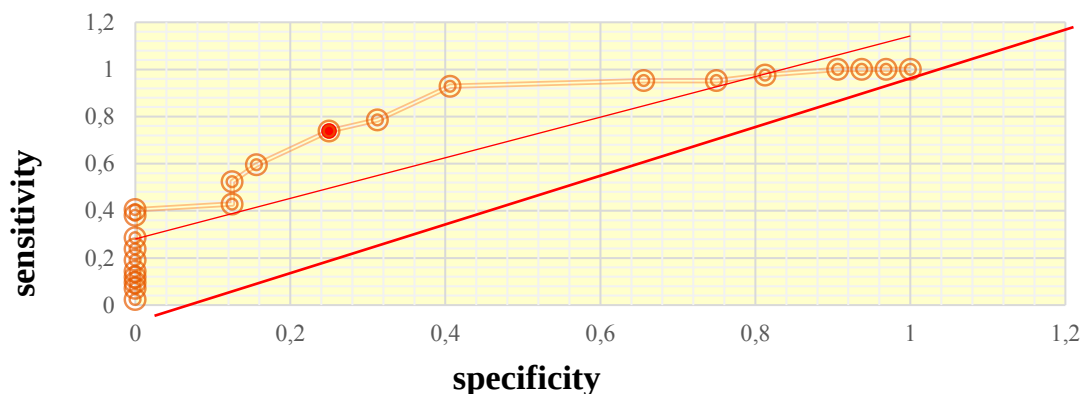
The ROC analysis performed to determine the diagnostic significance of Vitamin D in determining the severity of the disease showed (Pic. 4.) a relatively low value of determining Vitamin D (AUC = 0.52) in diagnosing the severity of the disease, since the concentration of Vitamin D <13 ng/ ml indicates the risk of severe disease (sensitivity=64.3%; specificity=68.9%).

The level of homocysteine concentration in pregnant women with severe preeclampsia was $24.7 \pm 1.14 \mu\text{mol/l}$, in women with mild PE $18.8 \pm 0.7 \mu\text{mol/l}$ in the control group was $11.6 \pm 0.7 \mu\text{mol/l}$.



Picture 5. ROC-curve of the "homocysteine" indicator in the diagnosis of preeclampsia.

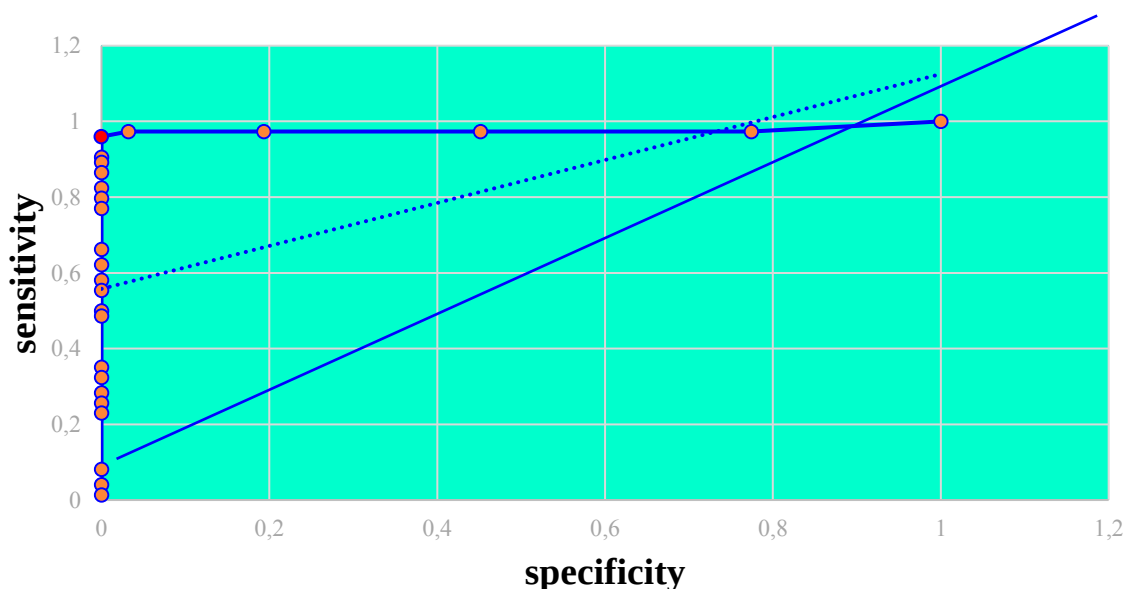
On Pic.5. the ROC analysis performed to determine the diagnostic significance of homocysteine was shown, showed the high value of homocysteine determination (AUC=0.88) in the diagnosis of the disease, so the concentration of homocysteine >17 $\mu\text{mol/l}$ indicates a high risk in the development of the disease (sensitivity=90.5%; specificity=87.1%). With an increase in homocysteine $\pm 7 \mu\text{mol / l}$, there is an increase in the risk of disease by 69.8% for every $\mu\text{mol / l}$.



Picture 6. ROC-curve of the "homocysteine" indicator in the diagnosis of the severity of preeclampsia.

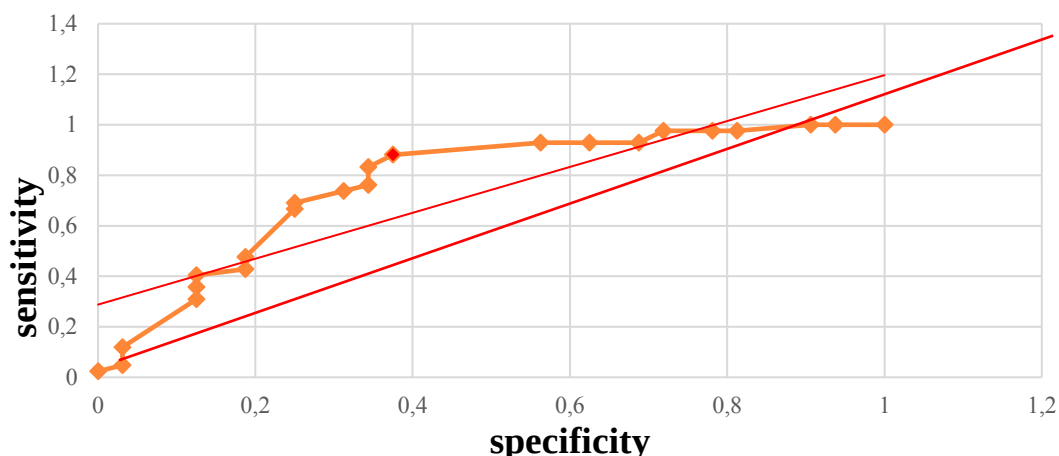
The ROC analysis performed to determine the diagnostic significance of homocysteine in determining the severity of the disease showed a relatively significant value of the determination of homocysteine (AUC = 0.74) in diagnosing the severity of the disease, since the concentration of homocysteine >22 $\mu\text{mol/l}$ indicates the risk of a severe course of the disease (sensitivity =73.7%; specificity=75.0%). With an increase in homocysteine $\pm 18 \mu\text{mol / l}$, there is an increase in the risk of severe disease by 75% for every 1 $\mu\text{mol / l}$.

The amount of CRP in the plasma of pregnant women with severe PE was $45.12 \pm 1.5 \text{ U/l}$, and in the control group it was $5.23 \pm 0.2 \text{ U/l}$. The concentration of CRP in the blood of pregnant women with mild PE is $23.0 \pm 2.3 \text{ U/L}$.



Picture 7. ROC-curve of the indicator "CRP" in the diagnosis of preeclampsia.

The ROC analysis performed to determine the diagnostic significance of C-reactive protein showed a high value of determining C-reactive protein (AUC = 0.96) in the diagnosis of the disease, since the concentration of C-reactive protein > 8 nmol / l indicates a high risk in the development of the disease (sensitivity=97.3%; specificity=96.8%). With an increase in the level of C-reactive protein > 4 nmol / l , there is an increase in the risk of the disease by 7.56 times for every 1 nmol / l .



Picture 8. ROC-curve of the "CRP" indicator in the diagnosis of the severity of preeclampsia.

The ROC analysis performed to determine the diagnostic significance of CRP in determining the severity of the disease showed a relatively low value of determining C-reactive protein (AUC = 0.63) in diagnosing the severity of the disease, since the concentration of C-reactive protein > 28 nmol / l indicates risk of severe disease (sensitivity=83.3%; specificity=65.6%).

Conclusion

1. The results of the study and according to the ROC-curve showed a high value of LDH determination (AUC=0.97) (sensitivity=95.9%; specificity=93.5%). and C-reactive protein (AUC=0.96) (sensitivity=97.3%; specificity=96.8%) in the diagnosis of the disease.
2. The most significant value was shown by the determination of homocysteine (AUC = 0.74) in the diagnosis of the severity of the disease, since the concentration of homocysteine >22 μ mol/l indicates the risk of a severe course of the disease (sensitivity = 73.7%; specificity = 75.0%).

LIST OF REFERENCES:

1. Abrahams V.M. Mechanisms of antiphospholipid antibody-associated pregnancy complications. *Thromb Res. Nov 2009*;124(5):521-5.
2. Adizova S.R., Ashurova N.G. Izuchenie effektivnosti i priemlemosti kontratseptivnykh sredstv u mnogorozhavshikh zhenshchin // *Молодежный инновационный вестник*. 2016;5(1):193-194.
3. Adizova S.R., Ihtiyarova G.A. Morfologicheskaya harakteristika placenty u zhenshchin s preeklampsiej. // *Novyj den' v medicine*, 2020;26-30.
4. Adizova S., Ibrohimova D., Ikhtiyarova G. (2023). Peculiarities of hemostasis in pregnant women with preeclampsia. // *Prospects for the Development of Medicine*, 2023;1(1):25.
5. Akhmedov F.K., Negmatullaeva M.N., Avakov V.E. Features of renal blood flow and dynamics of uric acid concentration in women with pregnancy complicated by preeclampsia // *Clinical nephrology*. 2018;1:38-40.
6. Moore Simas T.A., Crawford S.L., Solitro M.J., Frost S.C., Meyer B.A., Maynard S.E. Angiogenic factors for the prediction of preeclampsia in high-risk women. // *Am. J. Obstet. Gynecol*. 2017;197(3):244-8.
7. Noori M., Donald A.E., Angelakopoulou A., Hingorani A.D., Williams D.J. Prospective study of placental angiogenic factors and maternal vascular function before and after preeclampsia and gestational hypertension. // *Circulation* 2010;122(5):478-487.
8. Facchinetti F., Marozio L., Frusca T., Grandone E., Venturini P., Tiscia G.L., Zatti S., Benedetto C. Maternal thrombophilia and the risk of recurrence of preeclampsia. // *Am J Obstet Gynecol*. Jan 2019;200(1):46.e1-5.
9. Rizokulovna A.S. (2022). Blood Homocysteine Level and its Prognostic Value in Pregnant Women with Preeclampsia. // *Central Asian Journal of Medical and Natural Science*, 2022;3(5):51-57.
10. Tuksanova D.I. et al. Osobennosti pochechnogo i pechenochnogo krovotoka u beremennyh s preeklampsiej // *Rossiyskij vestnik akushera-ginekologa*. 2013;13(5):41-43.
11. Tuksanova D.I. Features of the state of parameters of homeostasis and cardiodynamics in women with the physiological course of pregnancy // *Tibbietda yangi kun*. -Tashkent. 2019;1:25.

Entered 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 611.019

ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ 3D-РЕКОНСТРУКЦИЙ ОРГАНОВ В ОБУЧЕНИИ АНАТОМИИ

Кахаров Зафар Абдурахманович <https://orcid.org/0000-0002-1755-3846>

Назиржонов Орифхужа Хусанхужа угли Email: NazirjonovO@mail.ru

Гофурова Хуснидабону Зафаровна Email: GafurovaX@mail.ru

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

✓ Резюме

В современной медицине 3D-реконструкция органов и тканей является одной из наиболее актуальных и перспективных технологий. Она позволяет создавать трехмерные модели органов и тканей с высокой точностью, что может быть полезно для планирования хирургических вмешательств и обучения студентов медицинских вузов.

Ключевые слова: трехмерная печать (3D), медицинское образование, анатомия.

ANATOMIYA O'QITISHDA ORGANLARNING 3D REKOSTRUKSIYALARIDAN FOYDALANISH PERSPEKTIVAKALARI

Qaxarov Zafar Abduraxmanovich <https://orcid.org/0000-0002-1755-3846>

Nazirjonov Orifkhuzha Xusanxuja ko'mirlari Elektron pochta: NazirjonovO@mail.ru

Gofurova Husnidabonu Zafarovna Elektron pochta manzili: GafurovaX@mail.ru

Andijon davlat tibbiyot instituti,
Andijon, st. Otabekov 1 Tel: (0-374)223-94-60. Elektron pochta: info@adti

✓ Rezyume

Zamonaviy tibbiyotda organlar va to'qimalarni 3D rekonstruksiya qilish eng dolzarb va istiqbolli texnologiyalardan biridir. Bu sizga yuqori aniqlikdagi organlar va to'qimalarning uch o'lchovli modellarini yaratishga imkon beradi, bu jarrohlik aralashuvlarini rejalashtirish va tibbiyot talabalarini tayyorlash uchun foydali bo'lishi mumkin.

Kalit so'zlar: uch o'lchamli chop etish (3D), tibbiy ta'lim, anatomiya.

PROSPECTS FOR USING 3D RECONSTRUCTIONS OF ORGANS IN ANATOMY TEACHING

Kakharov Zafar Abdurakhmanovich <https://orcid.org/0000-0002-1755-3846>

Nazirjonov Orifkhuzha Khusankhuzha coals Email: NazirjonovO@mail.ru

Gofurova Husnidabonu Zafarovna Email: GafurovaX@mail.ru

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

✓ Resume

In modern medicine, 3D reconstruction of organs and tissues is one of the most relevant and promising technologies. It allows you to create three-dimensional models of organs and tissues with high accuracy, which can be useful for planning surgical interventions and training medical students.

Keywords: three-dimensional printing (3D), medical education, anatomy.

Актуальность

Трехмерная (3D) печать (также известная как аддитивное производство) - это процесс, при котором 3D-компьютерная модель преобразуется в физический объект [1]. С помощью компьютерного управления “печатные материалы” укладываются слой за слоем, пока физический объект не будет соответствовать чертежу на компьютере. Обычно используемые материалы для 3D-печати включают нейлоновое стекловолокно, прочный нейлоновый материал, гипсовый материал, алюминиевый материал, титановый сплав, нержавеющую сталь, серебрение, позолоту и резиновые материалы. Трехмерная печать имеет широкий спектр применений, в том числе в космической науке, технике и медицине. Например, технология может быть использована для сканирования человеческого тела с помощью магнитно-резонансной томографии и компьютерной томографии, а затем для воспроизведения человеческих структур с помощью нескольких слоев полимерного материала [2]. Материал укладывается слоями, что в конечном итоге приводит к созданию объемных моделей.

С 2000 года технология 3D-печати быстро развивается и широко используется в обрабатывающей промышленности. Технология 3D-печати в настоящее время внедрена в медицинскую и биомедицинскую области и имеет потенциальную ценность в клинической практике. 3D-печатные модели костей многообещающе точны в морфологии, включая морфологию переломов костей. Цена технологии 3D-печати в настоящее время достигла разумного уровня затрат, и ее внедрили для планирования операций и преподавания медицины [2, 3, 5].

До сих пор неизвестно, улучшает ли добавление 3D-печатных моделей преподавание пространственной анатомии костей и их переломов студентами бакалавриата. В этом исследовании мы провели рандомизированное контролируемое исследование, сравнивающее 3D-печатные модели с рентгенографическими изображениями при обучении студентов-медиков по вопросам переломов костей [4, 7].

Использование услуг 3D-печати в анатомическом образовании потенциально может быть использовано для преодоления большого разрыва в опыте за счет улучшения пространственного понимания уникальных патологий и других сложных анатомических тем в формате, который широко доступен для большинства аудиторий. Хотя модели трупов и среды виртуальной реальности также ранее использовались для этих целей, стоимость содержания лаборатории трупов нереальна для всех учреждений, а в средах виртуальной реальности отсутствует важная тактильная информация [11]. В последние годы средняя стоимость услуг 3D-печати существенно снизилась и стала намного доступнее, что делает их применение в большинстве классных комнат гораздо более реалистичным [8-10].

Области применения 3D-печати постепенно расширяются. 3D-печать является потенциально прорывной технологией, которая может улучшить хирургическое образование и клиническую практику [3]. 3D-печать моделей артериовенозных мальформаций головного мозга полезна для предоперационной консультации пациентов, планирования операции и обучения [4]. 3D-печатные модели также могут объяснить болезнь пациента, облегчить отношения между врачом и пациентом и повысить уверенность пациента в процессе лечения. Эти модели также предоставляют пациентам дополнительное образование и информируют их о нормальных и аномальных структурах тела, что способствует улучшению отношений между врачом и пациентом [4].

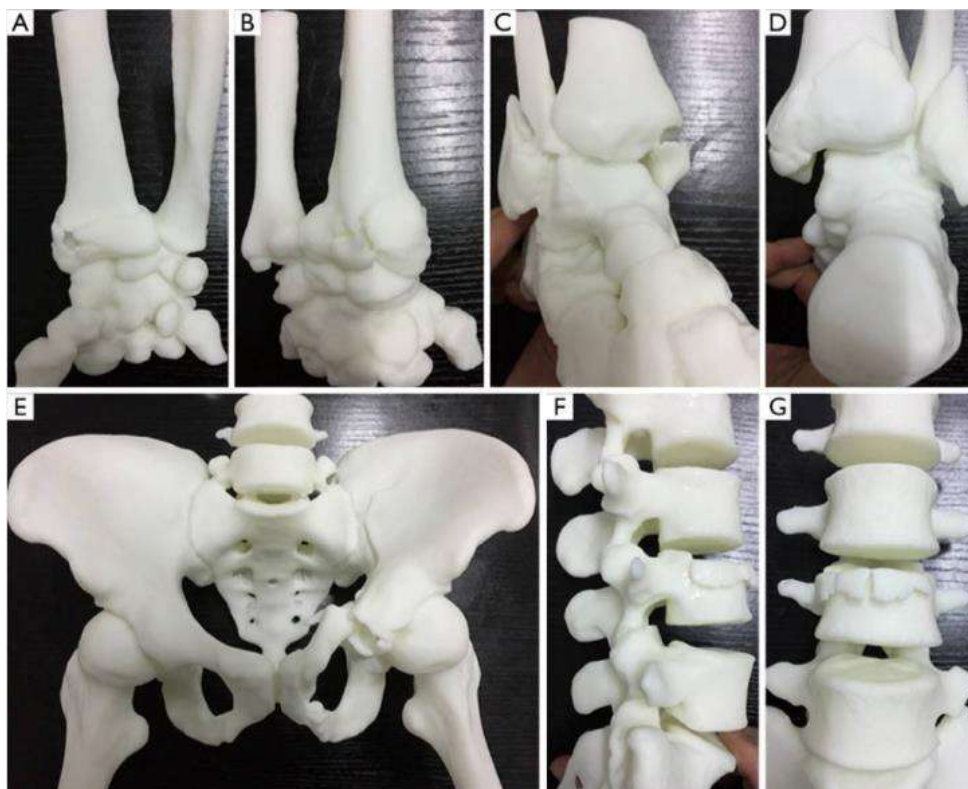
По сравнению с другими тканеинженерными каркасами и технологией быстрого прототипирования 3D-печать обладает следующими преимуществами: высокая точность, хорошая интеграция, быстрая реконструкция и низкая стоимость [5]. Она используется не только для обучения ординаторов, но и для обучения анатомии. Технология показала большие перспективы в качестве учебного инструмента в таких областях, как вскрытие, пластификация, компьютерное моделирование, а также анатомические модели и изображения [6]. В последние десятилетия 3D-печать использовалась в преподавании анатомии студентам-медикам [6]. Возможно использовать технологию 3D-печати для создания высокоточных моделей сердечных аномалий. Эти модели передают учащимся знания о сердце и повышают их интерес к обучению [7].

3D-печатные модели можно тиражировать в больших количествах, что позволяет учащимся использовать больше моделей для изучения и отработки своих навыков. В одном исследовании

сообщалось, что учащиеся сочли 3D-печатные модели более гибкими и долговечными по сравнению с обычными пластиковыми моделями [4]. 3D-печать имеет относительно низкие производственные затраты, создает точную анатомическую структуру и демонстрирует нормальные или патологические структурные изменения [8, 9].

В здравоохранении 3D-принтеры использовались для разработки передовых протезных устройств [1], имплантатов для хирургического вмешательства [2], руководств по планированию операций [3, 4] и моделей для образовательных целей [5]. Разработка 3D-печатных моделей для конкретного пациента использовалась для планирования сложных операций и, в некоторых случаях, для изменения результата всей операции [3]. В настоящее время 3D-изображения уникальных хирургических случаев могут быть созданы с использованием определенного программного обеспечения, но должны проецироваться на 2D-экран, что исключает какое-либо восприятие глубины. Используя 3D-печать, можно достичь лучшего понимания интересующей анатомической области, которое включает в себя как восприятие глубины, так и тактильную обратную связь, которых в настоящее время не хватает в виртуальных проекциях [6].

Знание анатомии скелета и переломов костей является фундаментальным образовательным компонентом для каждого студента-медика бакалавриата. В традиционном медицинском образовании образцы трупов и рентгенографические изображения используются для обучения и исследований, а также для аудиовизуальных ресурсов. Однако образцы трупов используются только в обычном курсе анатомии скелета.



В настоящее время наиболее широко используются 3D-реконструированные изображения в PowerPoint и PACS (система архивирования изображений и связи) для обучения морфологическим изменениям, связанным с переломом кости или другими заболеваниями. При приобретении трупов возникали этические проблемы, и во многих странах уровень донорства органов невелик. Эти обстоятельства, наряду с расходами, связанными с хранением образцов трупов, привели к ограниченному использованию трупов [2, 4, 9].

Применения в обучении возрастной анатомии. Детскую анатомию труднее понять, чем анатомию взрослых, и, особенно у пациентов с врожденными заболеваниями. В рамках этого обучения анатомическим структурам 3D-печать использовалась различными способами, и результаты использования 3D-печати для обучения практически во всех анатомических структурах, таких как печень, легкие, позвоночник, головной мозг, голова и шея, активно

освещались в области образования. Предпринимались попытки применить 3D-печать не только к образованию нормальных структур, но и к заболеваниям, сложным структурам и даже врожденным аномалиям.

Заключение

3D-печать обеспечивает преимущества высокой точности, хорошей интеграции, быстрой перестройки и низкой стоимости. Постепенно технология проникла в медицинский класс. Для практических и учебных целей будет очень полезно использовать технологию 3D-печати для создания анатомической модели, адаптированной для полного понимания анатомической взаимосвязи между поражениями и сложными окружающими системами.

Ожидается, что 3D-печать будет более широко интегрирована в преподавание анатомии в бакалавриате, а также в оценку анатомических знаний и подготовку клинических навыков. Создание онлайн-базы данных 3D-моделей может упростить преподавателям создание моделей для конкретных учебных целей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Асмоловский А. В., Шаматкова С. В., Кравцова А. В. Пути совершенствования soft skills-модели обучения топографической анатомии и оперативной хирургии // Вестник Балтийского федерального университета им. И. Канта. Серия: Филология, педагогика, психология. 2020;2:98-106.
2. Денисов О. Е., Левашов И. А., Кузьмин А. В. Информационная система для изучения анатомии человека // Модели, системы, сети в экономике, технике, природе и обществе. 2014;2(10):153-157.
3. Итинсон К. С. Инновационное обучение медицине на основе визуальных технологий // Карельский научный журнал. 2020;9/1(30):16-18.
4. Мелкумов А. А. 3D-принтеры в медицине // Актуальные экономические и социальные вопросы, связанные с национальными и стратегическими задачами развития РФ в современных геополитических условиях. 2019;141-142.
5. Николенко В. Н. и др. Средства обучения в преподавании анатомии человека // Мир науки, культуры, образования. 2020;4(83):251-254.
6. Никонорова М. Л., Карелина Н. Р. Медицинские электронные ресурсы на практических занятиях по анатомии человека // Педиатр. 2014;5(4):140-145.
7. Салиш В. В. Веб-сайты сети Интернет в обучении студентов дисциплине "Пластическая анатомия". – 2022.
8. Черноморцева Е. С. и др. Современные методы визуализации в практике изучения анатомии человека // Университетская наука: взгляд в будущее. 2020;867-871.
9. Salazar, D., Thompson, M., Rosen, A. et al. Using 3D Printing to Improve Student Education of Complex Anatomy: a Systematic Review and Meta-analysis. Med.Sci.Educ. 2022;32:1209-1218. <https://doi.org/10.1007/s40670-022-01595-w>
10. Wu A. M. et al. The addition of 3D printed models to enhance the teaching and learning of bone spatial anatomy and fractures for undergraduate students: a randomized controlled study // Annals of translational medicine. 2018;6:20.
11. Ye Z, Jiang H, Bai S, Wang T, Yang D, Hou H, Zhang Y and Yi S (2023) Meta-analyzing the efficacy of 3D printed models in anatomy education. Front. Bioeng. Biotechnol. 2023; 11:1117555. doi: 10.3389/fbioe.2023.1117555
12. Ye Z. et al. The role of 3D printed models in the teaching of human anatomy: a systematic review and meta-analysis // BMC medical education. 2020; 20(1):1-9.

Поступила 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК: 618.2.5-57.4: 612.12-008.3/2.4

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

Курбанова З.Ш. <https://orcid.org/00-00-0002-5204-9274>

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

✓ Резюме

Цель исследования: Изучение особенностей клинического течения синдрома поликистозных яичников. для наблюдения были отобраны 30 больных с СПКЯ. У женщин наиболее частыми клиническими проявлениями синдрома поликистозных яичников являются повышение индекса массы тела, различная степень гирсутизма, нарушение менструального цикла – олигоопсоменорея, либо аменорея, а при проведении ультразвукового исследования чаще всего можно выявить увеличение объема яичников в сочетании с наличием в них не менее 12 кист (2-7 мм) и отсутствием доминантного фолликула.

Ключевые слова: синдрома поликистозных яичников, гирсутизма, индекса массы тела, нарушение менструального цикла, аменорея

FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF POLYCYSTIC OVARY SYNDROME

Kurbanova Z.Sh. <https://orcid.org/00-00-0002-5204-9274>

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

✓ Resume

Purpose of the study: To study the features of the clinical course of polycystic ovary syndrome. 30 patients with PCOS were selected for observation. in women, the most common clinical manifestations of polycystic ovary syndrome are an increase in body mass index, varying degrees of hirsutism, menstrual irregularities - oligo-opsomenorrhea or amenorrhea, and an ultrasound examination can most often reveal an increase in the volume of the ovaries in combination with the presence of at least 12 cysts in them (2-7 mm) and the absence of a dominant follicle.

Key words: polycystic ovary syndrome, hirsutism, body mass index, menstrual irregularities, amenorrhea.

TUXUMDONLAR POLIKISTOZ SINDROMINING KLINIK KECHISHI XUSUSIYATLARI

Kurbanova Z.Sh. <https://orcid.org/00-00-0002-5204-9274>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Bukhoro davlat tibbiyot institutei Uzbekiston, Bukhoro sh., A. Navoiy kŷchasi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Rezyume

Tadqiqotimizning maqsadi: tuxumdonlar polikistoz sindromining klinik kechish xususiyatlarini o'rganishdan iborat bo'lib. Tadqiqotimizga tuxumdonlar polikistoz sindromini bilan asoratlangan 30 nafar bemor jalb qilindi. Ayollarda tuxumdonlar polikistoz sindromining eng keng tarqalgan klinik ko'rinishi tana massasi indeksining oshishi, turli darajadagi hirsutizm, hayz davrining buzilishi - oligo-opsomenoreya yoki amenoreya bo'lib, ultratovush tekshiruvi ko'pincha tuxumdonlar hajmining oshishini aniqlashi mumkin. ularda kamida 12 ta kist mavjudligi (2-7 mm) va dominant follikulning yo'qligi bilan birgalikda.

Kalit so'zlar: tuxumdonlar polikistoz sindromini, hirsutizm, tana massasi indeksi, hayz davrining buzilishi, amenorey.

Актуальность

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) также известен как синдром Штейна Левентала - одно из наиболее частых эндокринных заболеваний у женщин репродуктивного возраста, основными проявлениями которого являются гиперандрогенизм, нарушения менструальной и/или овуляторной функции и мелкокистозная трансформация яичников. СПКЯ затрагивает 5-20% молодых женщин во всем мире в разных этнических группах и расах и часто является причиной бесплодия, выкидыша, осложнений во время беременности и родов [1,3,6].

СПКЯ представляет собой полисимптоматическое заболевание, характеризующееся гиперандрогенизмом, менструальной дисфункцией, нарушением выработки женских половых гормонов и кистозными изменениями яичников при ультразвуковом исследовании. Основные проявления СПКЯ лежат в основе диагностических критериев Национального института здоровья США (NIH) и Европейского общества репродуктологии и эмбриологии человека, а также Американского общества репродуктивной медицины (ESHRE/ASRM). В соответствии с этими критериями существует несколько различных фенотипов синдрома поликистозных яичников [2,8,4].

В то же время СПКЯ является метаболическим расстройством. Доказана роль резистентности к инсулину в развитии этого состояния. Вследствие этого патогенез, диагностика и лечение представляют интерес не только для гинекологов, но также и для эндокринологов, кардиологов и других врачей, поскольку СПКЯ представляет собой серьезную проблему, связанную с ожирением, повышенными рисками аденокарциномы эндометрия, гипертонией и сердечно-сосудистыми осложнениями, сахарным диабетом 2-го типа и другими серьезными последствиями. На сегодняшний день многие исследователи различных стран активно изучают механизмы формирования СПКЯ [5,7,9].

СПКЯ чаще формируется с пубертатного периода. Однако на первом этапе формирования синдрома, как при любом хроническом заболевании, появляются отдельные маловыраженные и неспецифические симптомы. Лабораторное обследование также не выявляет комплекса характерных особенностей. Диагностика СПКЯ на ранних этапах его формирования представляет особые трудности.

Цель исследования: Изучение особенностей клинического течения синдрома поликистозных яичников.

Материал и методы

Для наблюдения были отобраны 30 больных с СПКЯ. Диагноз определялся на основании МКБ-10. Критериями включения в основную группу являлось наличие СПКЯ, диагностика которого основывалась на положениях, принятых на Всемирном консенсусе в Нидерландах (2003), согласно которым необходимо наличие 2 из 3 признаков:

1. Олиго и/или ановуляции (овуляторная функция оценивалась по данным динамического ультразвукового исследования органов малого таза и данных функциональной диагностики).
2. Клинических и/или биохимических признаков гиперандрогении (оценивались показатели гирсутизма по шкале Ферримана-Галвея, наличия и выраженности *acne vulgaris*, андрогенобусловленной алопеции, а также исследование гормонального профиля).
3. Поликистозных изменений в яичниках (при помощи ультрасонографии органов малого таза).

Всем больным на основе анамнестических данных проводилась оценка менструальной и репродуктивной функции, время появления первых симптомов и длительности течения гиперандрогении. Всем больным выполнялся стандартный клинический осмотр, включавший в себя антропометрические показатели, ИМТ, ОТ и ОТ/ОБ, определение выраженности гирсутизма (в баллах по шкале Ферримана-Галвея) и наличия и интенсивности *acne vulgaris*. Овуляторная функция оценивалась по данным динамического ультразвукового исследования органов малого таза и данным функциональной диагностики.

Критериями включения девушек в группу контроля были возраст от 18 до 35 лет, отсутствие соматических и гинекологических заболеваний. Критериями исключения стали репродуктивные нарушения, наличие родственников, больных СПКЯ.

Статистическую обработку полученных результатов осуществляли методами вариационной статистики с применением пакета прикладных программ Statistica for Windows. Цифровые данные обрабатывали на персональном компьютере PC с использованием памяти прикладных программ Microsoft Excell. Сведения считали достоверными при условии, когда $t \geq 2$, а $p < 0,05$.

Результат и обсуждения

В группу больных СПКЯ вошли 30 пациенток, в возрасте от 19,0 до 26,0 лет, в среднем $23,4 \pm 2,15$ года. Группу контроля составили 30 здоровых девушек в возрасте от 23,0 до 30,0 лет, в среднем $27,1 \pm 2,65$ года.

Таблица 1

Антропометрические показатели исследуемых женщин

	Основная группа (n=30)	Контрольная группа (n=30)
Возраст (лет)	$23,4 \pm 2,15$	$27,1 \pm 2,65$
ИМТ (кг/м ²)	25,0	22,0
ОТ/ОБ	0,8	0,7

Как видно из таблицы 1, больные с СПКЯ и пациентки контрольной группы не имели достоверных отличий по показателям ИМТ, хотя частота ожирения была выше в группе СПКЯ - 11 (36,7%) пациенток имели абдоминальное ожирение (ОТ > 91 см), среди пациенток контроля перераспределения жировой клетчатки по абдоминальному типу не было выявлено.

Таблица 2

Особенности показателей оволосения у исследуемых женщин

		Основная группа (n=30)	Контрольная группа (n=30)
Гирсутизм	Гирс ч ≤ 8	0	24
	Гирс ч ≤ 12	4	6
	I степень	9	-
	II степень	8	-
	III степень	9	-

Большинство пациенток основной группы имели клинические симптомы гиперандрогении гирсутизм отмечен у 26 (86,7%) пациенток, 4 (13,3%) девушек имели признаки гипертрихоза. Пациентки контрольной группы в 25 (83,3%) случаев имели нормальное оволосение и в 5 (16,7%) гипертрихоз.

Таблица 3

Характер менструальной функции у исследуемых женщин

		Основная группа (n=30)	Контрольная группа (n=30)
Характер менструальной функции	Регулярные menses	4	30
	Олигоопсоменорея	15	-
	Аменорея	11	-

Нарушения менструального цикла, такие как олигоопсоменорея или менометроррагия имели 15 (53,3%) больных, аменорея - 11 (36,7%) больных (из них первичная аменорея - 3 (10%), вторичная - 8 (26,7%). В контрольной группе 100% пациенток имели регулярный менструальный цикл.

По результатам динамического УЗИ и данными функциональной диагностики, было отмечено, что пациентки основной группы в 100% случаев имели различную степень нарушения овуляторной функции.

Таблица 3

Характер менструальной функции у исследуемых женщин

		Основная группа (n=30)	Контрольная группа (n=30)
Данные динамики УЗИ	Нормоовуляция	-	30
	Гиполутеинизм	5	-
	Олигоановуляция	25	-

Так, у 5 (16,4%) девушек основной группы выявлялся стойкий гиполутеинизм, 25 (83,6%) пациенток с СПКЯ имели разную степень олигоановуляции. Также по данным УЗИ малого таза у 93,6% больных имелось увеличение объема яичников в сочетании с наличием в них не менее 12 кист (2-7 мм) и отсутствием доминантного фолликула.

Вывод

У женщин наиболее частыми клиническими проявлениями синдрома поликистозных яичников являются повышение индекса массы тела, различная степень гирсутизма, нарушение менструального цикла – олигоопсоменорея, либо аменорея, а при проведении ультразвукового исследования чаще всего можно выявить увеличение объема яичников в сочетании с наличием в них не менее 12 кист (2-7 мм) и отсутствием доминантного фолликула.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Богданова П.С. Антимюллеров гормон (АМГ) у девочек-подростков с гиперандрогенией / П.С. Богданова // Проблемы эндокринологии. 2012;58(1):9-16.
2. Виноградова Л.В. Гормональные особенности циклов ЭКО, стимулированных человеческим менопаузальным гонадотропином и рекомбинатным ФСГ в протоколах с антагонистом гонадотропин-рилизинг гормона // Акушерство и гинекология. 2014;11:88-95.
3. Николаенков И.П. Антимюллеров гормон и синдром поликистозных яичников / И.П. Николаенков, В.В. Потин, М.А. Тарасова // Журнал акушерства и женских болезней. – 2013;62(6):55-59.
4. Савина В.А. Ароматазная активность при синдроме поликистозных яичников / В.А. Савина, В.В. Потин, М.А. Тарасова, Н.Н. Ткаченко // Материалы VI Всероссийского конгресса эндокринологов. / М., 2012;502.
5. F.K. Akhmedov. The role of interleukin 10 in the development of preeclampsia: diagnosis and prognosis // British Medical Journal, 2022;2:410.5281/zenodo.6912557
6. Kholova Nodira Fazliddinovna. Diagnosis of reproductive health disorders in girls of early reproductive age // Electronic scientific journal "Biology and Integrative Medicine" September-October 2021;5(52).
7. Akhmedov F.K., Negmatullaeva M.N., Kurbanova Z.S. Modern views on the problem of preeclampsia // A new day in medicine, 2018;180-185.
8. Kurbanova Z.Sh., Ikhtiyarova G.A., Rozikova D.K. - Anovulatory infertility and polycystic ovary syndrome // Tibbiyotda yangi kun 2020;2(30/2):159-165.
9. Kurbanova Z.Sh., Ikhtiyarova G.A., Rozikova D.K. - Causes and methods of diagnosing endocrine infertility and the role of vitamin D in its correction // Tibbiyotda yangi kun 2020;2(30/2):34-38.

Поступила 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 616.36-008.5 - 08-036

**ЖИГАР ДИФФУЗ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ҚОРИН БЎШЛИҒИ АЪЗОЛАРИ
ЖАРРОҲЛИК КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН БИРГА КЕЛГАН БЕМОРЛАРНИ ТАШҲИСЛАШ
ВА ДАВОЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР** (Адабиётлар шарҳи)

Мусоев Т.Я. <https://orcid.org/0009-0009-2150-0462>
Махманазаров О.М. <https://orcid.org/0009-0003-9231-7186>
Кенжаев Л.Р. <https://orcid.org/0000-0003-2781-9617>
Тўраев У.Р. <https://orcid.org/0009-0003-7001-8222>

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

Ўзбекистон Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали, Бухоро
вилояти, 200100, Бухоро ш. Баҳоуддин Нақшбандий кўчаси 59, тел: +998652252020
E-mail: bemergency@rambler.ru

✓ **Резюме**

Дунё миқёсида жигарнинг сурункали диффуз касалликлари орасида жигар циррози кўрсаткичининг сезиларли ўсиш даражаси ва ўлим ҳолати юқори бўлгани сабабли ҳозирги вақтда ҳам тиббиётнинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотига қараганда, ҳар йили жигар циррозидан 300 минг нафарга яқин бемор вафот этади. «Ҳозирги вақтда бутун дунёдагидек, Марказий Осиё давлатлари учун ҳам сезиларли даражада тарқалаётган вирусли гепатитлар ҳудудий касаллик ҳисобланади». Жигарнинг сурункали диффуз касалликларидан жигар циррози, ўзининг учраши, асоратлари ва ўлим кўрсаткичи билан алоҳида ўрин тутади. 2010 йилларнинг бошида жигар циррози билан касалланган беморлар 1-11% ни ташкил этган бўлса, ушбу касаллик учун ўртача 46 ёшдан бошлаб кузатилиб, касаллик учун яшаш даври 3-6 йилни ташкил қилмоқда. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотига қараганда, энг кўп ўлим ҳолатига сабаб бўлаётган касалликлар бўйича жигар циррози 8 - ўринда туради.

Калит сўзлар: Жигар циррози, жароҳатлар, механик сариклик.

**СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ДИАГНОСТИКУ И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ
ДИФFUЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ, СОПРОВОЖДАЮЩИМИСЯ
АБДОМИНАЛЬНЫМИ ОПЕРАЦИЯМИ** (обзор литературы)

Мусоев Т.Я. <https://orcid.org/0009-0009-2150-0462>
Махманазаров О.М. <https://orcid.org/0009-0003-9231-7186>
Кенжаев Л.Р. <https://orcid.org/0000-0003-2781-9617>
Тураев У.Р. <https://orcid.org/0009-0003-7001-8222>

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

Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи
Узбекистан, Бухарская область, 200100, Бухара, ул. Баҳоуддина Нақшбанди 159,
тел: +998652252020 E-mail: bemergency@rambler.ru

✓ **Резюме**

В мировом масштабе среди хронических диффузных заболеваний печени цирроз печени остается одной из актуальных проблем медицины из-за значительной скорости роста и высокого уровня смертности. По данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно от цирроза печени умирают около 300 000 пациентов. «...Вирусный гепатит, который в настоящее время значительно распространяется в странах Центральной Азии, а также во всем мире, считается региональным заболеванием...». Цирроз печени занимает особое место среди хронических диффузных заболеваний печени по своей распространенности, осложнениям и уровню смертности. На начало 2010 года количество больных циррозом печени составляло 1-

11%, *средний возраст при этом заболевании - 46 лет, продолжительность жизни при заболевании - 3-6 лет. По данным Всемирной организации здравоохранения, цирроз печени занимает 8-е место среди причин смертности.*

Ключевые слова: Цирроз печени, травмы, механическая желтуха.

MODERN VIEWS ON THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PATIENTS WITH DIFFUSE LIVER DISEASES ACCOMPANIED BY ABDOMINAL SURGERY (literature review)

Musoev T.Ya. <https://orcid.org/0009-0009-2150-0462>

Makhmanazarov O.M. <https://orcid.org/0009-0003-9231-7186>

Kenzhaev L.R. <https://orcid.org/0000-0003-2781-9617>

Turaev U.R. <https://orcid.org/0009-0003-7001-8222>

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

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

✓ Resume

Globally, among chronic diffuse liver diseases, liver cirrhosis remains one of the pressing medical problems due to its significant growth rate and high mortality rate. According to the World Health Organization, approximately 300,000 patients die from liver cirrhosis every year. "Viral hepatitis, which is currently spreading significantly in the countries of Central Asia, as well as throughout the world, is considered a regional disease" Liver cirrhosis occupies a special place among chronic diffuse liver diseases in terms of its prevalence, complications and mortality rate. At the beginning of 2010, the number of patients with liver cirrhosis was 1-11%, the average age for this disease was 46 years, life expectancy for the disease was 3-6 years. According to the World Health Organization, liver cirrhosis is the 8th leading cause of death.

Key words: Liver cirrhosis, injuries, obstructive jaundice.

Долзарблғи

Қўшма касалликлар деганда - икки ёки ундан ортиқ турли касалликнинг, бир организмда, бир фазовий вақтда бирга кечиши ва айнан иккала патологик жараёни инобатга олган ҳолда операция ёки жадал консерватив усул билан комплекс даволаш тушунилади [1, 2].

Беморда асосий касаллик ва бир ёки ундан кўп асосий касалликнинг кечишини оғирлаштирувчи қўшимча касаллик бўлиши мумкин. Асосий касаллик бу беморни клиникага келишга сабабчи бўлган ва унинг соғлиги ҳамда ҳаётига хавф солган патологик жараёндир [3].

Овқат ҳазм қилиш органлари ичида энг кўп учрайдиган касаллик бу жигар касаллиги бўлиб, ҳозирги вақтда, айниқса, жигар диффуз касалликларининг учраши сезиларли даражада ўсмокда. Жигар диффуз касалликлари орасида энг кўп учрайдигани касаллик жигар циррози (ЖЦ) бўлиб, ушбу касаллик билан жаҳон гастроэнтерологлари, гепатологлари, инфекционистлари, хирурглар, реаниматологлар, ва трансплантологлар тинимсиз шуғуллансада, ҳозирги замон тиббиётининг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмокда. Шунинг ҳам таъкидлаш керакки, жигар циррозининг кўплаб учраши ушбу касалликнинг бошқа йўлдош касалликлар билан биргаликда кечиш ҳолатлари ҳам сезиларли даражада кўпаймокда [4, 5].

ЖССТ маълумотига қараганда, шифохонага ётқизилган хирургик муолажага муҳтож беморларнинг 20-30% ида қўшимча яъни, асосий касаллик билан биргаликда кечувчи йўлдош касалликлар аниқланган [7].

Айрим муаллифларнинг берган маълумотларига қараганда, охириги икки 10 йилликда эркак жинсли, айниқса, кўп миқдорда алкоголь қабул қилувчи кишилар орасида жигар циррози ва сурункали панкреатитнинг ҳаттоки, таъкидланган ҳар иккала касалликнинг биргаликда келиш ҳолатлари кўпаймокда. Бу ҳолат эса ноғиронликни кўпайтириб, ўртача яшаш муддатининг қисқаришига ҳамда даволашга кетаётган маблағ миқдорини оширмокда [8].

Абдоминал жарроҳлик ва жарроҳлик агрессиясининг ортиши, симультан, кенгайтирилган операциялар, беморлар орасида кекса ва қари беморларнинг кўплиги вентрал чурра сезиларли охишига олиб келди. Беморларни даволашда юзага келадиган жарроҳлик ҳолатларининг хилма-

хиллиги уларни бир ёки бир нечта доминант хусусиятларга асосланган гуруҳларга ажратиб, тизимлаштиришни талаб қилади, деб ҳисоблайди. Қорин бўшлиғи қўшма жарроҳлик паталогиясида оператив аралашувнинг ўз вақтида бажарилиш тактикаси ва ҳажмини аниқлаб беришда нафақат тўғри диагностика, балки асоратлар ривожланишини тезда башорат қилиш ҳам катта аҳамиятга эга эканлигини таъкидланган [9].

Шерлок Ш., Дули Дж. [10] таъкидлашча, жигар циррозида бажарилган операцияларнинг барчасида асорат ёки ўлим хавфи кузатилади. Муаллифларнинг қайд этишича, жигар циррозида операциядан кейинги ўлим ҳолати 30% ни ташкил қилиб, яна 30% да эса турли хил асоратлар кузатилади.

XX асрнинг охири XXI асрнинг бошларида жаҳон тиббиёт эришган ютуқлар, айниқса, анестезиология ва реанимациянинг ривожланиши, операциядан олдинги ва кейинги интенсив терапиянинг такомиллашиши, хирургия, хусусан, диагностика хизматининг замонавий техник асбоб – ускуналар билан таъмирланиши, бажарилаётган операцияларни сифатли, радикал, кенгайтирилган қўламда бажарилишини, ҳаттоки бир вақтнинг ўзида беморда мавжуд бўлган бир неча паталогияни бартараф қилиш (симултан операциялар) имконини яратди [11].

Миниинвазив усуллар эса мисли қўрилмаган ютуқларга эришди. Асосийси, диагноз қўйиш имкониятини кенгайтириб, бир беморда фақатгина устунлик қилаётган касалликни эмас, балки қўшимча паталогияларни ҳам аниқлаш имкони яратилди. Бунинг натижасида эса фақатгина касаллик ёки унинг асорати эмас, балки касалликка олиб келувчи факторлар, ёхуд мазкур касалликни кучайтирувчи омилларни аниқлаш ва бир вақтнинг ўзида уларни бартараф қилиш, замонавий тиббиётнинг асосий вазифаларидан бирига айланди [12].

Охириги йилларда аҳоли орасида хирургик касалликлардан калькулёз холециститларнинг кўпайиши ушбу муаммонинг долзарблигидан далолат беради. Сурункали холециститларни жарроҳлик йўли билан даволаш усулларида видеолапароскоп орқали холецистэктомия қилиш асосий усул бўлиб ҳисобланмоқда. Ҳозирги кунда 90% холецистэктомия операциялари юқорида таъкидланган усул орқали бажарилмоқда. Ҳаттоки, ушбу усул билан охириги маълумотларга қараганда, умумий ўт йўлидаги бир қанча паталогик жараёнлар ҳам бартараф қилинмоқда [14].

Маълумки, ЖЦ кўп тизимли касаллик бўлиб, аксарият ҳолатларда организмдаги мавжуд ҳамроҳ касалликларни кўзғатиб, асоратга сабабчи бўлса, айрим ҳолларда эса тўғридан-тўғри паталогик жараённи жадаллаштиради [11, 13].

Операциядан кейинги асоратлар, айниқса, ўлим ҳолати тадқиқотчи Чайлд-Пью усули бўйича гуруҳларга бўлинганда қуйидаги сонларни кўришимиз мумкин. Яъни, «А» гуруҳда 10%, «В» гуруҳда 31% ва «С» гуруҳда эса 76% ни ташкил қилади. Муаллифларнинг маълумоти бўйича юқоридаги асоратлар, айниқса, ўт йўлларида, ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак ярасида ва йўғон ичак операцияларида кузатилган. Бунинг сабаблари эса қон зардобиде альбумин миқдорининг камайиши, инфекциянинг қўшилиши ва ҳ.к. [5, 14].

Тиббиёт олимларининг фикри бўйича, ҳозирги вақтда ЖЦ билан биргаликда ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яраси (ОЎИБИЯ), холецистит, қорин девори чурралари, панкреатит, эхинококкоз касалликларининг ҳам учраши сезиларли даражада ўсмоқда [1].

Жигар циррози, айниқса, портал гипертензия фонида гастродуоденал яраларнинг клиник кечиши, этиопатогенези, уларнинг қон кетиш асоратларидаги даволаш усуллари тўғрисидаги адабиётларда турли қарама-қарши назариялар ҳам учрайди [1].

Логинов А.С. нинг фикрича, ошқозоннинг гепатоген яраларида Н2 рецепторларни блокловчи препаратларни қўллаш кўпгина беморларда яраларнинг тез битишига олиб келган, деб ҳисобласа, айрим муаллифлар эса консерватив даво билан биргаликда жарроҳлик усулларини ҳам қўллашни таклиф қилади. Улар жигар циррози билан ошқозон ва 12 бармоқли ичак яралари бирга келганда жарроҳлик усули, аввало, портал гипертензияни бартараф қилишга қаратилган бўлиши керак. Бу борада муаллифлар спленоренал аностомозларни қўллашни таклиф қилади. Яра ҳосил бўлиш омилини бартараф этиш учун эса гастродуоденал соҳада аъзо сақловчи, яъни турли хил ваготомиялар ва дренажловчи операцияларни таклиф қилишган [5].

Назыров Ф.Г., Ўроқов Ш.Т. ошқозон ичак тизими юқори қисми “гепатоген яралари”да оммабоп консерватив хеликобактерияларга қарши даво чораларини ёқлаб, жарроҳлик усули эса портал гипертензияни туширишга қаратилган бўлиб, фақатгина яра тўлиқ битгандан сўнгра бажариш таклиф қилинган. Ушбу ҳолатда симултан операцияларни, яъни бир вақтнинг ўзида портал гипертензияни ҳамда ярани бартараф қилишга қаратилган операцияларни фақатгина режали равишда бажарилиши керак, деб ҳисоблайди [5].

ЖЦ билан қорин бўшлиғи аъзолари эхинококк касаллиги биргаликда келган ҳолатларда муаллифлар ЖЦ нинг Чайлд Пью классификациясига асосан даво усулларини таклиф қилишган. Яъни жигар циррозининг Чайлд Пью “А” синфида бир вақтнинг ўзида ҳам эхинококкоз ва ЖЦ га қаратилган операцияларни бажаришни таклиф қилган бўлса, “В” ва “С” синфларда эса операция ҳажмини иложи борица кенгайтирмасдан эхинококк кистасини бартараф қилиш учун миниинвазив усулларни, УЗС назоратида кистани пункция қилиб паразитнинг хитин пардасини олиш ва дренажлаш билан чегараланишни таклиф қилишади. Қолдиқ бўшлиқни бартараф қилишни асосий муолажа эмас деб ҳисоблашади.

Ўроков Ш.Т. томонидан жигар циррози ва қориннинг олд девори чурралари бирга келган беморларни даволашга доир бир қанча маълумотлар келтирилган. Қайд этилишича, ушбу ҳолатда қорин бўшлиғида босимнинг ошиши ва тананинг қисқа вақт ичида озиб кетиши чурра келиб чиқишининг асосий сабабидир [5].

Муаллифлар жигар циррозининг асоратларидан бўлган диуретикорезистент қорин олд девори чурралари билан бирга келган беморларда герниопластика операциясини перитонеоатриал клапанли шунтлаш билан бир вақтда симультан операциясини бажаришни, ҳаттоки асцит суюқлиги бўлмаган тақдирда ҳам герниопластика операциясидан кейин қорин бўшлиғини дренажлашни таклиф қилишган [13].

Шунингдек адабиётларда ўткир ва сурункали панкреатитлар, ўткир ичак тутилишларининг жигар циррозининг турли даражалари билан биргаликда кечиш ҳолатлари ҳақида анчагина маълумотлар ёритилган. Айрим олимларнинг маълумотларига қараганда охириги 30 йилда бутун дунёда ўткир ва сурункали панкреатит касалликларининг ўсиш суърати икки бировар ҳаттоки ундан ҳам кўпроқ кузатилаётганда [9, 13].

Ўткир панкреатитнинг некротик турида 40-70% ҳолатларда некротик жараёнга эндоген инфекциянинг қўшилиши натижасида ошқозон ости беши (ООБ) ва атроф тўқималарда некротик яллиғланиш жараёни ривожланиб, бу ҳолат эса ўз ўрнида инфекцион - токсик шокка, кейинчалик эса септик полиорган этишмовчилигига олиб келади. Бундай ҳолларда натижа 85% гача ўлим билан тугайди [12].

Муаллифларнинг берган маълумотлари бўйича мазкур касалликда бошқа аъзоларда кузатиладиган асоратлар, яъни полиорган этишмовчилик асоратлари 60,8% - 96,5% ташкил қилади [13]. Айниқса, касалликнинг дастлабки асоратлари юрак - қон томир системаси, ўпка, жигар, буйрак фаолиятига таъсир қилиб, ўлим ҳолати кўпайишига сабаб бўлади. Панкреанекроз билан касалланган ҳар тўрт беморнинг биттасида жигар этишмовчилиги кузатилиб шунинг 40% ўлим билан тугайди [5, 9]. Панкреатик гепатаргия, турли даражадаги жигарнинг ўткир токсик дистрофияси деярли ўткир панкреатитда доимо кузатилади [5].

Ушбу ҳар иккала касалликнинг бир тизим аъзоси ва топографик жиҳатдан бир ҳудудда жойлашганлиги ва функцияси жиҳатдан алоқадорлиги маълум. Панкреатобилиар тизимнинг анатомик ва функционал умумийлиги, ўт-тош касаллиги, холедохолитиаз ёки ўт йўлларидаги микрокристаллар, ўт йўллари стенози ёки спазми, катта дуоденал сўргичнинг яллиғланиши ёки шиш, турли сабабли сафро йўллари дискинезияси, ўткир панкреатитнинг тез ривожланишига сабаб бўлади [8].

Бундай шароитда, меъда ости беши секрецияси чиқишининг бузилиши ва ўт йўллари гипертензиясининг ривожланиши касаллик патогенезида етакчи омил ҳисобланади [10].

Микро холедохолитиаз ва кичик сафро тошлари папиллоспазм чакиради, кейинчалик эса папиллостеноз ва икқиламчи билиар панкреатитни келтириб чиқаради. Меъда ости беши аутолиз механизми без ширасининг чиқишининг бузилишидан бошланади, бу эса катта дуоденал сўргич сиқилиши ҳамда тўсиқ микролитлар туфайли ўт йўллари гипертензияси натижасида бошланади [5, 9].

Жигар тўқимасидан бошланган яллиғланиш жараёни дастлаб ошқозон ости безининг яллиғланишига ва мазкур аъзодаги юзага келган патологик ҳолат эса аянчли доира сифатида қайта яллиғланиш мавжуд бўлган жигар тўқимаси фаолиятини чуқурроқ издан чиқариб, унинг функционал ҳолатига ўз таъсирини кўрсатади. Шунинг учун ҳам кам бўлмаган ҳолатларда ўткир панкреатит билан мурожаат қилиб келган беморларнинг анъанавий даво чораларига қарамадан динамикада яхшиланиш томонга силжиш кузатилмаслиги мумкин. Бунинг асосий сабабларидан бири эса ўткир панкреатитнинг жигар циррози билан биргаликда келганлиги натижасидаги икки патологик ҳолатнинг бир-бирини ривожлантириш жараёни бўлиши мумкин. Қўшма касалликларни даволашда, биз аввало, у ёки бу касалликлар таъсирида аъзо ва тўқималарда ўзгаришлар келиб чиқишини эътиборга олишимиз керак. Чунки бунда беморнинг умумий ҳолатини, асосий

касалликнинг кечишини оғирлаштирадиган қўшма касаллик омиллари бўлиши мумкин. Бу эса асосий касалликни даволаш муолажаларига тўсқинлик қилади [4].

Ҳозирги вақтда ЖЦ билан биргаликда келаётган касалликларга бажариладиган операциялар, уларнинг усули, қамрови, вақти айниқса, операциядан кейинги интенсив даволашнинг ўзига хослиги кам ўрганилган бўлиб, улар тўғрисида маълумотлар кам учрамоқда [3,6,12].

Муаллифларнинг таъкидлашларича, жигарнинг сурункали диффуз касалликлари фонида механик сарикликнинг қўшилиши, беморда буйрак етишмовчилиги, ўткир яралар, қон кетишлар ва томир ичида қоннинг суюклашиши синдроми келиб чиқиш хавфини ошишига сабабчи бўлади. Ушбу тоифа беморларда операциядан кейинги асоратларнинг натижаси қўшилиб келувчи касалликнинг ўз вақтида аниқланиши ва унга нисбатан қўрилган даво чора-тадбирларига боғлиқ бўлиб қолмоқда [5,9].

Айрим ҳолларда эса беморлар хирургик шифохоналарга кўп учрайдиган бир қанча шошилч касалликларнинг асорати туфайли мурожаат қилгач, ЖЦ эса шифохонада айрим ҳолларда эса операция вақтида аниқланади [5].

Хулоса

Ҳозирги вақтда ЖЦ нинг механик сариклик билан бирга келган ҳолатларда диагностик тактика, клиник кечишининг ўзига хослиги, даволаш тактикаси, оператив усулда даволашга кўрсатма ва қарши кўрсатмалар тўғрисида биз изланган адабиётларда етарли маълумотлар учрамади. Юқоридагиларнинг барчаси ушбу соҳада ҳалигача етарли маълумотларнинг йўқлиги, муаммонинг долзарблигини кўрсатади. Шунинг учун ҳам биз мазкур соҳада изланишлар ва тадқиқотлар олиб бориш керак деб ҳисобладик.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Тонких Ю.Л., Бронникова Е.П. Холелитиаз: современное состояние проблемы. // Забайкальский медицинский вестник. 2014;2:144-148.
2. Стяжкина С.Н., Гаделшина А.А., Ворончихина Е.М. Анализ актуального социально-экономического заболевания – механическая желтуха за 2015-2016 года // Международный студенческий научный вестник. 2017;2:73-77.
3. Березницкий Я.С., Рубан В.М., Спивак В.П. Симультанные операции в плановой хирургии органов брюшной полости // Клиническая хирургия 1993;5:19-22.
4. Степанов Ю.М., Симонова Е.В., Диденко В.И. Портальная гипертензия гастропатия. // Гастроэнтерология 2016;2(60):71-77.
5. Ураков Ш.Т. Особенности лечебно диагностической тактики у больных циррозом печени, сочетанным с абдоминальной хирургической патологией. / Автореф. дисс. ... док. мед. наук. - Ташкент-2005;215.
6. Шевченко Ю.Л., Ветшев П.С., Стойко Ю.М., Левчук А.Л., Контрощикова Е.С. Приоритетные направления в лечении больных с механической желтухой. // Анналы хирургической гепатологии. 2011;6(3):9-15.
7. Ўроқов Ш.Т., Абидов Ў.О. “Синдром механическая желтуха” 2020;12-15.
8. Якушев А.А., Ильченко Л.Ю., Федеров И.Г., Орлов С.Ю., Тотолян Г.Г., Никитин И.Г. Калькулёзньй панкреатит у пациента с алкогольным циррозом печени. // The Russian Archives of Internal medicine. 2018;1:66-70.
9. Мардонов Б.А. Вентрал чурраси бор беморларда қорин бўшлиғи аъзолари ҳамда қорин олд деворида симултан операциялар бажарилишини асослаш. / Автореферати 2020;5-6.
10. Шерлок Ш, Дж. Дули. Заболевания печени и желчных путей. Москва. - / ГЭОТАР – МЕД. – 2002;860.
11. Волков С.В. Прогнозирование симультанных операций на органах брюшной полости и пути улучшения их результатов. Дис. ... канд. мед. наук. Калинин. – 1989;235.
12. Куликовский В.Ф., Ярош А.Л., Карпачев А.А., Солошенко А.В., Николаев С.Б., Битенская Е.П., Линьков Н.А., Гнашко А.В. Желчеистечение после холецистэктомии. Опыт применения малоинвазивных методов лечения. // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова, 2018;4:36-40.
13. Ўроқов Ш.Т., Эшонов О.Ш. Абдоминал жарроҳлик касалликларининг кечишида жигар функционал ҳолатининг аҳамияти. Бухоро 2019;7-12.
14. Чикотеев С.П., Корнилов Н.Г., Панасюк А.И., Плеханов А.Н. Миниинвазивная хирургия в лечении калькулёзного холецистита и кист печени. // Материалы статьи доложены на Международной научной годичной сессии сотрудничества Иркутского и Монгольского государственных медицинских университетов. 4-6 декабря 2001;49-50.

Қабул қилинган сана 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 616.5-056.3(575.121)

ОСОБЕННОСТИ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ЖЕНЩИН

Ходжиева Дилбар Таджиевна Email: XodjaevaD@mail.ru
Тешаева Малика Кахрамоновна <https://orcid.org/0009-0009-8555-898>

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

✓ Резюме

Проблема гендерно-ориентированного подхода к профилактике инсульта рассматриваются наиболее значимые факторы риска развития инсульта как неспецифичные для пола, так и в сравнении для мужчин и женщин. Показано, что у женщин, учитывая их репродуктивный статус, отмечается иная, чем у мужчин, частота и значимость факторов риска развития инсульта. В настоящее время имеется большое количество исследований, посвященных изучению особенностей факторов риска развития инсульта у женщин. Наиболее значимыми неспецифичными для пола факторами риска развития инсульта являются: артериальная гипертензия, заболевания сердца, в том числе фибрилляция предсердий, курение, нарушения углеводного и липидного обмена, чрезмерное потребление алкоголя, избыточная масса тела, низкая физическая активность и малоподвижный образ жизни, эмоциональный стресс. Однако у женщин, учитывая их репродуктивный статус, отмечается иная, чем у мужчин, частота и значимость факторов риска. К факторам риска развития инсульта, чаще встречающимся у женщин, чем у мужчин, относятся: АГ, фибрилляция предсердий, сахарный диабет, абдоминальное ожирение, мигрень с аурой, эмоциональный стресс и депрессия.

Ключевые слова: инсульт, факторы риска, гендерные особенности.

AYOLLARDA MIYA qon aylanishining BUZILISHLARINING RIVOJLANISHI XAVF OMILLARINING XUSUSIYATLARI.

Xodjiyeva Dilbar Tojiyevna Email: XodjaevaD@mail.ru
Teshaeval Malika Qahramonovna <https://orcid.org/0009-0009-8555-898>

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

Insultning oldini olishda genderga yo'naltirilgan yondashuv muammosi jinsga xos bo'lmagan va erkaklar va ayollar bilan taqqoslaganda insult uchun eng muhim xavf omillarini ko'rib chiqadi. Ayollarning reproduktiv holatini hisobga olgan holda, erkaklarnikiga qaraganda insult xavfi omillarining chastotasi va ahamiyati boshqacha ekanligi ko'rsatilgan. Hozirgi vaqtda ayollarda qon tomir xavfi omillarining xususiyatlarini o'rganishga bag'ishlangan ko'plab tadqiqotlar mavjud. Insult uchun jinsga xos bo'lmagan eng muhim xavf omillari: arterial gipertenziya, yurak kasalliklari, shu jumladan atriya fibrillatsiya, chekish, uglevod va lipid almashinuvining buzilishi, spirtli ichimliklarni haddan tashqari iste'mol qilish, ortiqcha tana vazni, kam jismoniy faollik va harakatsiz turmush tarzi, hissiy stress.

Biroq, ayollar, ularning reproduktiv holatini hisobga olgan holda, xavf omillarining chastotasi va ahamiyati erkaklarnikiga qaraganda farq qiladi. Ayollarda erkaklarnikiga qaraganda ko'proq uchraydigan insult uchun xavf omillari quyidagilardir: gipertoniya, atriya fibrillatsiya, diabetes mellitus, qorin bo'shlig'idagi semirish, aura bilan migren, hissiy stress va depressiya.

Kalit so'zlar: insult, xavf omillari, gender xususiyatlari.

FEATURES OF RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF CEREBRAL CIRCULATORY DISORDERS IN WOMEN.

Khodzhiyeva Dilbar Tajievna Email: XodjaevaD@mail.ru
Tezhaeva Malika Kakhramonovna <https://orcid.org/0009-0009-8555-898>

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 problem of a gender-oriented approach to stroke prevention the most significant risk factors for stroke development are considered, both non-specific for gender and in comparison for men and women. It is shown that women, given their reproductive status, have a different frequency and significance of stroke risk factors than men. Currently, there are a large number of studies devoted to the study of the characteristics of risk factors for stroke in women. The most significant gender-specific risk factors for stroke are: hypertension, heart disease, including atrial fibrillation, smoking, disorders of carbohydrate and lipid metabolism, excessive alcohol consumption, overweight, low physical activity and sedentary lifestyle, emotional stress. However, women, given their reproductive status, have a different frequency and significance of risk factors than men. Risk factors for stroke that are more common in women than in men include hypertension, atrial fibrillation, diabetes mellitus, abdominal obesity, migraine with aura, emotional stress and depression.

Keywords: stroke, risk factors, gender characteristics.

Актуальность

Распространенность нарушений мозгового кровообращения (НМК) является одной из наиболее серьезных социальных проблем. Ежегодно в мире регистрируется 15 млн. случаев инсульта. Инсульт является одной из ведущих причин инвалидизации пациентов всех возрастов, полов, этнических групп и стран проживания [1,2]. Следует подчеркнуть, что высокая распространенность артериальной гипертензии (АГ) и основных сердечно-сосудистых заболеваний, таких как атеросклероз (АС) и ишемическая болезнь сердца (ИБС), наряду с сокращением продолжительности жизни пациентов, постоянно увеличивает общую структуру цереброваскулярных заболеваний, особенно удельный вес острых форм НМК, таких как ишемический инсульт [1]. Инсульт у мужчин встречается в 1,25 раза чаще, чем у женщин [3-5]. Однако поскольку продолжительность жизни женщин больше, общее число смертей от инсульта выше у женщин [6-10]. Ишемические инсульты встречаются в четыре раза чаще у женщин и в пять раз чаще у мужчин, чем геморрагические, а частота их возникновения у мужчин в возрасте 75-80 лет составляет 500 на 100 000 населения, что выше, чем у женщин того же возраста [11]. Инсульт является второй основной причиной смерти населения в возрасте 65 лет и старше, причем 60% смертей от инсульта приходится на женщин (3,2 млн. смертей в год). В Европе и США смертность от сердечно-сосудистых заболеваний среди женщин в 1,5 раза превышает смертность от рака. Ежегодно в США от сердечно-сосудистых заболеваний умирает более полумиллиона женщин, что соответствует примерно одной смерти в минуту [12]. К 2015 г. социально-экономическое бремя инсульта увеличилось на 22% по смертности и на 31% по потенциальным годам жизни (DALYs), потерянным в результате преждевременной смерти и инвалидности. По последним данным, 58% всех случаев инсульта приходится на пациентов в возрасте до 70 лет [12]. В настоящее время существует ряд исследований, посвященных характеристике факторов риска развития инсульта у мужчин и женщин. Однако противоречивые данные в литературе определяют актуальность затронутых вопросов, поскольку нет единой точки зрения на дифференцированный по полу подход к профилактике инсульта. Пол является неотъемлемым фактором риска возникновения инсульта. Согласно определению Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), пол - это совокупность признаков, по которым на основе морфологических и физиологических характеристик выделяются определенные категории особей или клеток, обеспечивающие сочетание родительских генетических признаков в потомстве в процессе полового размножения. Наиболее важными неспецифическими для пола факторами риска развития инсульта являются: АГ, заболевания сердца, включая фибрилляцию

предсердий, курение, нарушение углеводного и липидного обмена, избыточное потребление алкоголя, избыточная масса тела, низкая физическая активность и малоподвижный образ жизни, а также психический стресс [4, 5]. Однако частота и значимость факторов риска у женщин отличается от таковых у мужчин с учетом репродуктивного статуса. К факторам риска развития НМК, которые чаще встречаются у женщин, относятся: ах, фибрилляция предсердий, сахарный диабет, абдоминальное ожирение, мигрень с аурой, эмоциональный стресс и депрессия. Такие факторы, как возраст менархе, беременность, гестационный диабет, преэклампсия, измененный гормональный статус, одновременное применение оральных контрацептивов и заместительной гормональной терапии, являются специфическими для женщин [6, 7]. Артериальная гипертензия. Уровни систолического и диастолического артериального давления тесно связаны с развитием инсульта [8]. Риск развития НМК у пациентов с артериальным давлением $>160/95$ мм рт.ст. примерно в четыре раза выше, чем у нормотензивных пациентов ($<140/90$ мм рт.ст.), и в 10 раз выше у пациентов с артериальным давлением $>200/115$ мм рт.ст. - в 10 раз; АГ является наиболее важным и модифицируемым фактором риска развития НМК как у мужчин, так и у женщин. Однако распространенность АГ варьирует в зависимости от возраста и пола. Так, до 60 лет АГ чаще встречается у мужчин, чем у женщин, а после 60 лет распространенность АГ у женщин выше, чем у мужчин (66,5 и 63,1% соответственно). Наиболее частой АГ у женщин является изолированная систолическая АГ. Высокое систолическое артериальное давление и увеличение вариабельности артериального давления после менопаузы являются основными причинами гипертрофии левого желудочка, сердечной недостаточности и инсульта [1]. По данным исследования NHANES III [2], частота АГ у женщин в возрасте 55-56 лет составляет 46-53%, а у женщин старше 65 лет - 68%. Фибрилляция предсердий выявляется у значительной части населения и ассоциируется примерно с $\frac{1}{2}$ всех случаев инсульта, обусловленного тромбозом из различных отделов сердца; риск развития АГ в возрасте 55 лет и старше составляет 23,8% у мужчин и 22,2% у женщин [2]. Однако абсолютное число случаев АГ у женщин выше, чем у мужчин, поскольку продолжительность жизни женщин больше, а частота АГ увеличивается с возрастом [4]. К "основным" факторам относятся ишемический инсульт, транзиторная ишемическая атака, эмболия в анамнезе и возраст старше 75 лет. Каждый "основной" фактор оценивается в два балла. Все остальные факторы риска (сердечно-сосудистые заболевания, возраст 65-74 года, женский пол) классифицируются как "клинически важные" и оцениваются в один балл [2]. Курение увеличивает риск развития инсульта в 1,5 раза, а отказ от курения ассоциируется со снижением этого риска. Нарушенный метаболизм глюкозы; сахарный диабет, являющийся фактором риска развития НМИ, увеличивает вероятность развития НМИ в пять раз у женщин и в два-три раза у мужчин [8, 9]. Кроме того, показана неблагоприятная роль инсулинорезистентности, которая наблюдается при снижении реакции инсулиночувствительных органов и тканей (печени, мышц и жировой ткани) на действие адекватных концентраций инсулина. Инсулинорезистентность снижает поглощение глюкозы тканями, что приводит к гипергликемии [3]. Распространенность сахарного диабета у пациентов, перенесших инсульт, составляет 32,5% у женщин и 32,7% у мужчин [1]. Нарушения метаболизма глюкозы часто приводят к формированию так называемого метаболического синдрома (МС), который наряду с гиперинсулинемией характеризуется повышением уровня триглицеридов в плазме крови, снижением антиатеросклеротического уровня липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), АГ и центральным ожирением. В целом множественные дисметаболические синдромы способствуют развитию атеросклероза [32]. Заболеваемость МС постепенно увеличивается от шести лет до менопаузы до шести лет после менопаузы. Этот темп прироста не зависит от возраста и других факторов риска. Повышение активности тестостерона в связи с менопаузой является основным гормональным фактором, связанным с развитием МС. Снижение уровня эстрогена не является важным фактором риска развития РС. Более вероятно, что тестостерон оказывает прямое негативное влияние на риск развития сердечно-сосудистых осложнений [3, 4]. Нарушения липидного обмена. Известно, что АГ является важным фактором развития инфаркта миокарда и ишемического инсульта. В настоящее время большое значение имеет оценка соотношения липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и каждой фракции липопротеинов, таких как ЛПВП, липопротеин(а) и триглицериды. Нарушения липидного обмена у мужчин и женщин различны. У первых в атерогенезе в основном участвует повышение уровня ЛПНП, у вторых - снижение уровня ЛПВП. Уровень холестерина (ХС) у молодых женщин ниже, чем у мужчин того же возраста. В период менопаузы уровень ХС и ЛПНП повышается на 10% и 14% соответственно [5]. Алкоголь. Чрезмерное употребление алкоголя (>60 г этанола в день) повышает риск развития инсульта [6]. Неблагоприятные последствия употребления тяжелых алкогольных напитков связаны с развитием и тяжелым течением АГ, кардиомиопатии и нарушений

сердечного ритма. У женщин риск развития НМЦ увеличивается в два раза по сравнению с мужчинами при увеличении количества потребляемого алкоголя. Избыточная масса тела (индекс массы тела >25 кг/м²) ассоциируется с повышением артериального давления и нарушением углеводного и липидного обмена. Центральное ожирение с накоплением абдоминального жира особенно неблагоприятно для сердечно-сосудистого прогноза. Центральное ожирение определяется отношением окружности талии к окружности бедер. О центральном ожирении говорят, когда это отношение превышает 0,85 у женщин и 1,0 у мужчин. Лучшим способом оценки содержания жира в организме является рентгенография брюшной полости или магнитно-резонансная компьютерная томография. За последние 25 лет численность населения с ожирением в странах Европейского Союза (ЕС) увеличилась в три раза; по данным ВОЗ, распространенность ожирения среди женщин составляет 51,7%. При центральном (абдоминальном) ожирении частота инсульта выше у женщин [7]. Гормональный статус. Изменения гормонального статуса являются наиболее важным фактором, влияющим на риск развития инсульта у мужчин и женщин. Гормональный статус у женщин Раннее наступление менархе у девочек до 12 лет повышает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и инсульта [8]. Риск инсульта был выше у женщин, у которых менархе началось в возрасте до 10 лет, по сравнению с теми, у кого менархе началось в 13 лет. При этом у женщин, достигших менархе в 17 лет и старше, риск инсульта также был выше по сравнению с женщинами, достигшими менархе в 13 лет [9]. Женщины детородного возраста, в отличие от мужчин, имеют более низкий риск развития инсульта. Однако с наступлением менопаузы вероятность развития НМК значительно возрастает [4, 11]. Клинические исследования показали, что положительные эффекты эстрогенов у женщин заключаются в увеличении сердечного выброса, ХС ЛПВП и фибринолитической способности крови, снижении периферического сосудистого сопротивления, уменьшении образования тромбосана А₂, снижении активности компонентов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы крови и уменьшении окисления ЛПНП. Установлено, что [42]. Беременность является специфическим фактором, повышающим риск развития БИК. По данным различных авторов, частота инсульта составляет 30 на 100 000 беременных женщин [13]. Повышение уровня эстрогенов во время беременности приводит к адаптивному повышению активности тромбоцитов, увеличению содержания факторов свертывания крови, снижению фибринолиза и повышению прокоагулянтной активности эндотелия [14]. Развитие осложнений беременности (АГ, сахарный диабет, искусственное прерывание беременности, привычное не вынашивание беременности, преэклампсия, преждевременные роды, низкая масса тела при рождении, не соответствующая гестационному возрасту) свидетельствует о наличии у женщины сердечно-сосудистых заболеваний, метаболических нарушений, активации гемостаза и эндотелиальной дисфункции [45]. Наиболее значимыми факторами риска развития ишемического и геморрагического инсульта считаются преэклампсия и эклампсия, которые встречаются у 24-48% женщин в поздние сроки беременности [4]. В последние годы установлена необходимость и безопасность соответствующей антигипертензивной терапии АГ во время беременности [7]. Ожирение, поздний возраст у первородящих и многоплодная беременность в результате ЭКО приводят к тому, что в 40% случаев НМЦ повышается риск развития АГ в 3-4 раза, а риск инсульта, ИБС, венозных тромбозов и тромбоэмболии легочного ствола и артерий через 10-20 лет увеличивается в 2 раза [8]. Повышенный риск ишемического инсульта во время беременности и родов наблюдается за два дня до родов, в первый день родов и в течение шести недель после родов [9]. Оральные контрацептивы, применявшиеся в 1970-х годах, содержали более 50 мкг эстрогена, и их использование было связано с повышенным риском инсульта, особенно у женщин с АГ и курильщиц. Это было связано с. Используемые в настоящее время комбинированные контрацептивы, содержащие низкие дозы эстрогенов (<30 мкг), не являются фактором риска развития инсульта, однако это относится только к здоровым женщинам в возрасте до 35 лет, не курящим и имеющим нормальное артериальное давление [5]. Риск инсульта увеличивается в 7-10 раз при использовании гормональных контрацептивов при наличии мигрени с аурой независимо от возраста, а при наличии мигрени без ауры - в возрасте 35 лет и старше [10]. Имеются данные о том, что эти препараты повышают предрасположенность к венозным тромбозам. Вероятно, это чаще встречается у женщин с наследственной тромбофилией. Менопауза у женщин наступает в возрасте от 45 до 60 лет и характеризуется постепенным прекращением менструальной функции и снижением гормональной функции яичников на фоне возрастных физических изменений. Ранняя менопауза - это менопауза в возрасте до 40-42 лет, поздняя менопауза - менопауза после 55 лет. Имеются данные о том, что ранняя менопауза (до 40 лет), поздняя менопауза (после 55 лет) и хирургическая менопауза (двусторонняя оофорэктомия, выполненная в более молодом возрасте) повышают риск развития ИЦН [52-54]. Одним из основных защитных факторов у женщин репродуктивного возраста является 17 β -

эстрадиол [7.8]. Эстрадиол стимулирует образование ангиотензиногена в печени, что приводит к увеличению синтеза альдостерона и задержке натрия и воды. Эти пагубные эффекты альдостерона предотвращаются прогестероном, который конкурентно связывается с минералокортикоидными рецепторами в почках [11]. Эстрогены повышают уровень оксида азота и простациклина и снижают синтез эндотелина, способствуя тем самым вазодилатирующему эффекту. Они также обладают антиоксидантными свойствами и снижают функциональную активность тромбоцитов [5]. С наступлением менопаузы уровень прогестерона и эстрадиола быстро снижается, в то время как уровень тестостерона снижается медленно и плавно [6]. Снижение уровня эстрогенов является пусковым фактором многих метаболических нарушений (например, ожирения, дислипидемии, инсулинорезистентности), которые были объединены термином "постменопаузальный МС". Гормональный дисбаланс приводит к развитию ожирения, при котором жир перераспределяется в верхнюю половину туловища [7]. Снижение уровня соматического гормона также способствует прогрессированию ожирения. Дефицит соматических стимулирующих гормонов приводит к инсулинорезистентности и гиперинсулинемии. Инсулинорезистентность вызывает дисфункции эндотелия, такие как повышение синтеза эндотелина-1, тромбоксана и катехоламинов, а также снижение уровня оксида азота и простациклина, что приводит к развитию АГ. Гиперинсулинемия повышает активность симпатической нервной системы и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы [6]. Установлено, что низкий уровень дегидроэпиандростерона, гормона надпочечников, участвующего в синтезе эстрогенов и тестостерона, повышает риск развития ишемического инсульта [8]. В ряде эпидемиологических исследований было показано, что гормональная терапия с высоким содержанием эстрогенов у здоровых женщин в менопаузе повышает риск развития ишемического инсульта, инфаркта миокарда и АГ. Применение эстрадиола приводит к нарушению гемостаза и активации гемостатической гиперкоагуляции. Эстрадиол повышает содержание фибриногена, факторов свертывания крови VII, VIII и X и снижает уровень антикоагулянтов (антитромбина III, протеина S). Заместительная гормональная терапия повышает риск развития инсульта: по данным исследования Womens Health Initiative, риск инсульта увеличивается на 31% при сопутствующей гормональной терапии и на 37% при использовании эстрогенов [9]. Таким образом, к факторам, повышающим риск развития ИЦН, относятся: ранний (<10 лет) или поздний (>17 лет) возраст менархе; АГ и гестационный диабет во время беременности; преэклампсия и эклампсия; привычное невынашивание беременности; преждевременные роды и масса плода при рождении, не соответствующая гестационному возрасту; начало беременности на поздних сроках; искусственное прерывание беременности позднее; искусственное прерывание беременности; многоплодная беременность; ранняя менопауза (возраст 55 лет); низкий уровень дигидроэпиандростерона; применение комбинированных контрацептивов или заместительной гормональной терапии (пероральные и трансдермальные препараты эстрогенов). Преждевременная менопауза, спонтанная или вызванная хирургическим путем, повышает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний в 2 раза. Гормональный статус у мужчин. Несколько ретроспективных исследований, посвященных изучению половых различий в заболеваемости инсультом, показали, что риск развития инсульта у мужчин на протяжении всей жизни выше, чем у женщин. У мужчин молодого и среднего возраста заболеваемость инсультом выше; в возрасте 54 лет и старше частота инсульта у мужчин и женщин сопоставима [6]. Гендерные различия, наблюдаемые в более молодом возрасте, объясняются различиями в гормональном статусе и защитной ролью эстрогена у женщин, уровень которого резко снижается после менопаузы. Процесс возрастных изменений андрогенного статуса у мужчин сопровождается снижением уровня тестостерона. По данным Массачусетского исследования, проведенного на пожилых мужчинах, общий уровень тестостерона начинает снижаться на 0,8-1,6% в год, начиная с 50-55-летнего возраста. Известно, что физиологические эффекты тестостерона во многом определяются его биологически активной свободной фракцией, поэтому развитие клинических симптомов андрогенного дефицита связано со снижением уровня свободного тестостерона. Основной вклад в снижение уровня биологически активной фракции тестостерона вносит половой стероидсвязывающий глобулин, уровень которого увеличивается с возрастом [1]. Сочетание факторов риска. Во многих случаях и у мужчин, и у женщин одновременно присутствуют несколько факторов риска развития острого инфаркта миокарда, каждый из которых имеет постепенное начало. В связи с этим риск развития острого инфаркта миокарда может быть выше за счет взаимодействия факторов, определяемого специальными мероприятиями по результатам длительного наблюдения за большими когортами. По данным ВОЗ, риск развития инсульта составляет 6% при наличии одного или двух факторов и 19% при наличии трех и более факторов.

Вывод

Часто как мужчины, так и женщины имеют одновременно несколько факторов риска развития острых НМК, каждый из которых может быть выражен умеренно. В связи с этим риск развития острых НМК, который может оказаться высоким вследствие взаимного влияния факторов, определяется по специальным шкалам, составленным на основании результатов многолетнего наблюдения за большими когортами. По данным ВОЗ, при возникновении 1—2 факторов риск развития инсульта составляет 6%, 3 факторов и более — 19%. Фремингемская шкала позволяет оценить индивидуальный риск развития инсульта (%) в течение ближайших 10 лет.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Суслина З.А., Гулевская Т.С., Максимова М.Ю., Моргунов В.А. Нарушения мозгового кровообращения: диагностика, лечение, профилактика. / М.: МЕДпресс-информ; 2016. Suslina ZA, Gulevskaya TS, Maksimova MYu, Morgunov VA. Narusheniya mozgovogo krovoobrashcheniya: diagnostika, lechenie, profilaktika. M.: MEDpress-inform; 2016. (In Russ.).
2. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, Bravata DM, Dai S, Ford ES, Fox CS, Fullerton HJ, Gillespie C, Hailpern SM, Heit JA, Howard VJ, Kissela BM, Kittner SJ, Lackland DT, Lichtman JH, Lisabeth LD, Makuc DM, Marcus GM, Marelli A, Matchar DB, Moy CS, Mozaffarian D, Mussolino ME, Nichol G, Paynter NP, Soliman EZ, Sorlie PD, Sotoodehnia N, Turan TN, Virani SS, Wong ND, Woo D, Turner MB; American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics — 2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2012;125(1):2-220. <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e31823ac046>
3. Rosamond W, Flegal K, Furie K, Go A, Greenlund K, Haase N, Hailpern SM, Ho M, Howard V, Kissela B, Kittner S, Lloyd-Jones D, McDermott M, Meigs J, Moy C, Nichol G, O'Donnell C, Roger V, Sorlie P, Steinberger J, Thom T, Wilson M, Hong Y. Heart disease and stroke statistics — 2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2008;117(4):25-146.
4. Appelros P, Stegmayr B, Terént A. Sex differences in stroke epidemiology: a systematic review. *Stroke*. 2009;40(4):1082-1090.
5. Turtzo LC, McCullough LD. Sex-specific responses to stroke. *Future Neurol*. 2010;5:47-59.
6. Seshadri S, Beiser A, Kelly-Hayes M, Kase CS, Au R, Kannel WB, Wolf PA. The lifetime risk of stroke: estimates from the Framingham Study. *Stroke*. 2006;37:345-350.
7. Turtzo LC, McCullough LD. Sex differences in stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2008;26:462-474.
8. Reeves MJ, Bushnell CD, Howard G, Gargano JW, Duncan PW, Lynch G, Khawwoda A, Lisabeth L. Sex differences in stroke: epidemiology, clinical presentation, medical care, and outcomes. *Lancet Neurol*. 2008;7(10):915-926.
9. Kapral MK, Fang J, Hill MD, Silver F, Richards J, Jaigobin C, Cheung AM; Investigators of the Registry of the Canadian Stroke Network. Sex differences in stroke care and outcomes: results from the Registry of the Canadian Stroke Network. *Stroke*. 2005;36:809-814. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000157662.09551.e5>
10. Simpson CR, Wilson C, Hannaford PC, Williams D. Evidence for age and sex differences in the secondary prevention of stroke in Scottish primary care. *Stroke*. 2005;36:1771-1775. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000173398.99163.9e>
11. Feigin VL, Norrving B, George MG, Foltz JL, Roth GA, Mensah GA Prevention of stroke: a strategic global imperative. *Nat Rev Neurol*. 2016;12(9):501-512. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2016.107>
12. Salomova N.K. (2022). Risk factors for recurrent stroke. // Polish journal of science N, 2022;52:33-35.
13. Salomova, N.Q. (2021). Measures of early rehabilitation of speech disorders in patients with hemorrhagic and ischemic stroke. // Europe's Journal of Psychology, 2021;17(3):185-190.
14. 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.
15. Salomova N.Q., Radjabova G.B. (2021). Diagnostics of night breathing disorders clock and respiratory therapy for copd patients. // Europe's Journal of Psychology, 2021;17(3).

Поступила 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 616.857-036.11+616.133.33-009.12-008.6

**УМУРТҚА АРТЕРИЯСИ СИНДРОМИ ФОНИДА ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯР ТИЗИМ
ИШЕМИЯСИНИНГ КЛИНИК- НЕВРОЛОГИК ВА ИММУНОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ
ҚИЁСИЙ ТАҚҚОСЛАШ**

Ходжаева Муҳаббат Салимовна, Email: MXodjaeva@mail.ru

Ходжиева Дилбар Таджиевна Email: XodjaevaD@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**

Ушбу мақолада умуртқа артерияси синдроми фонида вертебробазилляр тизим ишемиясининг клиник неврологик ва иммунологик хусусиятлари келтирилган. Тадқиқотимизда қатнашган беморлар анамнези ўрганилганда 75.16% бемор анамнезида артериал гипертензия аниқланган. Миокард инфаркт ўтказган беморлар 24.84%, инсульт ўтказган беморлар 10.46% ни, қандли диабет ўтказган беморлар 11.11%, бўлмачалар фибрилляцияси анамнезда кузатилган беморлар 16.99% ни ташкил этган.

Калит сўзлар: умуртқа артерияси синдроми, вертебробазилляр тизим, ишемия, иммунология.

**COMPARATIVE COMPARISON OF CLINICAL-NEUROLOGICAL AND
IMMUNOLOGICAL CHARACTERISTICS OF VERTEBROBASILAR SYSTEM ISCHEMIA ON
THE BACKGROUND OF SPINE ARTERY SYNDROME**

Khodzhaeva Mukhabat Salimovna, Email: MXodjaeva@mail.ru

Khodzheva Dilbar Tazhievna Email: XodjaevaD@mail.ru

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

✓ **Resume**

This article presents the clinical neurological and immunological features of ischemia of the vertebrobasilar system against the background of vertebral artery syndrome. When studying the anamnesis of the patients who participated in our study, 75.16% of the patients had arterial hypertension in their anamnesis. 24.84% of patients with myocardial infarction, 10.46% of stroke patients, 11.11% of diabetes patients, 16.99% of patients with a history of atrial fibrillation.

Key words: vertebral artery syndrome, vertebrobasilar system, ischemia, immunology.

**СРАВНИТЕЛЬНОЕ СРАВНЕНИЕ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ И
ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК ИШЕМИИ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ
СИСТЕМЫ НА ФОНЕ СИНДРОМА ПОЗВОНОЧНИКОВОЙ АРТЕРИИ.**

Ходжаева Муҳаббат Салимовна, Email: MXodjaeva@mail.ru

Ходжиева Дилбар Таджиевна Email: XodjaevaD@mail.ru

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

✓ **Резюме**

В статье представлены клиничко-неврологические и иммунологические особенности ишемии вертебробазиллярной системы на фоне синдрома позвоночной артерии. При изучении анамнеза пациентов, принявших участие в нашем исследовании, у 75,16% больных в анамнезе имелась артериальная гипертензия. 24,84% больных инфарктом миокарда, 10,46% больных инсультом, 11,11% больных сахарным диабетом, 16,99% больных с мерцательной аритмией в анамнезе.

Ключевые слова: синдром позвоночной артерии, вертебробазиллярная система, ишемия, иммунология.

Долзарблғи

Бош миёда қон айланиши бузилиши долзарб тиббий-ижтимоий муаммо ҳисобланади. Дунёда вертебробазиляр тизим ўткир қон айланиши бузилиши жами инсультнинг 30%ини, ўткинчи қон айланиши бузилиши 70%ини ташкил қилади. Вертебробазиляр тизим ишемик инсульт жами инсультнинг 15-20% ини ташкил этиб, ташхис қўйиш қийинлиги ва оғир кечиши билан характерланади. Базиляр артерия ўткир окклюзияси бу тизимдаги энг оғир кечадиган тури бўлиб, жами ишемик инсультларнинг 4%ини ташкил этади. Спондилоген вертебробазиляр етишмовчилик (умуртқа артерияси синдроми), бўйин умуртқа соҳасида умуртқа артериясининг эксравазал таъсир натижасида миё қон айланиши танқислигига олиб келишидир. Бу соҳа ишемик инсульт кўпинча қийин аниқланадиган клиник белгилар билан кечади, тўсатдан мотор дефект ривожланиши мумкин. Жиддий асоратга олиб келиши мумкин бўлган вертебробазиляр тизим ўткир ишемияси белгилари ихтисослашган марказ врачлари томонидан ҳам аниқлана олинмаслиги мумкин. Беморга нейровизуал текширувлар ўтказилиб, натижалар тўғри таҳлил қилиниши лозим. Вертебробазиляр тизим ишемиясига оид қатор саволлар мавжуд бўлиб, улар дунёнинг турли давлатларида амалиётчи шифокорлар ва тадқиқотчилар томонидан муҳокама қилиб келинмоқда. Ишемик инсульт ҳақида сўз борганда асосий тадқиқотлар каротид ҳавзадаги инсультлар тарқалиши, этиопатогенези, клиникаси, диагностикаси, даволаш ва оқибатларига қаратилганлигини, вертебробазиляр инсультлар, хусусан умуртқа артерияси синдроми фонида келиб чиққан вертебробазиляр тизим ишемияси борасида оқсаётганлигини кўришимиз мумкин. Натижада беморлар узоқ йиллар мобайнида касаллик асорати билан яшашга маҳкум бўлмоқда ва ҳаёт сифати пасайиши кузатишмоқда. Умуртқа артерияси синдроми фонида келиб чиққан вертебробазиляр тизим ишемияси даволашда касаллик патогенези, клиник- неврологик хусусиятларига эътибор бермаслик, нотўғри тактика қўлланилиши самарали текширув ва даволаш услубларини кўриб чиқишни тақозо қилади.

Тадқиқот мақсади: Умуртқа артерияси синдроми фонида вертебробазиляр тизим ишемияси клиник- неврологик, иммунологик хусусиятларини ўрганиш.

Материал ва усуллар

Тадқиқотдан кутилган мақсадга эришиш учун умумклиник- объектив, лаборатор, иммунологик, нейровизуал текширув усулларидадан фойдаланилади.

Тадқиқот Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиалида олиб борилди. 2016-2022 йиллар оралиғида тадқиқотга 153 нафар вертебробазиляр тизимда инсульт кузатилган бемор киритилди. Таққослаш гуруҳи беморлари 29 нафар эркак, 32 нафар аёл. Асосий гуруҳ беморлари 50 нафар эркак, 42 нафар аёл. Жами 79 нафар эркак, 74 нафар аёл. Таққослаш гуруҳи беморлари жами 61 нафар, асосий гуруҳ беморлари 92 нафар. Беморлар ўртача ёши 61.95 ± 9.96 . Беморлар орасида эркаклар сон жиҳатдан устунлик қилди, уларнинг аксарияти 61-80 ёш оралиғида.

Беморлар тадқиқот мақсади ва ва вазифасига кўра 3 гуруҳга ажратилди. 1-гуруҳ (61 нафар бемор)- вертебробазиляр инсульт мавжуд реперфузион терапия олмаган беморлар.

2- гуруҳ (92 нафар бемор) вертебробазиляр инсульт мавжуд реперфузион терапия олган беморлар.

3- гуруҳ (30 нафар бемор) назорат гуруҳи сифатида соғлом инсонлар.

Биринчи ва иккинчи гуруҳларга беморларни киритиш мезонлари:

1. Вертебробазиляр тизим ўткир ишемик инсульт кузатилган беморлар
2. Яққол неврологик белгилар- NIHSS шкаласи бўйича 4 баллдан баланд.
3. Вертебробазиляр тизим инсультда биринчи 6 соат ичида мурожаат этган беморлар.
4. Миё ичи геморагик инсульт белгилари кузатилмаган беморлар.

Беморларни тадқиқотдан чиқариш мезонлари:

1. КТ текширувида миё ичи қон қуйилиши аниқланса.
2. Неврологик белгиларнинг тўла регресси.
3. Стационарга мурожаат этгунга қадар 4,5 ёки 6 соатдан кўп вақт ўтиши.
4. Инсульт олгунга қадар 48 соат ичида беморнинг гепарин ёки орал антикоагулянтлар қабул қилганлиги.
5. Беморда яқин орада ёки айни вақтда яққол қон кетаётганлиги.
6. Марказий асаб тизими ўсмалари.

7. Бош ёки орқа миёда нейрохирургик операциялар ўтказилганлиги.
8. Артериал аневризмалар ёки артериовеноз мальформациялар.
9. Ошқозон ёки 12 бармоқ ичак тасдиқланган яра касаллиги, қизилўнғач эрозияси, жигар оғир касаллиги.

10. Ҳомиладорлик, менструация, аборт.

11. Стационар давога келгунга қадар охириги 3 ҳафта ичида тиш олдирганлиги.

Иккинчи гуруҳга беморларни киритиш мезонлари: Вертебробазиляр тизим инсулти кузатилганлигига 3 кундан ошмаган беморлар.

Ишемик инсулт ташхиси беморлар шикояти, анамнез, клиник кўрув маълумотлари, невровизуал ва ультратовуш текширув маълумотларига кўра қўйилди. ИИ патогенетик шакли TOAST мезонлари бўйича қўйилди [55], (атеротромботик, кардиоэмболик, лакунар, ноаник этиологияли).

Олинган маълумотлар Pentium-4 шахсий компютерида статистик функциялар кутубхонасидан фойдаланган ҳолда EXCEL пакетидида ишлаб чиқилган дастурлардан фойдаланган ҳолда статистик ишловдан ўтказилди. Ўртача қийматлардаги фарқлар $P < 0,05$ аҳамиятлилиқ даражасида муҳим деб ҳисобланади. Потенциал хавф омилларининг таъсирини баҳолаш ва башорат қилиш тенгламасини куриш учун регрессия таҳлили қўлланилди, 11 моделининг сифати ROC таҳлили ёрдамида текширилди ва эгри чизиқ остидаги майдон (AUC) таққин қилинди. Гуруҳлар тенг ёки йўқлигини ҳал қилишда (фарқлар бўлмаса), $P = 0,05$ чегара қиймати сифатида аниқланди. Фарқлар $P < 0,05$ да статистик аҳамиятга эга деб ҳисобланди.

Натижа ва таҳлиллар

Беморлар анамнези ўрганилганда 75.16% бемор анамнезида артериал гипертензия аниқланган. Миокард инфаркт ўтказган беморлар 24.84%, инсулт ўтказган беморлар 10.46%ни, қандли диабет ўтказган беморлар 11.11%, бўлмачалар фибрилляцияси анамнезда кузатилган беморлар 16.99% ни ташкил этган (3.1- жадвал).

3.1-жадвал

Тадиққот гуруҳлари беморларида анамнезда кузатилган касалликлар

Анамнез	Таққослаш гуруҳи			Асосий гуруҳ			Хи-квадрат Пирсона		Жа ми		
	abs	M(%)	m	abs	M(%)	m	c2	P		M(%)	m
анамнезда артериал гипертензия	42	68,85	5,93	73	79,35	4,22	2,164	0,141	115	75,16	3,49
анамнезда миокард инфаркт	14	22,95	5,38	24	26,09	4,58	0,193	0,660	38	24,84	3,49
анамнезда инсулт	11	18,03	4,92	5	5,43	2,36	6,217	0,013	16	10,46	2,47
анамнезда қандли диабет	11	18,03	4,92	6	6,52	2,57	4,921	0,027	17	11,11	2,54
анамнезда бўлмачалар фибрилляцияси	18	29,51	5,84	8	8,70	2,94	11,264	0,001	26	16,99	3,04
	61			92					153		

Инсулт патогенетик турлари TOAST мезонларига мувофиқ белгиланди. Таққослаш гуруҳи беморларида атеротромботик тур 42.63%, кардиоэмболик 32.79%, лакунар 6.56%, бошқа сабабларга кўра келиб чиққан инсулт 11.48%, ноаник сабабли инсулт 6.56% ни ташкил қилган бўлса, асосий гуруҳ беморларида атеротромботик тур 38.04%, кардиоэмболик 58.70%, лакунар 1.09%, бошқа сабабларга кўра келиб чиққан инсулт 0.00%, ноаник сабабли инсулт 2.17% ни ташкил қилган (3.2- жадвал).

3.2- жадвал

Тадқиқот гуруҳлари беморларининг инсульт патогенетик турига кўра тақсимланиши

Инсульт патогенетик тури	Таққослаш гуруҳи			P	Асосий гуруҳ			P	Жами			P
	abs	M(%)	m		abs	M(%)	m		abs	M(%)	m	
атеротромботик	26	42,62	6,33	Хи-квадрат = 33,836; p = 0,000	35	38,04	5,06	Хи-квадрат = 88,261; p = 0,000	61	39,87	3,96	Хи-квадрат = 151,150; p = 0,000
кардиоэмболик	20	32,79	6,01		54	58,70	5,13		74	48,37	4,04	
лакунар	4	6,56	3,17		1	1,09	1,08		5	3,27	1,44	
бошка сабаб	7	11,48	4,08		0	0,00	0,00		7	4,58	1,69	
ноаник сабабли	4	6,56	3,17		2	2,17	1,52		6	3,92	1,57	
P	Хи-квадрат Пирсона = 20,997; p = 0,000											
	61				92				153			

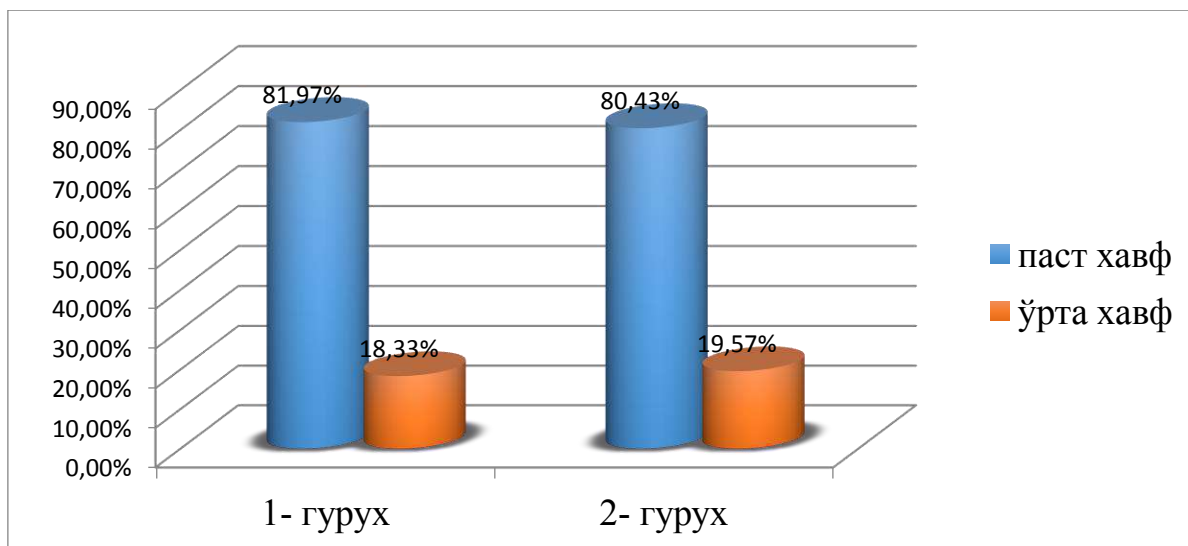
Беморлар клиникага мурожаат этиб келганда клиник-неврологик, объектив кўригида бир қатор метёрдан оғишлар кузатилди. Жумладан таққослаш гуруҳи беморларида бош оғриғи 9.84%ни ташкил қилди. Беморларнинг 55.74% и хуши ўзида эканлиги аниқланди. Эс-хуш хиралашуви 44.26% беморда аниқланди. Гемиянопсия 29.51%, кўз ҳаракати ўзгаришлари 52.46%, нистагм 24.59%, анизокория 16.39%, прозопарез 78.69%, мучалар парези 57.38%, атаксия 77.05%, сезги бузилишлари 49.18%, дизартрия 72.13% ни ташкил этган. Асосий гуруҳ беморларида эса бош оғриғи 22.83% ни ташкил қилди. Беморларнинг 52.17% и хуши ўзида эканлиги аниқланди. Эс- хуш хиралашуви 44.57% беморда аниқланди. Гемиянопсия 30.43%, кўз ҳаракати ўзгаришлари 42.39%, нистагм 28.26%, анизокория 22.83%, прозопарез 64.13%, мучалар парези 51.09%, атаксия 61.96%, сезги бузилишлари 45.65%, дизартрия 55.43% ни ташкил этган (3.3- жадвал).

3.3- жадвал

Тадқиқот гуруҳларида беморлар асосий клиник- неврологик белгилари

Шикоятлар	Таққослаш гуруҳи			Асосий гуруҳ			Хи-квадрат Пирсона		Жами		
	abs	M(%)	m	abs	M(%)	m	c2	P	abs	M(%)	m
бош оғриғи	6	9,84	3,81	21	22,83	4,38	4,259	0,039	27	17,65	3,08
эс-хуш ўзида	34	55,74	6,36	48	52,17	5,21	0,187	0,665	82	53,59	4,03
эс-хуш хиралашуви	27	44,26	6,36	41	44,57	5,18	0,001	0,971	68	44,44	4,02
гемиянопсия	18	29,51	5,84	28	30,43	4,80	0,015	0,903	46	30,07	3,71
кўз ҳаракати ўзгаришлари	32	52,46	6,39	39	42,39	5,15	1,495	0,221	71	46,41	4,03
нистагм	15	24,59	5,51	26	28,26	4,69	0,252	0,616	41	26,80	3,58
анизокория	10	16,39	4,74	21	22,83	4,38	0,939	0,332	31	20,26	3,25
прозопарез	48	78,69	5,24	59	64,13	5,00	3,697	0,055	107	69,93	3,71
мучалар парези	35	57,38	6,33	47	51,09	5,21	0,584	0,445	82	53,59	4,03
атаксия	47	77,05	5,38	57	61,96	5,06	3,838	0,050	104	67,97	3,77
сезги бузилишлари	30	49,18	6,40	42	45,65	5,19	0,183	0,669	72	47,06	4,04
дизартрия	44	72,13	5,74	51	55,43	5,18	4,344	0,037	95	62,09	3,92
	61			92					153		

ABCD2 шкаласи маълумотлари таққослаш гуруҳи беморларида паст хавф 81.97%, ўрта хавф 18.33% эканлигини, асосий гуруҳ беморларида паст хавф 80,43%, ўрта хавф 19,57% эканлигини кўрсатди. ABCD2 шкаласи беморларда такрорий инсульт ривожланиш хавфи паст ва ўрта эканлигини кўрсатди (3.1-расм).



3.1-расм. Тадқиқот гуруҳларида ABCD2 шкаласи бўйича хавф гуруҳлари

NIHSS шкаласи беморлар мурожаат қилган кун ўрганилганда таққослаш гуруҳи беморларида ўртача 14.95 ± 0.10 , асосий гуруҳ беморларида 14.91 ± 0.08 баллни ташкил этган ва бу ҳар иккала гуруҳ беморларида оғир неврологик бузилишлар мавжудлигини билдиради.

Беморларда кузатилган оғир неврологик танқислик адекват даво чоралари қўллашни талаб қилади.

153 нафар беморларнинг 17 нафарида ташхисни тасдиқлаш учун бош миянинг МРТ, қолган 136 нафарида МСКТ ёрдамида визуаллаштирилиши ўтказилди. МРТ текшируви ўтказилганда гипо ва изоденсив ўчоқлар мавжудлиги, қоринчалар ҳолати, мия цистерналарига аҳамият қаратилди. МРТ ёки МСКТ текшируви касаллик бошланишидан 40 дақиқадан 550 дақиқача вақт оралиғида ўтказилди. Асосий гуруҳ беморларида КТ текшируви касаллик бошланишидан 3 соатгача бўлган даврда 56.7% беморда ўтказилди. 3 соатдан 4.5 соатгача бўлган даврда 33.3% беморда ўтказилди. 4.5 соатдан 6 соатгача бўлган даврда 6.7% беморда, 6 соатдан ортиқ 3.3% беморда ўтказилди. Таққослаш гуруҳи беморларида КТ текшируви касаллик бошланишидан 3 соатгача бўлган даврда 68.3% беморда, 3 соатдан 4.5 соатгача бўлган даврда 31.7% беморда ўтказилган.

Асосий гуруҳ беморларида КТ текширувида ИИ га хос белгилар 61% ҳолатда аниқланди, таққослаш гуруҳи беморларида эса 30% да аниқланди. Ҳар иккала гуруҳ беморларида ИИ нинг КТ илк белгиларини баҳолаш мақсадида rs-ASPECTS шкаласидан фойдаланилди. Бунда таламус, катта яримшарлар энса бўлаги, мияча яримшарлари, ўрта мия ва кўприк, думсимон ядро бошчаси, чувалчангсимон ядро, ички капсула ва оролча соҳаси баҳоланди. ИИ илк КТ белгилари бўлмаган беморлар бу шкала бўйича 10 баллдан зиёд балл тўплашди. Ҳар бир гиподенсив соҳа учун 1 баллдан айирилди ва натижа чиқарилди. Таламус, энса бўлаги, мияча ярим шари учун 10 баллдан 1 балл айирилди. Ўрта мия ва кўприк учун 2 баллдан айирилди. Баллар йиғиндиси 7 баллдан юқори бўлганда қониқарли деб баҳоланади. Баллар йиғиндиси 7 балл ва ундан паст бўлганда қониқарсиз ҳисобланади. Нейровизуаллаш усуллари (КТ) маълумотларига кўра, таҳлил қилинаётган гуруҳларда энса соҳаси инфарктлари 61(39.9%) беморда, мияча ярим шарлари инфаркти 45(29.4%) беморда, мия кўприги инфаркти 31(20.2%) беморда, таламусда 16(10.5%) беморда аниқланди (3.2- расм).

Асосий гуруҳ беморларида таламусда гиподенсив соҳалар 20%, ўрта мияда гиподенсив соҳа 10%, кўприкда 6.7%, миячада 10%, энса бўлагида 6.7% ҳолатда аниқланди. Таққослаш гуруҳи беморларида КТ илк белгилари сифатида гиподенсив соҳа ўрта мияда- 5.3%, кўприкда 18.4%, миячада 10.5%, таламусда 7.9% ҳолатда аниқланди.

Ҳар иккала гуруҳ беморларида ASPECTS шкаласи бўйича баллар 2 баллдан 10 гача ташкил этди. Ҳар иккала гуруҳда rs-ASPECTS шкаласи бўйича баллар 5 дан 10 гачани ташкил этиб, ўртача 9.2 баллни ташкил этди. Асосий гуруҳ беморларида 7 баллдан ортиқ тўплаган беморлар 83.2% ни ташкил этиб, таққослаш гуруҳида 89.5% ни ташкил этди.

Хулоса

Тадқиқот натижалари ҳар иккала гуруҳ беморларида симпатик тизим тонуси устунлигини кўрсатди ва бу симпатик тизим бузилишларини коррекциялаш лозимлигини кўрсатади. Бўйин умуртқа рентгенологик текширувида умуртқа гипоплазияси 25(16.3%), умуртқа ораллиги торайиши 22(14.3%), атрезия 10(6.5%), фенестрация 1(0.6%) да аниқланди. Бунда патологик жараённинг жойлашуви чапда бўлганда гипоплазия 8, умуртқа ораллиги торайиши 10, атрезия 5, фенестрация кузатилмади. Патологик жараён ўнгда бўлганда гипоплазия 12, умуртқа ораллиги торайиши 12, атрезия 5, фенестрация 1 нафарни ташкил этди. Патологик жараён 2 томонлама бўлганда гипоплазия 5 ҳолатда кузатилди. Қон ивиш тизимидаги ўзгаришлар коррекциялаш лозимлигини талаб қилади.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Андреев В.В. Анализ клинических проявлений мозгового инсульта у больных с новой коронавирусной инфекцией (COVID-19) / В.В. Андреев, А.Ю. Подунов, Д.С. Лапин и др. // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2020;12:30-45. DOI: 10.33920/med-01-2012-03.
2. Андреев В.В. Клинико-патогенетические особенности церебрального инсульта у больных с новой коронавирусной инфекцией (COVID-19) / В.В. Андреев, А.Ю. Подунов, Д.С. Лапин и др. // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2020;19/3(75):46-56. DOI: 10.24884/1682-6655-2020-19-3-46-56.
3. Белопасов В.В. Поражение нервной системы при COVID-19 В.В. Белопасов, Я. Яшу, Е.М. Самойлова // Клиническая практика. 2020;11(2):60-80. DOI:10.17816/clinpract
4. Gaffarova Visola Furqatovna Evaluate the Neuropsychological, Clinical-Neurological and Neurophysiological Characteristics of Febrile and Afebrile Seizures // American Journal of Science and Learning for Development February 2023;2(2):187-192.
5. Гаффорова Висола Фуркатовна Психоречевые нарушения при фебрильных судорогах у детей // Innovation in technology and science education March 2023;2(8):1242-1249.
6. Гаффорова В.Ф. Клинико-неврологические, нейрофизиологические и нейроиммунологические особенности судорожного синдрома у детей // Eurasian journal of academic research May 2023;3(5/4):288-296.
7. Rahmatov Alizot Ahtamovich Clinical Characteristics of Acute Otitis Media in Children against the Background of Chronic Viral Hepatitis B // Journal of Natural and Medical Education 2023;2(10).
8. Игнатъева О.И. Оценка стенозирования экстра- и интракраниальных сосудов при различных типах инсультов / О.И. Игнатъева, Д.Д. Елдашева // Актуальные проблемы медицинской науки и образования (АПМНО-2019): сборник статей по материалам VII Международной научной конференции, посвященной 80-летию Пензенской области и 20-летию Медицинского института ПГУ, Пенза, 11–14 сентября 2019 года / под ред. А.Н. Митрошина, С.М. Геращенко. – Пенза: Пензенский государственный университет, 2019;247-249.
9. Rakhmatov A.A., Narzullaev N.U. The role of chronic active hepatitis in children in the clinical course of acute otitis media // Тиббиётда янги кун. – Ташкент, 2021;2(34):21-25.
10. Кожина А.В. Фармакотерапия больных, перенесших ишемический инсульт, в период реабилитации / А.В. Кожина, О.С. Левин // Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2015;4(11):236-242.
11. Gaffarova V.F. Early prevention of psycho-speech disorders during febril conversions in children. // European journal of innovation in nonformal education. November 2022;2(11):74-79.
12. Пирадов М.А. Инсульт. Пошаговая инструкция. – 1-е изд. / М.А. Пирадов, М.Ю. Максимова, М.М. Танащян — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019;272.

Қабул қилинган сана 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 616.28-008.14+616.12-009.72+376.33

ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С СЕНСОНЕВРАЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ СЛУХА (Обзор литературы)

Нуров У.И. <https://orcid.org/0000-0001-7272-7418>
Хазратов О.Р. <https://orcid.org/0009-0000-1543-2074>

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

Нормативные документы, регламентирующие порядок оказания специализированной медицинской помощи при хронической сенсоневральной тугоухости у взрослых, не содержат четко определенного алгоритма реабилитации с учетом возраста больных, индивидуальных показателей слуха и общего состояния больного. Высокий уровень multimorbidity у взрослых с сенсоневральной тугоухостью, включая депрессивные расстройства и когнитивные нарушения, определяет необходимость включения тренировки слуха в реабилитацию. Использование различных вариантов тренировки слуха наряду с электроакустической коррекцией потери слуха или кохлеарной имплантацией – обязательный компонент индивидуальной программы реабилитации взрослых. Отсутствие ранней диагностики потери слуха, отсутствие программ, связанных с комплексными реабилитационными решениями (включая тренировку слуха), приводит пациентов к инвалидности, нашло свое отражение во многих научных публикациях. Все это в конечном итоге отражается в увеличении когнитивных нарушений и повышенном риске развития дегенеративных заболеваний головы.

Таким образом, комплексного подхода к слуховой реабилитации, особенно в старшей возрастной группе, при наличии сопутствующих состояний.

Ключевые слова: сенсоневральная тугоухость, реабилитация.

СЕНСОНЕВРАЛ ЭШИТИШ ПАСТЛИГИ МАВЖУД БЕМОРЛАР РЕАБИЛИТАЦИЯСИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ (Адабиётлар шарҳи)

Нуров У.И., <https://orcid.org/0000-0001-7272-7418>
Ҳазратов О.Р. <https://orcid.org/0009-0000-1543-2074>

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

Катталар орасида сурункали сенсориневрал эшитиш қобилиятини йўқотиш учун ихтисослаштирилган тиббий ёрдам кўрсатишга оид меъёрий ҳужжатларда беморларнинг ёши, индивидуал эшитиш кўрсаткичлари ва беморнинг умумий ҳолатини ҳисобга олган ҳолда аниқ белгиланган реабилитация алгоритми мавжуд эмас. Сенсориневрал қулоқ огирлиги мавжуд катталардаги multimorbidityнинг юқори даражаси, шу жумладан депрессив касалликлар ва когнитив бузилишлар эшитиш машқларини реабилитацияга жараёнига киритиш зарурлигини белгилайди. Эшитиш қобилиятини электроакустика ёрдамида тиклаш, кохлеар имплантацияни билан бирга турли хил эшитиш машғулотларидан фойдаланиш катталар учун индивидуал реабилитация дастурининг мажбурий қисмидир. Эшитиш қобилияти йўқотилишини эрта таъхислашни йўлга қўйилмаганлиги, кенг қамровли реабилитация усуллари (шу жумладан эшитиш машқлари) билан боғлиқ дастурларнинг етишмаслиги беморларни ногиронликка олиб келиши қўплаг илмий наишларда ўз аксини топган. Буларнинг барчаси охир-оқибат когнитив бузилишнинг

кучайиши ва бошининг дегенератив касалликларини ривожланиш хавфининг ошиши билан намоён бўлади.

Шундай қилиб, тадқиқот натижалари, айниқса, катта ёшдагилар орасида, ҳамроҳ касалликлар мавжуд бўлганда, эшитиш реабилитациясига комплекс ёндашув мақсадга мувофиқлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: сенсоневрал наст эшитиш, реабилитация.

WAYS TO OPTIMIZE THE REHABILITATION OF PATIENTS WITH SENSORINEURAL HEARING DISORDERS

Nurov U.I. <https://orcid.org/0000-0001-7272-7418>
Hazratov O.R. <https://orcid.org/0009-0000-1543-2074>

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

Regulatory documents regulating the procedure for providing specialized medical care for chronic sensorineural hearing loss in adults do not contain a clearly defined rehabilitation algorithm taking into account the age of patients, individual hearing indicators and the general condition of the patient. The high level of multimorbidity in adults with sensorineural hearing loss, including depressive disorders and cognitive impairments, determines the need to include hearing training in rehabilitation. The use of various hearing training options along with electroacoustic correction of hearing loss or cochlear implantation is a mandatory component of an individual adult rehabilitation program. The lack of early diagnosis of hearing loss, the lack of programs related to comprehensive rehabilitation solutions (including hearing training), leads patients to disability, has been reflected in many scientific publications. All this is ultimately reflected in an increase in cognitive impairment and an increased risk of developing degenerative diseases of the head.

Thus, an integrated approach to auditory rehabilitation, especially in the older age group, in the presence of concomitant conditions.

Key words: sensorineural hearing loss, rehabilitation.

Актуальность

Одно из ведущих мест в структуре хронических заболеваний занимает хроническая сенсоневральная тугоухость (СТ). Учитывая демографический процесс старения населения, особое значение приобретают вопросы реабилитации взрослых и пожилых людей, страдающих СТ [5,15].

Этот диагноз ставится на основании критериев Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ): доброкачественная потеря слуха, превышающая 40 дБ у взрослых и 30 дБ у детей. По прогнозам ВОЗ, к 2050 году более 900 миллионов человек будут страдать от потери слуха [1,3]. Для подтверждения слуха необходимо провести аудиометрию порога чистого тона и определить степень потери слуха. Однако ранние проявления СТ часто характеризуются повышением порога слышимости на высоких частотах (от 8000 Гц), что приводит к жалобам на разборчивость речи (особенно в шуме), субъективный шум в ушах (шум в ушах). Учитывая, что стандартный протокол обследования пациента во время амбулаторного приема у аудиолога включает аудиометрию чистого тона (125-8000 Гц), некоторые пациенты не получают своевременной помощи [2,12.] для взрослых пациентов и пожилых людей такая задержка в начале реабилитационных мероприятий может значительно снизить их эффективность, что, естественно, повлияет на качество жизни пациентов. Нормативные документы, регламентирующие порядок оказания специализированной медицинской помощи при хронической сенсоневральной тугоухости у взрослых, не содержат четко определенного алгоритма реабилитации с учетом возраста больных, индивидуальных показателей слуха и общего состояния больного. Высокий уровень мультиморбидности у взрослых с СТ, включая депрессивные расстройства и когнитивные нарушения, определяет необходимость включения тренировки слуха в реабилитацию. Использование различных вариантов тренировки слуха

наряду с электроакустической коррекцией потери слуха или кохлеарной имплантацией-обязательный компонент индивидуальной программы реабилитации взрослых.

Таким образом, отсутствие ранней диагностики потери слуха, отсутствие программ, связанных с комплексными реабилитационными решениями (включая тренировку слуха), приводит пациентов к инвалидности, нашло свое отражение во многих научных публикациях. Все это в конечном итоге отражается в увеличении когнитивных нарушений и повышенном риске развития дегенеративных заболеваний головы [1,6].

Татьяна Ю. Владимирова, Александр В. В октябре 2019 года было рассмотрено несколько публикаций от Куренкова Томина. было проанализировано 167 статей по запросам "потеря слуха", "проверка слуха", "реабилитация", "обучение", "слуховые аппараты", "взрослые", "потеря слуха", "пожилые люди", "реабилитация", "потеря слуха", "реабилитация". За последние 5 лет в PubMed, Scopus и e-library из них было отобрано 27 статей, в том числе самые обширные данные в этой литературе, демонстрирующие эффективность комплексного подхода к слуховой реабилитации взрослых пациентов с хронической сенсоневральной потерей слуха, в том числе возможность применения программ обучения компьютерному слуху [8,14].

В исследовании, опубликованном humes L, Rogers s, main A и другими. [3] было проведено исследование акустической среды, в которой пациенты используют кохлеарный имплант. Среди различных колонок была выбрана модель Alera 9 Mini. Этот кохлеарный имплант автоматически анализирует акустическую среду каждые 4 секунды. Исследование показало преимущество слухового аппарата с анализом акустической среды, который позволяет аудиологу своевременно корректировать программы коррекции с учетом условий окружающей среды, в которых часто живет пациент, что повышает мотивацию пациента носить слуховой аппарат.

Обследование больных с нарушениями слуха показало, что разборчивость речи значительно возрастает после выделения речи с использованием новых шумов [5,10].

Использование слуховых тренировок у пациентов, носящих слуховые аппараты, увеличивает адаптацию пациента к окружающей среде и стабилизирует его когнитивное и эмоциональное состояние. Таким образом, в Австралии было проведено исследование с участием 40 пациентов с СТ в возрасте от 50 до 90 лет с симметричной двусторонней потерей слуха средней и тяжелой степени при использовании слуховых аппаратов в течение как минимум 3 месяцев [4,6,7]. Возможная связь между потерей слуха, восприятием речи и когнитивными способностями пациента также было обнаружено, что положительная роль тренировки слуха в отношении тяжести депрессии возрастает параллельно. Недостатками этой работы являются отсутствие целевой группы (большая разница в возрасте пациентов), а также небольшой размер выборки пациентов (N = 40), что ограничивает возможность делать обобщающие выводы для всех пациентов.

В другом исследовании изучалась эффективность тренировки слуха на моделях активной и пассивной реабилитации у пациентов с социальной недостаточностью слуха [9]. Таким образом, разборчивость речи у пожилых людей с симметричной потерей слуха до 40 дБ и удовлетворительной оценкой по шкале гериатрической депрессии при оценке минипсихического статуса оценивалась через 3 месяца после применения модели активной и пассивной реабилитации. Результаты исследования показали положительное влияние использования слуховых упражнений у пожилых пациентов на разборчивость речи.

Авторы [11,16] подчеркивают важность тренировки слуха для координации и синхронизации нейронных реакций во время" обучения, ориентированного на обучение", что улучшает слуховые рефлексы в нескольких аспектах процесса слуха у взрослых.

Эффективность дистанционного и массового обучения слуху была продемонстрирована в работах тай-Мюррея Н., Спехара Б., баркрофта Дж. и др [13]. Результаты исследования подтверждают равную эффективность тренинга слуха у пациентов с хроническими врожденными дефектами при использовании длинных и массивных слуховых аппаратов. Однако продолжительность воздействия ограничена 3-месячным периодом наблюдения со дня окончания сеанса.

В исследовании, проведенном в Швеции [13] среди пользователей слуховых аппаратов, использовалась одна из версий тренировки слуха-аудиовизуальная тренировка речи. Эффективность определяли путем записи разборчивости речи в шуме перед тренировкой, сразу после тренировки и через 1 месяц после тренировки. Результаты показали, что аудиовизуальная

тренировка не только улучшила распознавание слуховых предложений в шуме после тренировки; в отличие от контрольной группы, положительный эффект сохранялся через 1 месяц после тренировки. Таким образом, аудиовизуальное обучение является важным компонентом комплексной программы реабилитации потери слуха для пожилых пациентов, особенно в тяжелых акустических условиях [12].

Появился ряд статей [14], описывающих эффективность реабилитации слуха у взрослых пациентов с тяжелой и тяжелой потерей слуха после кохлеарного имплантата. Проведение односторонней Ци, как показано с помощью СА в другом ухе, включающей различные варианты слуховых упражнений, оказывает значительное положительное влияние на разборчивость-показатели речи, а также на когнитивные функции больного и его психоэмоциональные особенности [2,5].

Эффективность тренировки слуха описана в статье немецких авторов [15]. Ежедневные занятия проводились в течение 6 месяцев с использованием компьютерной программы обучения, основанной на слуховых фонемах, продолжительность занятий составляла 45-60 минут. Авторы описали улучшение восприятия речи в условиях умеренного шума после тренировки слуха. К недостаткам данного исследования можно отнести его узкую направленность (для лиц после кохлеарного имплантата), отсутствие информации о пространственном слухе, которая варьируется у пациентов со СТ. Таким образом, в этих исследованиях было доказано, что использование мобильного приложения для тренировки слуха не менее 40 минут в день шесть дней в неделю в течение четырех недель подряд улучшает восприятие речи у 10 пожилых пациентов. Однако небольшая наблюдательная группа не позволяет обобщать результаты исследования и подразумевает необходимость дальнейшего изучения данного метода реабилитации.

Использование компьютерных технологий в реабилитации может повысить мотивацию пациента, что в конечном итоге улучшит качество его жизни. Интервью с пациентами, страдающими слуховыми аппаратами, с использованием программы реабилитации в интернете показали общие положительные и ценные впечатления от программы с точки зрения практичности и ценности содержания [13]. Пациенты были заинтересованы и надеялись улучшить свое состояние; Большинство участников отметили удобство программы: нет необходимости записываться на прием к врачу, вы можете спланировать свой день и пройти реабилитацию в удобное для вас время. Этот проект имеет огромное практическое значение, показывая, что использование современных технологий в медицине способствует повышению мотивации пациента, облегчению работы врача, экономии времени пациента. Этот метод реабилитации требует дальнейшего изучения с большим количеством испытуемых [15,16]. Варианты реабилитации слуха с помощью кохлеарных имплантатов (описаны для взрослых и детей) актуальны для пациентов, не имеющих доступа к интернет-технологиям. Результаты исследования [14] показали, что эффект, полученный в результате 10-14 недель предварительной машинной тренировки у взрослых после установки кохлеарного имплантата, характеризуется статистически значимым улучшением распознавания речи (от $70,0 \pm 13,6\%$ до $78,8\% \pm 7,0\%$, а для детей [15] использование компакт-дисков дает возможность реабилитации в отдаленных районах.

Заключение

Таким образом, наш обзор комплексных решений по реабилитации слуха у взрослых пациентов с сенсоневральной потерей слуха и пожилых людей показал актуальность и необходимую направленность дальнейших исследований и разработок. Вышеуказанные исследования показывают целесообразность комплексного подхода к слуховой реабилитации, особенно в старшей возрастной группе, при наличии сопутствующих состояний. Ограниченные возможности применяемых слуховых тренировок снижают мотивацию пациента, а недостаточная информированность о них среди населения и врачей первичной медико-санитарной помощи ведет к нарушению принципов реабилитации и снижению качества жизни пациентов. Кроме того, достижения современной медицины в области использования мобильных и виртуальных технологий, телемедицины в комплексных реабилитационных программах убедительно демонстрируют, что развитие такой работы нацелено на пациента в разных возрастных группах [16]. Эта проводимая работа определяет целесообразность и необходимость

дальнейшего совершенствования процесса реабилитации слуха для пациентов с сенсоневральными нарушениями слуха и пожилых людей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Арифов Сайфутдин Сайдазимович, Дилафруз Абдукаримовна Каландарова. "Состояние мозгового кровообращения при нейросенсорной тугоухости в сочетании со стабильной стенокардией напряжения." // Российская оториноларингология 2021;20.6(115):20-25.
2. Астащенко Светлана Витальевна, Серафима Борисовна Сугарова, Сергей Владимирович Левин. "Имплантируемый слуховой аппарат костной проводимости в реабилитации пациентов с тугоухостью высокой степени." // Российская оториноларингология 2014;2(69):6-10.
3. Бабаев С.Ю., Козаренко Е.А., Митрофанова Н.Н., Мельников В.Л., Шахов А.В. (2018). Лечение акустической травмы, полученной после стрельб, в условиях многопрофильного госпиталя. Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. // Медицинские науки, 2018;2(46):120-130.
4. Владимировна Татьяна Юльевна. "Особенности слуховой функции у больных с сенсоневральной тугоухостью при различной степени выраженности вертебрально-базилярной сосудистой недостаточности." // Известия Самарского научного центра Российской академии наук 2015;17(5-3):731-733.
5. Гараев, Тачмырат Атагельдиевич. "Пластика при обширных сочетанных дефектах гортани и трахеи." // Российская оториноларингология 2015;2(75):21-25.
6. Дудникова Э. В., Орлова Е. В. "Этиопатогенетические основы формирования детского церебрального паралича (обзор литературы)." // Медицинский вестник Юга России 2016;3:14-17.
7. Евдокимова А.Г., Гунчиков М.В., Юнко С.А. // Медицинский совет. 2015;2:46-49.
8. Елинов Н.П., Громова Э.Г. Современные лекарственные препараты. - Санкт-Петербург; 2003. - 1104 с.
9. Ибрагимов Ж.Н., Амонов А.Ш., Абдуллаев Х.Н. "Лечение интра и послеоперационных осложнений Кохлеарных имплантаций у детей." // Вестник магистратуры 2022;3-2(126):4-6.
10. Ихсанова С.Р. (2019). Клеточный состав мочи в пораженной почке при монолатеральном гидронефрозе у детей. // Российский педиатрический журнал, 2019;22(5):314-314.
11. Кадыков А.С., Манвелов Л.С., Шахпаронова Н.В. Хронические сосудистые заболевания головного мозга. // Дисциркуляторная энцефалопатия. - М., 2018;288.
12. Лобзина Е.В., Овсянников В. Г., Золотова Т. В. "Клинико-морфологические параллели при сенсоневральной тугоухости, обусловленной акувибрационным воздействием." // Человек и его здоровье 2018;3:75-81.
13. Малеева Н.П., Мажарцева Н.А., Кацова Г.Б., Дмитриева М.К., Попова Л.В. (2020). Педиатрические аспекты тугоухости у детей различного возраста. // Оренбургский медицинский вестник, 2020;8(4(32)):22-26.
14. Топчий Н.В., Кузенкова Н.Н., Денисова Н.В. "Междисциплинарный подход к лечению пациентов с цереброваскулярными расстройствами в условиях общей врачебной практики." // Медицинский совет 2017;122-127.
15. Фархутдинова Луиза Валеевна. "Психолого-педагогические аспекты адаптации к слуховому аппарату при слухопротезировании детей с сенсоневральной тугоухостью." // Перспективы науки и образования 2019;4(40):294-306.
16. Холматов Д.И. и др. Современное представление об этиопатогенезе и диагностике сенсоневральной тугоухости сосудистого генеза (обзор литературы). // Вестник Педагогического университета 2014;2(57):270-277.

Поступила 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 611.018/616.155/577.24.

АПОПТОЗ И ДЕПРЕССИИ КРОВЕТВОРЕНИЯ

(обзор литературы)

Махмудова А.Дж., Email: MaxmudovaA@mail.ru

Бобоев К.Т., Email: BoboevK@mail.ru

Курызов А.М. KuryazovA@mail.ru

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

✓ Резюме

Целью обзорной статьи являлось проанализировать современные представления о роли апоптической гибели клеток с точки зрения влияния его на различные патологические процессы, в том числе при депрессии кроветворения различного генеза. В статье представлены последние данные о роли апоптоза при панцитопении, и других нарушений гемопоэза.

Ключевые слова: апоптоз, механизмы апоптоза, депрессия кроветворения, гемопоэз, маркеры апоптоза.

APOPTOSIS AND DEPRESSION OF HEMATOPOIESIS

(Literature review)

Makhmudova A.J., Boboev K.T., Kuryazov A.M.

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

✓ Resume

The purpose of the review article was to analyze current ideas about the role of apoptotic cell death from the point of view of its influence on various pathological processes, including depression of hematopoiesis of various origins. The article presents the latest data on the role of apoptosis in the pancytopenia, and other disorders of hematopoiesis.

Key words: apoptosis, mechanisms of apoptosis, depression of hematopoiesis, hematopoiesis, markers of apoptosis.

АПОПТОЗ ВА ҚОН ИШЛАБ ЧИҚАРИШ ДЕПРЕССИЯСИ

Махмудова А.Дж., Email: MaxmudovaA@mail.ru

Бобоев К.Т., Email: BoboevK@mail.ru

Курызов А.М. KuryazovA@mail.ru

Республика ихтисослаштирилган илмий-амалий тиббий гематология маркази, Ўзбекистон, Тошкент ш., Чилонзор тумани, 17-уй тел: +998 (78) 113 66 62 Электрон почта: rigiatm@exat.uz

✓ Резюме

Ушбу мавзуда адабиётлар шарҳини ўрганишдан мақсад, турли хил патологик жараёнлар патогенизида, шу жумладан қон тизими депрессиясида ҳужайранинг апоптоз усулида ҳалок бўлишидаги ролини ўрганиш қандай ҳолатда ва унинг аҳамиятини аниқлаш. Мақолада панцитопения ва қон тизимидаги бошқа касалликларда апоптознинг роли муҳокама қилинган.

Калит сўзлар: апоптоз, апоптоз мезанизми, қон тизими депрессияси, гемопоэз, апоптоз маркерлари.

Актуальность

Клеточная смерть является важным компонентом в биологическом процессе и происходит она в виде аутофагии, некроза и апоптоза. Некроз сопровождается воспалением, демаркируют нежизнеспособную ткань, подлежащую уничтожению и последующему восстановлению (Green D.R 2011). Аутофагия является физиологическим процессом самообновления клетки, которые при стрессовых воздействиях может привести к ее гибели. Апоптоз имеет место, как в клетках неповрежденных нормальных тканей, так и в тканях с наличием патологического процесса. Анализ литературы по поводу апоптоза за последнее десятилетие показал качественное изменение в представлениях о процессах физиологической пролиферации и гибели клеток. Полученные данные многими исследователями свидетельствуют, что, многие болезни вызваны именно нарушением нормального хода апоптоза клеток [3,5,6,7]. Несмотря на это, механизмы апоптоза при многих патологиях нуждается в дальнейшем изучении [11].

Количество клеток в организме регулируется двумя процессами – пролиферацией клеток и апоптозом (программированной или физиологической разрушением клеток) без выхода ее содержимого в окружающую среду. Эти процессы в организме находится под контролем стимулирующих или ингибирующих факторов [13]. Значение программированной гибели клеток заключается в том, что результатом апоптоза является постепенное и медленное избавление от ненужных в функциональном отношении на данный момент клеток. При этом не наблюдается воспаление и не нарушается нормальное функционирование других клеток, а также не происходит соединительнотканного замещения, что позволяет сохранить структурную целостность. Функциональные элементы, находящиеся в состоянии апоптоза, не разрушаются, а поглощаются другими клетками (Janssen W.J., Henson P.M.2012)

Механизмы развития апоптоза

По современным представлениям программированная гибель клетки результат баланса проапоптотических и антиапоптотических сигналов для клетки [2]. Процесс апоптоза контролируют белки семейства *BCL2*, которые включают в себя как проапоптотические, так и антиапоптотические компоненты (Saha S. 2018). Баланс этих компонентов определяет решения о жизни или гибели клеток (. Singh R.2019). Стимуляция апоптоза приводит к активации прокаспаз – предшественников цистеин – аспаргиновых протеаз, известных как каспазы. Существуют две категории каспаз: инициаторные и эффекторные [1,4]. Специфические сигналы, свидетельствующие о повреждении клеток, стимулируют инициаторные каспазы (каспазы 8 и 9), которые активируются в результате автопротеолиза и гидролизуют предшественники эффекторных каспаз (каспазы 3,6 и 7), обеспечивая их функционирование. Активация эффекторных каспаз инициирует каскад событий, которые приводят к разрушению ядерных белков и белков цитоскелета (Poou I.K.H., Lucas C.D.2014).

Различают 2 пути индукции апоптоза: внутренний и внешний. Запуск внутреннего пути наиболее часто встречающаяся форма апоптоза, она связано с поражением генетического материала. Внутренний механизм зависит от факторов, высвобождаемых из митохондрий [12]. При возникновении генетических дефектов (мутации) в клетке начинает работать белок p53. Он в первую очередь запускает репаративную систему ДНК, направленную на исправление дефекта. Если репарация эффективна, то концентрация p53 в клетке начинает снижаться. Если дефект в молекуле ДНК не исправляется, то p53 активирует про апоптотические белки. В результате повышается содержание белка *bax*, который внедряется в мембрану митохондрий, образуя канал, через который цитохром С из внутренней митохондриальной мембраны переходит в цитоплазму. В цитоплазме цитохром С связывается с белком *APAF-1*, формируя апоптосому. Последняя вызывает активацию каспазы 9 – главного фермента – индуктора внутреннего (митохондриального) пути. Она способна активировать находящиеся по соседству другие прокаспазы 9, а также активировать каспазы палачи (каспазы 3,6,7). К активации внутреннего пути может привести также недостаточность фактора роста. Факторы роста не только способствуют росту и развитию клеток, но также являются важными факторами для выживания клеток. Они стимулируют в клетках экспрессию антиапоптотических белков семейств *BCL2* [14]. Выяснение роли белков семейства *BCL2* занимает центральное место в изучении регуляции процесса апоптоза. К настоящему времени известно, что белки этого семейства

относятся либо к индукторам апоптоза (*Bad, Bax, Bcl-Xs, Bik, Bid, Bak*), либо к ингибиторам (*BCL2, Bcl-XL*). Белки семейства *BCL2* находятся в постоянном динамическом равновесии, образуя гомо-и гетеродимеры, что в конечном счете влияет на развитие апоптоза клеток. Поэтому считается, что соотношение активных форм этих белков определяют реостат жизни и смерти клетки [9]. *BCL²* и *BCL-XL* встраиваются в мембрану митохондрий и предотвращают выход цитохрома С в цитоплазму. Следовательно, при недостаточности фактора роста цитохром С попадает в цитоплазму и запускает апоптоз вышеописанным путем. Внутренний путь может быть запущен и в результате повреждение митохондрий. Здесь весьма важна активация свободно – радикальных реакций, что может модифицировать проницаемость митохондриальной мембраны, способствуя выходу цитохрома С в цитоплазму.

Внешний путь запускается, когда организм не нуждается в клетках отклонившихся от заданной программе. В подобных ситуациях возникает необходимость «напоминать» этим клеткам об апоптозе, поэтому инициируется внешний путь апоптоза. В этом случае приказ о самоуничтожении приходит извне: на мембраны клеток имеются рецепторы смерти, которые дают возможность организму уничтожить нежелательные или не нужные клетки. Эти клетки принадлежат к семейству рецепторов фактор некроза опухоли (ФНО). К ним принадлежат наиболее известные рецепторы *TNFR1* и *FAS* рецепторы. В результате связывание последних (наиболее часто – это рецепторы цитотоксических Т- лимфоцитов) *FAS*- лигандом активируются домены смерти клетки, в результате чего активируются индуктор этого пути – каспаза 8. Последняя с одной стороны самостоятельно активирует эффекторные каспазы, а с другой стороны расщепляет белок *Bid* превращая его в *tBid*, который способствует активации *bax* и его внедрению в митохондриальную мембрану, тем самым запуская внутренний путь апоптоза (Birbes Н.2002).

Таким образом, процесс апоптоза характеризуется определенными особенностями морфологии – ядро и цитоплазма уменьшается в размерах, конденсируются, фрагментируются, клетка распадается на нескольких частей (апоптотические тельца), содержащих элементы ядра и интактные органеллы. Ядро подвергается разрушению через образование крупных фрагментов с последующей их деградацией. Плазматическая мембрана клетки претерпевает ряд изменений, делающих ее узнаваемой для фагоцитов, в результате чего апоптотические тельца быстро поглощаются макрофагами (Лихтенштен А.В..Шапот В.С., 1998).

Нарушение апоптоза и его значение при депрессии кроветворения

Депрессии кроветворения – группа заболеваний и патологических состояний, характеризующихся уменьшением количества клеток гемопоэза. Многие заболевания сопровождаются изменениями гемопоэза в виде количественного уменьшения клеточных линий кроветворения в различных сочетаниях, обусловленных разными причинами. При этом возникает многообразная симптоматика, создающая затруднения в диагностике и требующая дифференцированной терапевтической тактики (Гаврилов О.К., Файнштейн Ф.Э., Турбина Н.С. 1987). Что касается отдельных нозологических форм депрессии кроветворения следует выделить идиопатической тромбоцитопенической пурпуры (ИТП), при котором снижается продукция тромбоцитов, апластической анемии (АА), основным проявлением которой является снижение продукции костным мозгом эритроцитов, гранулоцитов и тромбоцитов и миелодиспластические синдромы (МДС), при котором проявляется признаки цитопении (анемия, нейтропения, тромбоцитопения или их комбинации) и повышенным риском развития острых миелоидных лейкозов.

Регуляция кроветворения обеспечивается многоуровневыми механизмами поддержания динамического равновесия между процессами кровообразования и кроверазрушения, действующими по принципу обратной связи. Основными элементами этой регуляторной системы являются микроокружение кроветворных клеток и цитокины-гемопоэтические факторы роста. Конечный эффект воздействия цитокинов на гемопоэтические клетки зависит от баланса и взаимодействия следующих факторов: экспрессии рецепторов к цитокинам, формирования и путей проведения сигнала, набор генов-мишеней, активированных сигналом. Важным регулятором гемопоэза также является апоптоз, который поддерживает баланс образующихся и разрушающихся клеток (Меркулова И.П. 2012).

Гемопоэтические и стромальные клетки костного мозга (ККМ) обладают высоким регенерационным потенциалом. Известно, что именно апоптотические клетки выделяют в организм ростостимулирующие сигналы в виде нановезикул, липидов, экзосом, микро-РНК и белков [9], которые ускоряют восстановительные процессы в организме. К настоящему времени гипотеза об определяющей роли апоптотических клеток костномозгового происхождения в регенерационных процессах является доказанной и была многократно подтверждена исследованиями на клеточных суспензиях и в опытах на животных с моделированием различных патологических процессов [8]. Апоптотические ККМ в отличие от интактных ККМ создают в организме более прочный фундамент для выработки и осуществления эффективной регенерационной программы. Избыточный или недостаточный апоптоз, связанный в том числе с изменениями содержания или активности, участвующих в нем белков, может лежать в основе патогенеза различных заболеваний, включая опухоли кроветворной и лимфотической ткани. По современным представлениям на основе выраженной панцитопении при апластической анемии лежит прямое или опосредованное повреждение стволовой кроветворной клеток, приводящее к дисбалансу между основными процессами, составляющий гемопоз: пролиферацией, дифференцировкой и клеточным апоптозом. Было показано, что Т-клетки больных АА могут существовать преактивированной форме. Такие Т-клетки содержат очень низкое количество мембранно- связанного и большое количество внутриклеточного *FasL*, который они могут быстро выбросить наружу и запустит процесс *Fas/FasL* опосредованного апоптоза в кроветворных клетках-предшественниках (Perini GF.2018). Т-лимфоциты больных АА, находящихся в костном мозге, но не в периферической крови, производят в избытке цитокины, которые стимулируют экспрессию *Fas*-антигена на поверхности $CD34^{+}$ клеток костного мозга. В результате, клетки больных АА становятся более чувствительными к лизису. Также доказано, что для больных МДС характерно существенное повышение уровня *FasL* по сравнению с таковыми в КМ здоровых людей. Установлена прямая корреляция между экспрессией *FasL* в клетках из образцов КМ больных МДС с выраженными признаками анемии. Кроме того *FasL* может быть использован в качестве фактора прогноза выживаемости больных (GuptaPetal.1999). По данным других авторов низкомолекулярные ингибиторы антиапоптотических *Bcl-2* подобных белков оказывают цитотоксическое действие на $CD34^{+}$ клетки КМ больных МДС высокого риска или больных вторичным ОМЛ, но не больных МДС низкого риска. Установлено, что действие некоторых цитокинов и факторов роста, направленных на подавление гемопоза, проявляется не только индукцией апоптоза, но и их противовоспалительными и ангиогенными эффектами, влиянием на пролиферацию, дифференцировку и ряд других процессов, участие которых в патогенезе МДС интенсивно изучается [10].

Заключение

Таким образом, данные многочисленных экспериментальных и клинических исследований свидетельствуют что апоптоз вовлечен диспластический и неэффективный гемопоз и неопластическую трансформацию клеток КМ при различных депрессивных состояниях кроветворения. Изучение механизмов апоптоза при депрессиях кроветворения позволяет воздействовать на его отдельные этапы с целью их регуляции, коррекции и прогнозирования исходов.

В настоящее время в РСНПМГЦ наложены молекулярно-генетические исследования по определению полиморфизмов гена *TP53*(rs1042522). Процесс определения включает нескольких этапов:

1. Подбор и оптимизация работы систем олигопраймеров для генотипирования полиморфизмов *TP53*(rs1042522).
2. Забор биологического материала (периферической крови).
3. Выделение ДНК из лимфоцитов периферической крови.
4. Проведение ПЦР.
5. Проведение электрофореза и визуализация результатов.

Для выполнения исследовательской работы имеются все необходимые реактивы и оборудование. Результаты работы дает возможность определить активность развития и прогноз заболевания при нарушении гемопоза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абрамова Т.Я., Цура В.А., Блинова Е.А. и др. Активация ранней стадии апоптоза Т-лимфоцитов *invitro* посредством переноса компонентов аутологичной апоптической культуры у пациентов с ревматоидным артритом. // Медицинская иммунология. 2018;20(2):255-262.
2. Дианова Д.Г., Дольгих О.В., Кривцов А.В. Особенности регуляции иммунной системы у детей, проживающих в условиях стронциевой геохимической провинции. // Гигиена и санитария. 2018;1:25-29.
3. Драпкина О.М., Шепель Р.Н., Деева Т.А. Изучение степени апоптоза у пациентов с метаболическим синдромом путем оценки уровня каспазы-8 в плазме крови. // Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски. 2017;1(1):78-82.
4. Дубиков А.И., Калинин С.Г., Матвеева Н.Ю. Апоптоз как фактор организации аутоиммунного воспаления при ревматоидном артрите. // Современная ревматология. 2019;13(3):95-101.
5. Калинин Р.Е., Сучков И.А., Климентов Э.Ф. и др. Маркеры апоптоза, пролиферации клеток, эндотелиальной дисфункции при атеросклерозе артерий нижних конечностей. // Вестник национального медико-хирургического Центра им. Н.И.Пирогова. 2021;16(1):29-31.
6. Калинин Р.Е., Сучков И.А., Климентов Э.Ф. и др. Апоптоз в сосудистой патологии: настоящее и будущее // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова 2020;28(1):79-87.
7. Калинин Р.Е., Сучков И.А., Климентов Э.Ф. и др. К вопросу о роли апоптоза и рестеноза в развитии атеросклероза и рестеноза зоны реконструкции // Новости хирургии. 2020;28(4):418-427.
8. Онищенко Н.А., Никольская А.О., Гоникова З.З. и др. Роль апоптотических клеток костного мозга при активации регенерационных процессов в печени. // Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2021;23(4):110-118.
9. Попков В.М., Чеснокова М.П., Захарова Н.Б., под общ. ред. В.М.Попкова, Н.П. Чесноковой. Цитокины: биологическая роль в развитии реакций адаптации и повреждения в условиях нормы и патологии различного генеза - / Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2016;448.
10. Филченков А.А., Ивановская Т.С. Нарушение апоптоза при миелодиспластических синдромах. // Онкология. 2018;20(2):93-101.
11. Шляпина В.Л., Юртаева С.В., Рубцова М.П., Донцова О.А. На распутье: механизмы апоптоза и аутофагии в жизни и смерти клетки. // Aktanature. 2021;13/2(49):106-114.
12. Шен С.Ф., Гуан В.С., Дж.-Ф. Ду., Пузырева Л.В. Нарушение апоптоза нейтрофилов при сепсисе. // Инфекция и иммунитет. 2018;8(2):119-126.
13. Grilo A.L., Mantaralis A. Apoptosis: A mammalian cell bioprocessing perspective // Biotechnol Adv. May –Jun 2019;37(3):459-475.

Поступила 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 617.753.2-053.2

ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ МИОПИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЁЗОМ

Маматхужаева Гулнарахан Нажмидиновна

Email: MamatxujaevaG@mail.ru

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

✓ Резюме

В статье приведены сведения о частоте выявления миопии у детей и подростков больных туберкулёзом.

При обследовании миопия была выявлена у 292 детей и подростков больных туберкулёзом, что составило $17,3 \pm 0,9\%$ от общего числа обследованных.

Миопия у детей и подростков больных туберкулёзом развивалась преимущественно в возрасте 10 и 14 лет. С возрастом число близоруких детей, особенно девочек увеличивалось.

При сравнении частоты выявления миопии у мальчиков и девочек без учёта возраста, отмечалось статистически достоверное преобладание у девочек ($24,2 \pm 1,6\%$) в сравнении с мальчиками ($12,3 \pm 1,0\%$; $P < 0,001$).

Ключевые слова: миопия, встречаемость, дети, подростки, туберкулёз.

SIL KASALLIGI BILAN OG'RIGAN BOLALAR VA O'SMIRLARDA MIYOPIYANI ANIQLASHNISHI

Mamathujaeva Gulnaraxon Nazhmidinovna Email: MamatxujaevaG@mail.ru

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

✓ Rezyume

Maqolada sil kasalligi bilan og'rigan bolalar va o'smirlarda miyopiyaning aniqlanishi haqida ma'lumotlar keltirilgan.

Tekshiruvda sil kasalligi bilan og'rigan 292 nafar bolalar va o'smirlarda miyopiya aniqlandi, bu tekshirilganlarning umumiy sonining $17,3 \pm 0,9\%$ ni tashkil etdi.

Sil kasalligi bilan og'rigan bolalar va o'smirlarda miyopiya asosan 10 va 14 yoshda rivojlangan. Yosh bilan miyopiya kasalligiga chalingan bolalar, ayniqsa qizlar soni ko'paygani aniqlandi.

O'g'il va qiz bolalarda miyopiyaning aniqlanishi solishtirganda, yoshni hisobga olmagan holda taqqoslashda qizlarda o'g'il bolalarga nisbatan statistik jihatdan ishonchli ustunlik ($24,2 \pm 1,6\%$) qayd etilgan ($12,3 \pm 1,0\%$; $p < 0,001$)

Kalit so'zlar: miyopiya, kasallanish, bolalar, o'smirlar, sil kasalligi.

FREQUENCY OF MYOPIA DETECTION IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH TUBERCULOSIS

Mamathuzhaeva G.N. Email: MamatxujaevaG@mail.ru

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



✓ **Resume**

The article provides information on the frequency of detection of myopia in children and adolescents with tuberculosis.

During the examination, myopia was detected in 292 children and adolescents with tuberculosis, which amounted to $17.3 \pm 0.9\%$ of the total number of those examined.

Myopia in children and adolescents with tuberculosis developed mainly at the ages of 10 and 14 years. With age, the number of myopic children, especially girls, increased.

When comparing the frequency of detection of myopia in boys and girls without taking into account age, there was a statistically significant predominance in girls ($24.2 \pm 1.6\%$) compared to boys ($12.3 \pm 1.0\%$; $P < 0.001$).

Key words: myopia, incidence, children, adolescents, tuberculosis.

Актуальность

Миопия остаётся одной из главных причин развития слепоты и слабовидения у детей и подростков [2, 5, 6].

По прогнозам в 2050 г. число близоруких составит 4,8 млрд человек. Это значит, что 49,8 % населения мира будут близорукими. При этом почти 1 млрд человек будет иметь близорукость высокой степени [6]. Миопия повышает риск развития рано приобретенной катаракты в три раза, разрывов сетчатки в восемь раз, глаукомы в 18 раз [3, 9]. При этом ранний возраст возникновения миопии – самый достоверный фактор формирования в последующем миопии высокой степени [1, 8].

Особое значение имеет профилактика развития миопии. Своевременное выявление миопии у детей и подростков, в особенности в раннем возрасте, и активная профилактика ее раннего развития позволяет сократить число случаев миопии высокой степени и ее осложненных форм [5, 10]. Показана целесообразность общей физической активности, занятий физкультурой и спортом, особенно на свежем воздухе [4, 7].

Цель исследования: Изучить встречаемость миопии у детей и подростков больных туберкулезом.

Материал и методы

Было проведено обследование детей и подростков больных туберкулезом в возрасте от 1 года до 17 лет находящихся на лечении с туберкулезом в Андижанском областном противотуберкулезном диспансере.

Комплексное офтальмологическое обследование включало: определение остроты зрения без коррекции и с коррекцией, скиаскопию, авторефрактометрию, биомикроскопию, исследование бинокулярных функций, прямую и обратную офтальмоскопию.

Также были проведены клинические, биохимические, иммунологические, микробиологические исследования и осмотр специалистов.

Результат и обсуждение

При обследовании миопия была выявлена у 292 детей и подростков больных туберкулезом, что составило $17,3 \pm 0,9\%$ от общего числа обследованных. Мальчиков было 41,4% (121 человек), а девочек - 58,6% (171 человек) случаев.

Клиническую классификацию миопии проводили в соответствии с классификацией Э.С.Аветисова [1]. По возрастному периоду возникновения выделены врожденная, рано приобретенная (в дошкольном возрасте), приобретенная в школьном возрасте миопия.

Врожденная миопия была установлена у 4 девочек. Учитывая, что в патогенезе врожденной близорукости имеет значение наследственность, патология беременности и родов, а также внутриутробные заболевания плода, нами изучены эти факторы. У родителей этих детей имелась миопия высокой степени.

У девочек с врожденной миопией острота зрения с оптимальной переносимой коррекцией была в пределах от 0,4 до 0,6. По данным скиаскопии рефракция значительно варьировала. Так, у 1-ой девочки миопия была -8,0 дптр., у 3-х девочек – от -9,0 до -13,0 дптр.

Офтальмоскопическая картина глазного дна у всех девочек значительно отличалась от нормы. У всех девочек наблюдалась миопическая стафилома.

Анализ частоты миопии по возрастам выявляет неравномерность её возникновения в отдельных возрастных группах (табл.1).

Таблица 1.

Возраст (в годах)	Мальчики		Девочки		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1-3	-	-	-	-	-	-
4-6	3	1,5±0,9	4	4,6±2,2	7	2,5±0,9
7-9	21	6,8±1,4*	29	14,4±2,5	50	9,8±1,3
10-14	59	20,1±2,3*	94	36,1±2,9	153	27,7±1,9
15-17	38	25,3±3,5	44	37,6±4,5*	82	30,7±2,8
Итого	121	12,3±1,0	171	24,2±1,6*	292	17,3±0,9

Примечание: * - различия статистически достоверны.

В возрастной группе от 1 года до 3 лет миопия не встречалась. В возрастной группе 7-9 лет происходит возрастание частоты миопии, особенно среди девочек с 4,6±2,2 до 14,4±2,5%, ($P<0,01$). В возрастных группах 10-14 лет и 15-17 лет частота миопии составила 36,1±2,9% и 37,6±4,5% соответственно, и эти показатели были статистически достоверно выше возрастной группы 7-9 лет ($p<0,001$).

Среди мальчиков в возрастных группах 10-14 лет и 15-17 лет отмечен наиболее высокий показатель выявления (20,1±2,3% и 25,3±3,5% соответственно). При сравнении частоты выявления миопии у мальчиков и девочек без учёта возраста, также отмечается статистически достоверное преобладание у девочек (24,2±1,6%) в сравнении с мальчиками (12,3±1,0%; $P<0,001$).

В таблице 2 приведены данные о распределении детей и подростков по возрасту и степени миопии. В детской возрастной группе 4-6 лет и 7-9 лет количество детей со слабой степенью миопии составило 1,1±0,6% и 6,3±1,1 % соответственно, средняя степень установлена в 0,3±0,3% и 2,2±0,6% случаев, а высокая степень миопии в этих возрастных группах была почти одинакова и составила 1,1±0,6% и 1,4±0,5% соответственно.

У 11 детей в анамнезе отмечалась наследственная предрасположенность к развитию миопии.

Офтальмоскопическая картина глазного дна у детей с миопией средней и высокой степени была характерной (миопическая стафилома, истончение сетчатки, сужение сосудов, периферическая дистрофия сетчатки).

По стадии морфологических изменений, начальная стадия отмечена у 7, развитая стадия у 14 детей. Темнопигментированная макулярная область, а также «паркетный» тип глазного дна обнаружены у 11 детей. Сосуды во всех случаях были сужены.

Таблица 2.

Распределение детей и подростков больных туберкулёзом по возрасту и степени миопии

Степень миопии Возраст	Слабая степень		Средняя степень		Высокая степень	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1-3 года	-	-	-	-	-	-
4 -6 лет	3	1,1±0,6	1	0,3±0,3	3	1,1±0,6
7 -9 лет	32	6,3±1,1*	11	2,2±0,6*	7	1,4±0,5
10-14 лет	92	16,6±1,6*	35	6,3±1,0*	26	4,7±0,9
15-17 лет	55	20,6±2,5	14	5,2±1,3	13	4,9±1,3
Итого	182	10,8±0,7	61	3,6±0,4	49	2,9±0,4

Примечание: * - различия статистически достоверны, $P<0,001$

Таким образом, рост близорукости у детей в возрасте от 4 до 9 лет происходит преимущественно за счёт увеличения количества детей со слабой степенью близорукости и значительно реже со средней и высокой.

Удельный вес миопии слабой степени составил 62,3%, средней степени- 20,9% и высокой степени – 16,8%. Согласно нашим данным, с возрастом частота миопии повышается и ее структура меняется - увеличивается число детей с миопией не только слабой, но и средней и высокой степени.

Рефракция при миопии слабой степени составила $1,70 \pm 0,05$ дптр., при миопии средней степени $4,79 \pm 0,1$ дптр., при миопии высокой степени - $9,55 \pm 0,31$ дптр.

Результаты определения вегетативного индекса Кердо (ВИК--) у детей и подростков с миопией были следующими: при миопии слабой степени - $0,72 \pm 0,02$, при миопии средней степени - $0,87 \pm 0,06$, при миопии высокой степени $0,64 \pm 0,08$.

Заключение

Таким образом, полученные нами результаты показали, что частота миопии среди детей и подростков больных туберкулёзом составляет $17,3 \pm 0,9\%$. Миопия развивается преимущественно в возрасте 10 и 14 лет. С возрастом число близоруких детей, особенно девочек увеличивается.

По результатам наших исследований установлено, что наиболее интенсивно миопия прогрессирует у детей в возрасте 10-14 лет. Миопией девочки страдают в 1,4 раза чаще, чем мальчики. Последнее можно объяснить анатомо-физиологическими особенностями женского организма, в частности, податливостью и растяжимостью соединительной ткани, в том числе и оболочек глаза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аветисов Э.С. Близорукость / М.: Медицина, 1999;287.
2. Волкова Л.П. Современная организация охраны зрения детей. Профилактика миопии как болезни регуляции. // Российская детская офтальмология. 2020;1:5-13.
3. Корсакова Н.В., Александрова К.А. Осевая прогрессирующая миопия: современные аспекты этиопатогенеза. // Офтальмохирургия. 2017;2:67-73.
4. Омаргалиева Г.К., Мукажанова А.С., Сыздыкова Г.А., Раздыкова Д.А. Современные принципы контроля миопии у детей: время на открытом воздухе (литературный обзор). // Офтальмологический журнал Казахстана. 2022;3-4:79-84.
5. Тарутта Е.П., Иомдина Е.Н., Тарасова Н.А., Маркосян Г.А., Максимова М.В. Комплексный подход к профилактике и лечению прогрессирующей миопии у школьников // РМЖ. Клиническая офтальмология. 2018;2:70-76.
6. Тарутта Е.П., Проскурина О.В., Тарасова Н.А., Маркосян Г.А. Анализ факторов риска развития близорукости в дошкольном и раннем школьном возрасте. // Анализ риска здоровью. 2019;3:26-33. DOI: 10.21668/health.risk/2019.3.03.
7. He X, Sankaridurg P, Wang J, Chen J, Naduvilath T, He M, Zhu Z, Li W, Morgan IG, Xiong S, Zhu J, Zou H, Rose KA, Zhang B, Weng R, Resnikoff S, Xu X. Time Outdoors in Reducing Myopia: A School-Based Cluster Randomized Trial with Objective Monitoring of Outdoor Time and Light Intensity. // Ophthalmology. 2022 Nov;129(11):1245-1254. doi: 10.1016/j.ophtha.2022.06.024. Epub 2022 Jun 30.PMID: 35779695
8. Holden B.A., Fricke T.R., Wilson D.A., Jong M., Naidoo K.S., Sankaridurg P., Wong T.Y., Naduvilath T.J., Resnikoff S. Global prevalence of myopia and high myopia and temporal trends from 2000 through 2050. // Ophthalmology. 2016;123(5):1036-1042. DOI: 10.1016/j.ophtha.2016.01.006. Epub 2016 Feb 11.
9. Lam CS, Tang WC, Lee PH, Zhang HY, Qi H, Hasegawa K, To CH. Myopia control effect of defocus incorporated multiple segments (DIMS) spectacle lens in Chinese children: results of a 3-year follow-up study. // Br J Ophthalmol. 2022 Aug;106(8):1110-1114. doi: 10.1136/bjophthalmol-2020-317664. Epub 2021 Mar 17.PMID: 33731364
10. Pan C.W., Dirani M., Cheng C.Y., Wong T.Y., Saw S.M. The age-specific prevalence of myopia in Asia: a meta-analysis. // Optom Vis Sci. 2015;92(3):258-266. DOI:10.1097/OPX.0000000000000516.

Поступила 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК: 618.1.2.1 -075.8.5

СОСТОЯНИЕ ШЕЙКИ МАТКИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН (Обзор литературы)

Л.Р. Агабабян <https://orcid.org/0000-0003-3011-6998>

Н.Раббимова <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

Согласно данным всемирной организации здравоохранения рак шейки матки является четвертым по распространенности видом рака среди женщин во всем мире; по оценкам, в 2020 г. произошло 604 000 новых случаев заболевания и 342 000 случая смерти от него. Порядка 90% новых случаев заболевания и смерти в 2020 г. имело место в странах с низким и средним уровнем доход, почти 50% серьезных предраковых поражений шейки матки вызывают два типа ВПЧ -16 и 18. В большинстве случаев инфицирование ВПЧ происходит половым путем вскоре от начала половой жизни.

Ключевые слова: шейка матки, вирус папилломы человека, профилактика, инфекция, кольпоскопия, цитология, предраковые заболевания шейки матки

THE CONDITION OF THE CERVIX IN PREGNANT WOMEN (Literature review)

L.R. Agababayan- <https://orcid.org/0000-0003-3011-6998>

N.Rabbimova- <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

According to the World Health Organization, cervical cancer is the fourth most common type of cancer among women worldwide; an estimated 604,000 new cases and 342,000 deaths from it occurred in 2020. About 90% of new cases and deaths in 2020 occurred in low- and middle-income countries, almost 50% of serious precancerous lesions of the cervix are caused by two types of HPV - 16 and 18. In most cases, HPV infection occurs sexually shortly after the onset of sexual activity.

Keywords: cervix, human papillomavirus, prevention, infection, colposcopy, cytology, precancerous diseases of the cervix.

HOMILADOR AYOLLARDA BACHADON BO'YNI HOLATI (Adabiyotlarni sharhi)

L.R. Agababayan- <https://orcid.org/0000-0003-3011-6998>

N.Rabbimova- <https://orcid.org/0000-0003-3011-6998>

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

✓ Rezyume

Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra, bachadon bo'yni saratoni butun dunyo bo'ylab ayollar orasida to'rtinchi eng keng tarqalgan saraton hisoblanadi; hisob-kitoblarga ko'ra, 2020 yilda 604 000 ta yangi holat va 342 000 ta o'lim sodir bo'lgan. 2020-yilda yangi kasallik va o'lim holatlarining taxminan 90% past va o'rta darajadagi mamlakatlarda sodir bo'lgan. Daromad, bachadon bo'yni saratonidan oldingi jiddiy lezyonlarning deyarli 50% HPV -16 va 18 ning ikki turini keltirib chiqaradi. Ko'pgina hollarda, HPV infektsiyasi jinsiy faoliyat boshlanganidan ko'p o'tmay jinsiy yo'l bilan sodir bo'ladi.

Kalit so'zlar: bachadon bo'yni, inson papillomavirusi, oldini olish, infektsiya, kolposkopiya, sitologiya, bachadon bo'yni saratonidan oldingi kasalliklar.



Актуальность

Основные факты о заболеваниях шейки матки. Согласно данным всемирной организации здравоохранения рак шейки матки является четвертым по распространенности видом рака среди женщин во всем мире; по оценкам, в 2020 г. произошло 604 000 новых случаев заболевания и 342 000 случаев смерти от него. Порядка 90% новых случаев заболевания и смерти в 2020 г. имело место в странах с низким и средним уровнем дохода (1); почти 50% серьезных предраковых поражений шейки матки вызывают два типа ВПЧ -16 и 18. В большинстве случаев инфицирование ВПЧ происходит половым путем вскоре от начала половой жизни. Экономически эффективным методом профилактики рака шейки матки является вакцинация против ВПЧ в сочетании со скринингом и лечением предраковых заболеваний. Рак шейки матки – излечимое заболевание при условии ранней диагностики и своевременно начатого лечения. Комплексная борьба с раком шейки матки включает первичную профилактику (вакцинацию против ВПЧ), вторичную профилактику (скрининг и лечение предраковых заболеваний), третичную профилактику (диагностику и лечение инвазивного рака шейки матки) и паллиативную помощь [1, 38].

Физиологические изменения шейки матки при беременности. Заболевания шейки матки у беременных женщин представляют собой особо актуальную проблему в современной медицине. Прежде всего, это связано с увеличением заболеваемости раком шейки матки у молодых женщин. В возрасте до 30 лет на современном этапе количество женщин с диагностированным раком шейки матки увеличилось в 2 раза, а в структуре онкологической заболеваемости у беременных он достигает 45% [3]. По данным Я.З.Коган и соавт. рак шейки матки в России занимает второе место среди причин смерти у женщин, ежегодный прирост данной патологии составляет 2,1% [15]. Некоторыми исследованиями доказано, что рак шейки матки очень часто встречается при беременности, в связи с утолщением эпителия и увеличением признаков дисплазии [18]. Вместе с этим, по мнению Американского общества онкологов [28] беременность наоборот способствует инволюции любых патологических состояний шейки матки. Однако, согласно исследованиями Бебневой Т.Н. и соав. (2017), рак шейки матки по распространенности занимает первое место среди опухолей репродуктивной системы, которые впервые обнаруживаются при беременности [4]. ВОЗ указывает, что частота инвазивного рака шейки матки при беременности составляет от 0,1% до 3%, при этом чаще всего встречается плоскоклеточный рак, далее следуют аненокарцинома и нейроэндокринные злокачественные опухоли шейки матки [38].

Для объективной оценки состояния шейки матки при беременности необходимо иметь в виду физиологические изменения, происходящие в этом гормонозависимом органе во время гестационного процесса. Следует отметить, что изменения, связанные с беременностью, касаются всех структур шейки матки. Усиленное кровообращение, застой венозной крови приводят к отеку, увеличению и размягчению шейки матки. Происходит гиперплазия многослойного плоского эпителия, нарушение дифференцировки клеток. 19% беременных женщин имеют утолщение базального слоя. Утолщается так же эндоцервикс. Одновременно происходит усиление секреции клеток эндоцервикса, повышается уровень клеток цилиндрического эпителия, ядра этих клеток перемещаются в центр. За счет гиперплазии резервных клеток образуются полиповидные выросты. Значительные изменения происходят и в строме органа, которая значительно отекает за счет нарушения структуры коллагена и накопления внеклеточной субстанции. Обильная васкуляризация приводит к децидуоподобной реакции (появляются клетки, морфологически схожие с клетками децидуальной оболочкой полости матки). При осмотре эти явления видны в виде сплетений сосудов, расположенных у поверхности, отека и гиперемии [2]. С прогрессированием беременности, во втором и третьем триместрах происходит значительное расширение сосудов, расположенных в виде сетей. Кольпоскопически шейка матки в это время имеет мраморный оттенок, на фоне увеличенной в размерах шейки матки визуализируется цианоз экзоцервикса (в связи с полнокровием субэндотелиальных сосудов) и утолщение многослойного плоского эпителия [10, 18].

Диагностическое значение различных процедур. Доказано, что рутинный осмотр шейки матки в зеркалах не всегда позволяет выявить патологические процессы на ней. В связи с этим повсеместное внедрение кольпоскопии позволяет определить и систему диагностического поиска, и тактику лечения. При кольпоскопии оценивают цвет эпителиального покрова, наличие/отсутствие очаговых изменений, полипов, опухолей и их границы, проводят оценку сосудистого рисунка, желез, реакцию на пробу Шиллера и на раствор уксусной кислоты. Особенно важно отметить эти данные при визуальном неизменном эпителии.

При беременности кольпоскопическая картина может стать причиной гипердиагностики степени дисплазии эпителия в связи с некоторыми физиологическими изменениями, происходящими в шейке

матки: увеличенная эктопия при беременности позволяет увидеть участки неоплазии, скрытые в цервикальном канале, что может симулировать прогрессию эпителиального поражения. Кроме того, у беременных более сильно выражена реакция на уксусную кислоту за счет стимулирования плоскоклеточной неоплазии, а усиленная пролиферация усугубляет кольпоскопическую картину. Визуализация кольпоскопической картины при беременности иногда затруднена в связи с увеличением продукции слизи эндоцервиксом, отека и гипертрофии органа и снижения тонуса стенок влагалища. Физиологически повышенная васкуляризация окрашивает шейку матки в цианотичный оттенок, а так же способствует повышенной кровоточивости, что имитирует патологическую сосудистую сеть. Кроме того, при беременности описан такой феномен, как «*ectopia gravidarum*» - перемещение стыка эпителия в сторону экзоцервикса, в результате чего визуализируется физиологическая эктопия. Эти процессы происходят в третьем триместре беременности. Эта физиологическая эктопия при визуализации кольпоскопом симулирует онкоперерождение за счет выраженной гипертрофии, отека, васкуляризации сосочкового эпителия с извитыми терминальными сосудами [15,30]

Децидуальная трансформация, описанная выше, как физиологическое изменение шейки матки, связанное с беременностью, затрудняет трактовку результатов, за счет изменения окраски, рельефа и сосудов картина может напоминать атипичную трансформацию эпителия и сосудов [6-8, 21]. Таким образом, несмотря на то, что кольпоскопия является базовым методом обследования шейки матки, однако расшифровка результатов при беременности затруднительна из-за физиологических изменений, происходящих при беременности, что может привести к гипо- или гипердиагностике патологии шейки матки, нарушения ее эпителия.

Более 95% случаев рака шейки матки вызваны вирусом папилломы человека. В этой связи тестирование на ВПЧ-инфекцию является скрининговой процедурой для всех молодых женщин, которую желательно проводить через 3 года от начала половой жизни или в возрасте старше 21 года.

В настоящее время в обновленном руководстве ВОЗ [New recommendations for screening and treatment to prevent cervical cancer, 6 July 2021] рекомендуется использовать следующие тесты на ВПЧ для цервикального скрининга:

- тесты на ДНК ВПЧ, позволяющие выявлять высокоопасные штаммы ВПЧ, вызывающие почти все виды рака шейки матки
- тесты на мРНК ВПЧ, позволяющие выявлять ВПЧ-инфекции, приводящие к появлению атипичных клеток.

Тесты на ВПЧ, в отличие от визуального обследования, позволяют получить объективный результат. Они зарекомендовали себя простотой использования, возможностью выявления большего числа предраковых и раковых состояний. Их применение также более экономически выгодно по сравнению с визуальными методами обследования или цитологией (мазок Папаниколау). В общей популяции женщин скрининг должен проводиться с использованием валидированного теста на ВПЧ начиная с 30-летнего возраста с интервалом каждые 5–10 лет.

Другой скрининговой процедурой является взятие ПАП-мазка из шейки матки. Для проведения цитологии и теста на ВПЧ медицинским персоналом применяются аналогичные процедуры взятия цервикального мазка. ВОЗ допускает возможность самостоятельного взятия образцов пациенткой при проведении теста на ДНК (но не мРНК) ВПЧ. Для уверенного выполнения данной процедуры женщина должна получить хорошее консультирование и обучение. Скрининг должен быть увязан с лечением и ведением пациентов с положительными результатами скрининга. Получение положительного на ВПЧ результата теста должно сопровождаться с обязательным визуальным обследованием с использованием пробы с уксусной кислоты).

Заболевания шейки матки при беременности. Частота изменений шейки матки при беременности достигает 80% [16, 23, 33]. Среди патологии шейки матки у беременных преобладают цервициты (62%), остроконечные кондиломы (49%), CIN (27%), эктопия (25%), полипы цервикального канала (10%). К нормальной кольпоскопической картине при беременности относится децидуоз, частота которого составляет 20% у женщин с неизменной шейкой матки, а у женщин с CIN достигает 40% [19,20]. Однако, считается, что по международной классификации терминов кольпоскопии децидуоз при беременности следует относить к нормальной кольпоскопической картине [29]. Это объясняется тем, что разрастание децидуальной ткани у беременных связано с гормональной перестройкой организма, которое проходит само по себе после родов. Это разрастание децидуальной ткани увеличивается с ростом беременности. Так, в первом триместре его распространенность составляет 8%, во втором – 12% и в третьем – 17% у женщин со здоровой

шейкой матки. Бебнева Т.Н., Дикке Г.Б (2020) указывают, что происходящие при беременности физиологические изменения кольпоскопической картины шейки матки (повышение васкуляризации, смещение зоны стыка на влагалищную часть, метаплазия эпителия) могут симулировать патологические состояния или скрывать патологические состояния, в связи с чем требуют дифференциальной диагностики [6].

Проведенное в Узбекистане цитологическое исследование мазков из шейки матки у 150 беременных женщин выявило, что у 56,6% женщин имело место CIN I, у 30% - CIN II, и у 13,3% - CIN III [25]. Авторы рекомендуют в комплексное обследование беременных включать не только общемедицинские и обязательные гинекологические методы исследования, но кольпоскопию, цитологию (по показаниям биопсию и гистологию), бактериоскопическое и бактериологическое обследование, а так же ПЦР-диагностику. Все это позволит своевременно обнаружить заболевания шейки матки у беременных женщин и провести соответствующую коррекцию. Все эти мероприятия могут быть и эффективными при последующем динамическом наблюдении.

Тактика ведения беременных с патологией шейки матки. На основании изучения, представленных в современной литературе данных, включая обширные мета-анализы, следует сделать вывод о том, что у беременных с ВПЧ отсутствует повышенный риск развития CIN [33]

Тактика ведения беременных с патологией шейки матки будет зависеть от возраста, выявленных изменений, отношения к настоящей беременности. Конечно, самым достоверным методом диагностики патологических изменений на шейке матки является прицельная биопсия. Однако, выполнение данной процедуры при беременности является поводом для многочисленных споров. Если беременным женщинам провести кольпоскопию и цитологическое исследование мазка по Папаниколау, то этими двумя неинвазивными процедурами можно решить две проблемы: во-первых, уточнить, имеются ли скрытые более тяжелые повреждения шейки матки, во-вторых – выбрать наиболее рациональную тактику лечения и наблюдения при беременности [27]. Если при CIN-I общепризнанной при беременности считается выжидательная тактика, то при CIN-II, CIN-III существуют две взаимно-противоположенные тактики. Так, по мнению Kurgiou M. и соавт. [31] эксцизия шейки матки приводит к повышенному риску преждевременных родов. Но в других исследованиях [35] доказывается, что никакого существенного риска данная процедура для дальнейшего течения беременности не представляет. Суммируя различные мнения, Американское общество кольпоскопии и патологии шейки матки (American Society for Colposcopy and Cervical pathology, ASCCP) разработало клинические рекомендации, сущность которых заключается в том, что у молодых беременных женщин при выявлении CIN II-III оптимальным способом ведения является тщательное наблюдение, а эксцизия показана только при подозрении на рак шейки матки [34].

По рекомендации ВОЗ в случае необходимости лечения предраковых поражений шейки матки и соответствия пациентки критериям лечения рекомендуется проводить удаление пораженных тканей методом криотерапии или термоабляции. Оба метода лечения эффективны и безопасны и могут выполняться в амбулаторных условиях.

В случае несоответствия критериям аблятивного лечения или при наличии подозрений на рак шейки матки пациентку необходимо направить в специализированное медицинское учреждение, в котором имеются возможности для проведения надлежащего обследования методами кольпоскопии и биопсии. При необходимости ей может быть назначена эксцизия (LLETZ), а в случае рака – составлен индивидуальный план лечения с учетом стадии заболевания, состояния здоровья и предпочтений пациентки, а также доступности медицинских ресурсов.

Заключение

Шейка матки в силу своих структурно-функциональных особенностей занимает особое место в репродуктивной системе. Несмотря на современные достижения в диагностике и лечении заболеваний шейки матки, ее патология продолжает оставаться важнейшей проблемой. Высокая частота развития неопластических процессов шейки матки объясняется возрастающей распространенностью папилломавирусной инфекции. Всемирная ассамблея здравоохранения приняла глобальную стратегию по ускорению элиминации рака шейки матки как проблемы общественного здравоохранения. Элиминация рака шейки матки была определена как достижение порогового значения, составляющего менее 4 случаев заболевания раком шейки матки на 100 000 женщин в год. В целях достижения этого порогового значения к концу XXI века ВОЗ наметила целевые показатели «90–70–90», которые должны быть обеспечены к 2030 г. и стабильно поддерживаться впоследствии (WHA73.2) [37,38]:

- 90% девочек к 15 годам должны быть в полной мере вакцинированы против ВПЧ;
- 70% женщин должны пройти скрининг на основе высокоэффективного теста в возрасте 35 лет и затем в возрасте 45 лет;
- 90% женщин с выявленными заболеваниями шейки матки должны получать лечение

ВОЗ разработала руководство и инструментарий по профилактике рака шейки матки и борьбе с ним путем вакцинации, скрининга и лечения. Внедрение этих руководств – задача общественного здравоохранения во всех странах. Необходимое условие для успешного лечения заболеваний шейки матки у беременных и успешного завершения беременности – это строгое динамическое наблюдение, своевременное выявление и лечение патологии, осуществляемые квалифицированным гинекологом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алиева Д.А., Холмуродова А.Ш. Инновационные методы диагностики у пациенток с цервикальными интраэпителиальными неоплазиями шейки матки // Журнал репродуктивного здоровья и уро-нефрологических исследований, 2023;3(4):59-64.
2. Атабиева А.Т., Пикуза Т.В. и соавт. Заболевания шейки матки и современные методы их диагностики // Вестник современной клинической медицины. 2016;9(4).
3. Бахидзе Е.В. Фертильность, беременность и гинекологический рак. Москва-Санкт-Петербург. 2004;285.
4. Бебнева Т.Н., Радзинский В.Е., Костин И.Н., Покуль Л.В. Тактика ведения беременных женщин с предраковыми процессами шейки матки // Доктор.Ру. 2017;9(138):33-37.
5. Бебнева Т.Н., Покуль Л.В. Современные аспекты дифференциального подхода к ведению беременных, отягощенных цервикальными интраэпителиальными неоплазиями // Трудный пациент, 2018;1-2(16):22-27.
6. Бебнева Т.Н., Дикке Г.Б. Заболевания шейки матки и особенности кольпоскопической картины у беременных женщин. // Доктор.Ру. 2020;19(8):32-39.DOI: 10.31550/1727-2378-2020-19-8-32-39
7. Бебнева Т. Н., Дикке Г. Б. Заболевания шейки матки у беременных женщин. Социально-демографические и клинико-анамнестические факторы риска // Медицинский совет. – 2020;13:131-136.
8. Бебнева Т. Н., Дикке Г. Б. Папилломавирусная инфекция и заболевания шейки матки у беременных женщин. Факторы риска социального статуса, репродуктивного и контрацептивного поведения // Гинекология. 2020;22(6):74-79.
9. Бебнева Т. Н., Дикке Г. Б. Прогностическое значение экспрессии белков Ki-67 и p16 у беременных женщин, инфицированных ВПЧ, в оценке течения интраэпителиальных поражений шейки матки // Практическая медицина. 2020;18(6):24-29.
10. Бурхардт Э., Жирарди Ф. и соавт. Кольпоскопия: атлас и руководство- М.: Мед.лит., 2008;168.
11. Джунубаева Г.К., Елекенова Ф.Б., Зал-Улы А.С. и соавт. Роль кольпоскопических и цитологических исследований при патологии шейки матки у беременных // Вестник АГИУВ № 1, 2012;26-27.
12. Золоторевская О. С. и др. Клинический случай рака шейки матки во время беременности // Мать и дитя в Кузбассе. 2020;2(81):68-71.
13. Золоторевская О. С. и др. Беременность и роды после перенесенного рака шейки матки (клинический случай) // Мать и дитя в Кузбассе. 2021;2(85):109-112.
14. Иноятова Н.М., Ахмедова М.П., Арифджанова Д.Б., Зарипова Ш.Х. Итоги первого тура пилотного проекта по скринингу на рак шейки матки в республике Каракалпакстан // Журнал репродуктивного здоровья и уро-нефрологических исследований, 2023;3(4):108-113.
15. Коган Я.З., Гафарова А.А. Кольпоскопические изменения шейки матки при беременности // Практическая медицина, 2017;7:18-21.
16. Краснопольский В.И., Шипулина О.Ю., Мельник Т.Н. и соавт. Инфицированность вирусом папилломы человека среди девочек-подростков в Московской области // Российский вестник акушера-гинеколога. 2010;5:46-49.
17. Кузнецова А. И., Петров Ю. А., Ермолова Н. В. Беременность и рак шейки матки // Главный врач Юга России. 2022;2(83):25-28.
18. Пикуза Т.В. Патология шейки матки у беременных: обследование и лечебная тактика // Гинекология. 2016;18(2):11-18.

19. Роговская С.И. Актуальные вопросы диагностики и лечения патологии шейки матки // Медицинские аспекты здоровья женщины. 2012;5(57):5-8.
20. Роговская С.И., Липатова Е.В. Шейка матки, влагалище, вульва. Физиология, патология, кольпоскопия, эстетическая коррекция. / М.: изд-во журнала Status Praesens; 2016;308.
21. Сидорова И.С., Атабиева Д.А. Методы исследования шейки матки у беременных // Акушерство, гинекология и репродукция. 2013;7(2):15-19.
22. Тухбатуллин М. Г., Янакова К. В. Эластические характеристики шейки матки при беременности: современное состояние проблемы // Казанский медицинский журнал. – 2018;99(6):954-958.
23. Шахбазова В.А. Оценка эффективности прекоцепционной подготовки в улучшении исхода беременности и родов у женщин с эктопией шейки матки. / Автореф.дис. ... канд.мед.наук.- Краснодар, 2016;30.
24. Юсупова М.А., Джуманиязова Г.М., Ходжаева З.К. Сравнительная оценка методов диагностики болезней шейки матки у беременных // Материалы II Национального конгресса «Патология репродуктивных органов: от профилактики и раннего выявления к эффективному лечению», 11-13 мая, 2017, Москва
25. Юсупова М.А., Бекметова Ш.К., Хайтбоев Ж.А. Распространенность заболеваний шейки матки у беременных женщин в Узбекистане // Universum: медицина и фармакология. – 2017;3(37):4-8.
26. Яковлева О. В. и др. Беременность и цервикальная интраэпителиальная неоплазия шейки матки // Саратовский научно-медицинский журнал. 2019;15(1):19-23.
27. Al-Halal Y., kezouh A., Abenham H.A. Incidence and Obstetrical outcomes of cervical intraepithelial neoplasia and cervical cancer in pregnancy: A population-based study on 8.8 million births. // Arh. Gynecol.Obstet. 2013;287(2):245-250.
28. American Cancer Society Guideline for early detection of cervical neoplasia and cancer//CA Cancer O Clin. 2002;52:342-50.
29. Akhmedov F.K. biochemical markers of preeclampsia development and criteria for early diagnosis- Art of Medicine. // International Medical Scientific Journal, 2022;10.5281/zenodo.6635595.
30. F.K. Akhmedov. The role of interleukin 10 in the development of preeclampsia: diagnosis and prognosis // British Medical Journal, 2022;2/410.5281/zenodo.6912557
31. F.K. Akhmedov., M.N. Negmatullaeva. The significance of genetic factors and new aspects in predicting preeclampsia (overview) // Thematic journal of microbiology, 2021; 10.5281/zenodo.5081885
32. Lei et al. (2020) HPV Vaccination and the Risk of Invasive Cervical Cancer. // N Engl J Med 2020;383:1340-8. DOI: 10.1056/NEJMoa1917338
33. Manilas-Pokormy M., Schaumeis R. et al. Natural history of cervical intraepithelial neoplasia in pregnancy: postpartum histopathologic outcome and review of the literature. // BMS Pregnancy Childbirth. 2016;16:74. DOI: 10.1186/s12884-016-0861-8
34. Massad L.S.; (2012) ASCCP Consensus Guidelines Conferens.2012.Updated consensus guidelines for the management of abnormal cervical cancer screening tests and cancer precursors. J. obstet.Gynecol. Can. 2012;34(12):186-202
35. Paraskevaidis E., Koliopoulos G., Kalantaridou S. et al. Management and evolution of intraepithelial neoplasia during pregnancy and postpartum. // Eur.J.Obstet.Gynecol.Reprod.Biol. 2012;104(1):67-9.
36. Stelzle D, Tanaka LF, Lee KK, et al. Estimates of the global burden of cervical cancer associated with HIV. Lancet Glob Health 2020; published online Nov 16. DOI:S2214-109X(20)30459-9 [https://www.thelancet.com/journals/langlo/article/PIIS2214-109X\(20\)30459-9/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/langlo/article/PIIS2214-109X(20)30459-9/fulltext)
37. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. // CA Cancer J Clin. 2021;71:209-49. doi:10.3322/caac.21660.
38. World Health Organization. Global strategy to accelerate the elimination of cervical cancer as a public health problem <https://www.who.int/publications/i/item/9789240014107>
39. Zhang Q. et al. Oncologic and obstetrical outcomes with fertility-sparing treatment of cervical cancer: a systematic review and meta-analysis // Oncotarget. 2017;8(28):465-80.

Поступила 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 616.36-002.2

СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ С ХАСТАЛИГИДА КЛИНИК- ОБЕКТИВ БЕЛГИЛАРНИНГ ТАШХИСИЙ АҲАМИЯТИ

Хайруллаева Д.Х. Email: XayrullaevaD@mail.ru

Юлдошева Д.Х. Email: YuldoshevaD@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

Ушбу мақолада 120 нафар сурункали гепатит билан хасталанган беморларда хвсталикнинг жинс бўйича тарқалиши ва клиник белгилар тавсифи келтирилган. Тадқиқот натижасида хасталикнинг аёлларда кўп учраши ва субъектив ёки объектив белгиларнинг алоҳида манзараси беморларда юқорилиги аниқланди.

Калит сўзлар: сурункали гепатит, жигар, вирус, субъектив белги, объектив белги.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ КЛИНИКО-ОБЪЕКТИВНЫХ ПРИЗНАКОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ С

Хайруллаева Д.Х. Email: XayrullaevaD@mail.ru

Юлдошева Д.Х. Email: YuldoshevaD@mail.ru

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

✓ Резюме

В статье описаны распространенность и особенности клиники 120 больных хроническим гепатитом. В результате исследования установлено, что заболевание чаще встречается у женщин и у больных выше различная картина субъективных или объективных симптомов.

Ключевые слова: хронический гепатит, печень, вирус, субъективный признак, объективный признак.

DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF CLINICAL AND OBJECTIVE SIGNS IN CHRONIC VIRAL HEPATITIS C

Xayrullaeva D.Kh., Yuldosheva D.Kh.

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 describes the prevalence and clinical features of 120 patients with chronic hepatitis. As a result of the study, it was found that the disease is more common in women and the different picture of subjective or objective symptoms is higher in patients.

Key words: chronic hepatitis, liver, virus, subjective sign, objective sign

Долзарблғи

Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра дунё аҳолисининг 3%, яъни тахминан 170 миллион одам гепатит С (HCV) вируси билан касалланган. Ўрганилган илмий – текшириш таҳлилларининг кўрсатишича, жигар тўқимасининг вирус сабаб зарарланишини кенг тарқалганлиги, юқори фойзда сурункали тусга ўтиши ва жигар циррози



ҳамда жигар ўсмасига айланиши хасталикнинг нафақат тиббӣй, балки социал муаммо эканлигидан далолат беради [1,2,5,8,9]. Хасталик 80% ҳолларда сурункали шаклга ўтади ва доимий мутацияга учрайди, вакцина яратилишидаги мураккабликлар ва даволашнинг жуда қимматлиги касалликнинг ҳозирги кун терапия ва юқумли касалликлар соҳасининг долзарб муаммолигини белгилаб беради. Вирусли гепатит ўткир ва сурункали формалари кўп ҳолларда симптомсиз кечади ва лаборатор таҳлиллар ҳам чегара кўрсаткичларда кузатилади [2,3,4,5,10,11].

Айни пайтда сурункали вирусли гепатит хасталигида клиник - лаборатор манзарасини ташкил этувчи аломатларни изчил ўрганишга кенг эътибор бериб келинмоқда. Аммо, ушбу фикрни тасдиқлашга имкон берадиган изланишлар сони ниҳоятда кам, улардаги маълумотлар ишонарли эмас.

Шулардан келиб чиққан ҳолда ишимиздан **мақсад** – сурункали вирусли гепатит билан хасталанган беморларда клиник - лаборатор маркёрлар биохимик кўрсаткичларни аниқлаш орқали жигар фаолиятини баҳолаш

Материал ва усуллар

Тадқиқотга сурункали вирусли гепатит билан ташхисланган 120 нафар беморни клиник, лаборатор ва инструментал текшириш натижалари маълумотлари олинди. Беморларнинг 77 (64,1%) нафари аёл, 43 (35,8%) эркак жинсига мансуб бўлиб, ёшлари 20 - 75 (ўртача $44,2 \pm 3,2$) йилни ташкил этди. Текшириш натижалари клиник – маълумотнома картаси (сўровнома) орқали баҳоланди. Тадқиқот ўтказиш Бухоро тиббиёт институти тассаруфида ташкил этилган этик кўмита ҳаёйати аъзоларидан розилик олинди. Тадқиқотга киритиш мезонлари: 20-75 ёшдаги сурункали гепатит билан хасталанган беморлар; клиник, лаборатор ва инструментал текширишларга ёзма розилик берган шахслар. Тадқиқотдан чиқариш мезонлари: алкоголь ёки наркотик моддаларга қарамлик, токсик гепатит, алкогольли гепатит, оғир касалликлар (бошқариб бўлмайдиган артериал гипертензия, қандли диабет 2 – тип декомпенсация босқичи, сурункали юрак етишмовчилиги III–IV функционал синфи, миокард инфаркти ва инсульт ўтказган беморлар), ҳомиладор, кўкрак ёшидаги аёллар. Алкоголли жигар хасталигини инкор этиш учун анамнез (даврий алкогольли ичимликлар ичмаслиги) йиғилди ҳамда махсус CAGE сўровномаси орқали ажратиб олинди [4]. Текшириш давомида амалий 60 нафар соғлом шахслар (ёши 20-65) билан қиёсий баҳоланди.

Беморларга ташхис қўйиш жараёнида анамнез маълумотлари йиғилди, лаборатор ва ультратовуш текширишлар ишлатилди. Қорин бўшлиғининг ултраторовуш текшируви (жигар ва талокни ҳажмини, паренхиманинг ҳолатини, жигардан ташқари ўт йўллари, жигарнинг қон томир шаклини баҳолаш, портал гипертензия белгиларни аниқлаш: асцитнинг мавжудлиги, талок венаси диаметри > 10 мм, портал вена > 13 мм, спленомегалия, киндик венасининг қайта дренажланиши бузилган параметрлар бўйича аниқланди ва қуйидаги белгилари қайд этилди: жигар катталашуви, унинг эхогенлигининг ошиши, талокқа нисбатан жигар зичлиги нисбатан камайган (жигар-талок индекси 1 дан кам), товуш ўтказувчанлиги камайган, дарвоза ва жигар веналари визуализациясини ёмонлашган. Жигар паренхимасида фиброзни истисно қилиш учун 120 нафар беморда ултраторовуш эластография ўтказилди.

Қонни биокимёвий текширишлар: аланинаминотрансфераза (АлАТ) ва аспартатаминотрансфераза (АсАТ), γ -глутамилтранспептидаза (ГГТП), ишқорий фосфатаза (ИФ), умумий билирубин миқдори, умумий оксил ва унинг фракциялари, қон ивиш тизими фаолияти ўрганилди.

Олинган маълумотлар Стьюдентнинг t – мезони қўлланган ҳолда статистик қайта ишланди ва $P < 0,05$ эга бўлган натижалар тафовути ишончли деб тан олинди.

Натижа ва таҳлиллар

Текширишларимизда аёллар ва эркаклар нисбати 1,3:1. Сурункали гепатит хасталиги ёш бўйича тарқалиши 1- жадвалда кўрсатилган.

1- жадвалдан кўриниб турибдики, СГ жинс бўйича таҳлил қилинганда кўпроқ аёлларда учраши, ҳамда асосан аҳолининг меҳнатга лаёқатли қатламида кузатилиши таҳлил натижалари кўрсатди.

Клиник кўринишларнинг хусусиятларини баҳолаш учун биринчи вазифа хасталикнинг моҳиятини ташкил этувчи етакчи аломатлари доирасини белгилаш эди. Шундан кейин ҳар бир клиник ва обектив белги таҳлил қилишга ўтилди. СГ да клиник белгиларнинг пайдо бўлиш частотаси ва учраш даражаси батафсил таҳлил қилинди.

1-жадвал

Текширилувчи гуруҳ беморлар тавсифи

Кўрсаткичлар		Асосий гуруҳ n =120	Назорат гуруҳи n=60
Эркаклар	n	43	25
	%	35,8	41,6
аёллар	n	77	35
	%	64,1	58,3
Беморларнинг ўртача ёши		44,2±3,2	44,2±3,2

2-жадвал

Сурункали гепатитда субъектив ва обектив белгиларнинг учраш даражаси

Кўрсаткичлар	Симптомсиз учраши	Субъектив ёки обектив белгиларнинг учраши	Субъектив ва обектив белгиларнинг учраши
Астеновегетатив синдром – ҳолсизлик, иш қобилиятининг пасайиши, уйқу бузилиши, қўзғалувчан, кайфиятининг тушиши, бош оғриши, ориқлаш	30 (25%)	55 (45,8%)	35 (29%)
Диспептик синдром – билиар диспепсия оғизда аччиқ таъм, кўнгил айниши, ҳаво билан кекириш, Ичак диспепсия – метеоризм, тўхтовсиз ич кетиши	31 (25,8%)	61 (50,8%)	28 (23,3%)
Оғриқ синдроми – ўнг қовурға остида оғриқ, оғирлик ҳисси	28 (23,3%)	59 (49,1%)	33 (27,5%)
Холестатик синдром – тери, склеранинг, шиллиқ қаватларнинг сарғайиши	34 (28,3%)	58 (48,3%)	2828 (23,3%)

Сурункали гепатитга хос бўлган асосий клиник белгилар мажмуаси қуйидагилар: ҳолсизлик, иш қобилиятининг пасайиши, уйқу бузилиши, қўзғалувчан, кайфиятининг тушиши, бош оғриши, ориқлаш ўнг қовурға остида оғирлик ва ноҳус сезги, метеоризм, ич қотиши, кашасимон ич келиши, тери ва склеранинг сарғайиши.

Жадвалда келтирилган маълумотлардан кўрииб туриптики, СГ да белгиларининг намоён бўлиш частотаси ҳар хил ва касалликнинг босқичига боғлиқ бўлади.

Астеновегетатив белгилардан 25% беморларда симптомсиз кечганлиги, 45,8% беморларда субъектив ёки обектив белгилардан фақат биртаси учраши, 29 % беморларда субъектив ёки обектив белгилардан фақат биртаси учраганлиги кўрилди. Диспептик белгилардан 50,8% беморларда оғизда аччиқ таъм сезгиси, кўнгил айниши диспептик синдром кузатилган бўлса, 23,3% беморларда алоҳида аниқланди ва 25,8% беморларда симптомлар учрамади. Ўнг қовурға остида оғриқ, оғирлик ҳисси 49,1% беморларда субъектив ва обектив белгилар биргаликда учради ва 27,5% беморларда обектив белгилар алоҳида учраши тадқиқотда аниқланди.

Холестатик синдром – тери, склеранинг, шиллиқ қаватларнинг сарғайиши 28,3% беморларда кузатилмади, 48,3% беморларда субъектив ва обектив белгилар биргаликда кузатилди ва 23,3% беморларда фақат бирта белги кузатилди.

Хулоса

Хулоса қилиб, сурункали гепатитнинг жинсга нисбатан аёлларда кўп учраши аниқланди. Клиник манзарадан субъектив ёки обектив белгиларнинг алоҳида учраши кўп кузатилди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Журавлева Л.В. Применение эластографии у больных хроническими заболеваниями печени / Л.В. Журавлева, Е.В. Огнева // Гастроэнтерология. 2018;52:98-103.
2. Ивашкин В.Т. Гастроэнтерология: национальное руководство / В.Т. Ивашкин, Т.Л. Лапина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015;480.
3. Подымова С.Д. Болезни печени: руководство для врачей / С.Д. Подымова. - Изд. 5-е, перераб. и доп. — Москва: ООО «Медицинское информационное агентство», 2018;984.
4. Hamrayev A.A., Yuldosheva D.X., Zokirov V.Z., Muxammedova Z.R. Clinical-laboratory markers of progression of non-alcoholic fatty liver disease // American Journal of Medicine and Medical Sciences. – USA, 2021;11(5):419-425.
5. Hamrayev A.A., Yuldosheva D.X., Шамсиева Т.Т., Хайдаров Д.Б. Diagnostic significance of molecular-genetic markers in the development of non-alcoholic fatty liver disease // Тиббиётда янги кун журнали. Тошкент, 2022;9(47):374-381.
6. Yuldasheva D.H. Shadjanova N.S., Oltiboyev R.O. Non-alcoholic fatty liver disease and modern medicine // Academia an international multidisciplinary research journal Nov. 2020;10(11):1931-1937.
7. Yuldasheva D.H., Zokirov V.Z., G`ulomova Sh.Q. Non-alcoholic fatty liver disease: Modern view of the problem // A Multidisciplinary Peer Reviewed Journal. Dec. 2020;6(12):286-292.
8. Yuldosheva D.X. Diagnostic significance of laboratory markers, inflammatory and anti – inflammatory cytokines in the development of non-alcoholic fatty liver disease steatosis and steatohepatitis // British Medical Journal, 2022;3:26-35.
9. Yuldosheva D.X. Prevalence of non- alcoholic fatty liver disease, clinical and laboratory markers // Eurasian journal of medical and natural sciences. Tashkent. 2022;94-100.
10. Yuldosheva D.X. Relationship to the refluxate type of the effectiveness of treatment degree of gastroesophageal reflux disease // European Journal of Research. Austria, Vienna. 2019;2:110-114.
11. Yuldosheva D.X., Zokirov V.Z., G`ulomova Sh.Q. Non-alcoholic fatty liver: modern view of the problem // Multidisciplinary Peer reviewed journal. India. 2020;6(12):286-292.

Поступила 20.11.2023

Received: 20.11.2023; Accepted: 27.11.2023; Published: 10.12.2023.

UDK: 616.34–007.272–089: 616.366-003.7-06

**ЎТКИР ХОЛЕЦИСТИТ БИЛАН ЖИГАР ДИФФУЗ КАСАЛЛИКЛАРИ БИРГА
КЕЛГАНДА ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШ БЎЙИЧА ЖОРИЙ ТАДҚИҚОТЛАР**
(Адабиётлар шарҳи)

Ўрақов Ш.Т. <https://orcid.org/0009-0006-9977-1324>
Махманазаров О.М. <https://rcid.org/0009-0003-9231-7186>
Саидов И.К. <https://orcid.org/0009-0002-8161-6247>

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
Ўзбекистон Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали, Бухоро
вилояти, 200100, Бухоро ш. Баҳоуддин Нақшбандий кўчаси 59, тел: +998652252020 E-mail:
bemergency@rambler.ru

✓ **Резюме**

Ҳозирги вақтда ўт тош касаллиги (ЎТК) ва унинг асорати холедохолитиаз гепатобилиар тизим касалликлари таркибида етакчи ўринни эгаллайди. Ўткир холецистит ва ўт тошлари билан боғлиқ баъзи муаммоли ҳолатлар, масалан, умумий ўт йўлларига тикилиб қолган тошлари, холангит ва ўткир панкреатит, қундалик амалиётда кенг тарқалган касалликлардир. Сурункали жигар диффуз касалликлари ҳозирги вақтда кенг тарқалган касалликлардан бири бўлиб, нафақат сурункали жигар дисфункциясининг ҳолатини, балки беморларда тизимли таъсирга ҳам эга. Сурункали жигар диффуз касалликлари билан касалланган одамларда бир нечта мойиллик туғдирувчи омиллар, шу жумладан ўт суюқлиги таркибидаги ўт кислоталари ўзгаришлар, ўт суюқлиги нуклеациясининг ошиши, ўт пуфагининг ҳаракатчанлигини пасайиши, ўт тошларининг шаклланишига ва симптоматик холелитиазнинг пайдо бўлишига ёрдам беради. Бу эса ўз навбатида жарроҳлик усулида даволаш учун кўрсатмалар сонини оширади. Ўт тош касаллиги учун ушбу мойиллик қилувчи омилларга қўшимча равишда, Сурункали жигар диффуз касалликлари билан боғлиқ тизимли ўзгаришлар ва маҳаллий анатомик оқибатлар, хусусан жигар циррози бўлган беморларда анестезиологик хавф, операция вақтининг чузилиши, операциядан кейинги асоратларни келтириб чиқаради.

Калит сўзлар: Жигар циррози, ўт тош касаллиги.

**СОВРЕМЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ОСТРОГО
ХОЛЕЦИСТИТА И ДИФФУЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ** (обзор литературы)

Ураков Ш.Т. <https://orcid.org/0009-0006-9977-1324>
Махманазаров О.М. <https://rcid.org/0009-0003-9231-7186>
Саидов И.К. <https://orcid.org/0009-0002-8161-6247>

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

✓ **Резюме**

В настоящее время желчнокаменная болезнь и ее осложнение холедохолитиаз занимают ведущее место среди заболеваний гепатобилиарной системы. Некоторые проблемные состояния, связанные с острым холециститом и камнями в желчном пузыре, такие как камни общих желчных протоков, холангит и острый панкреатит, являются

распространенными заболеваниями в повседневной практике. Диффузные хронические заболевания печени являются одними из наиболее распространенных заболеваний в настоящее время, не только сопровождая хроническую дисфункцию печени, но и оказывая системное воздействие на больных. У лиц с хроническими диффузными заболеваниями печени ряд предрасполагающих факторов, в том числе изменение содержания желчных кислот в желчи, усиление нуклеации желчи, снижение подвижности желчного пузыря, способствуют образованию желчных камней и симптоматической желчнокаменной болезни. Это, в свою очередь, увеличивает количество показаний к хирургическому лечению. Помимо указанных предрасполагающих факторов желчнокаменной болезни, анестезиологический риск, сокращение сроков операции и послеоперационные осложнения вызывают системные изменения и местные анатомические последствия, связанные с хроническими диффузными заболеваниями печени, особенно у больных циррозом печени.

Ключевые слова: Цирроз печени, желчнокаменная болезнь.

CURRENT RESEARCH ON THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ACUTE CHOLECYSTITIS AND DIFFUSE LIVER DISEASES (Literature review)

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

Makhmanazarov O.M. <https://rcid.org/0009-0003-9231-7186>

Saidov I.K. <https://orcid.org/0009-0002-8161-6247>

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

Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care Uzbekistan, Bukhara region, 200100, Bukhara, st. Bakhoudin Nakshbandi 159, tel: +998652252020 E-mail:

bemergency@rambler.ru

✓ Resume

Currently, gallstone disease and its complication, choledocholithiasis, occupy a leading place in hepatobiliary system diseases. Some problematic conditions associated with acute cholecystitis and gallstones, such as common bile duct stones, cholangitis, and acute pancreatitis, are common diseases in daily practice. Diffuse chronic liver diseases are one of the most widespread diseases at present, not only the condition of chronic liver dysfunction, but also have systemic effects on patients. In people with chronic diffuse liver diseases, several predisposing factors, including changes in the content of bile acids in bile, increased bile nucleation, decreased mobility of the gallbladder, contribute to the formation of gallstones and symptomatic cholelithiasis. This, in turn, increases the number of indications for surgical treatment. In addition to these predisposing factors for gallstone disease, systemic changes and local anatomical consequences associated with chronic liver diffuse diseases, especially in patients with cirrhosis of the liver, cause anesthesiological risk, shortening of operation time, and postoperative complications.

Key words: Cirrhosis cookies, gallstone disease.

Долзарблиги

ЎТК энг кенг тарқалган касалликлардан биридир. Сўнгги йилларда барча мамлакатларда холелитиаз билан касалланишнинг кўпайиши ва умуман касалланиш даражаси, бир томондан, ирсиятга, бошқа томондан атроф-муҳит омиллари ва овқатланиш хусусиятларига боғлиқ. Гастроэнтерологларнинг 6-жаҳон конгресси материалларига кўра, ЎТК дунё аҳолисининг 10 дан 15% гача ташкил қилади [1].

Ўзбекистон Республикасида холелитиазнинг тарқалиши ҳам ошган ва 12-21% ни ташкил этади [2, 3, 4, 5].

Маълумотларга қараганда, 21 ёшдан 30 ёшгача бўлган аҳолининг 3-4%, 41 ёшдан 50 ёшгача - 5%, 60 ёшгача - 20%, 70 ёш ва ундан катталар - 30% бўлганлиги ҳақида илмий далиллар мавжуд [11, 6].

ЎТК билан оғриган беморлар орасида аёллар устунлик қилади -60% ва охириги йилларда эркак аҳолининг ҳам касалланиш кўрсаткичларининг ўсиш тенденция кузатилмоқда [11, 7].

Дунё аҳолисининг 30% дан ортиқ ЎТК бор, шунинг учун, айрим муаллифлар маълумотларига кўра, бемор ёшининг ўсиши билан, бу фарқлар йўқолади ва 70 ёшга келганда тенглашади [8, 9, 10].

Сўнгги йилларда ЎТ касалликларини ташхислаш ва даволашда ҳам сезиларли ютуқларга эришилди, бу янги технологик ускуналарни яратиш ва замонавий тиббий ускуналарни ишлаб чиқиш билан боғлиқ. Амалиётга кенг миқёсда миниинвазив аралашувларни амалиётга кенг жорий қилиниши [7, 11] қайд этилган бўлиб, бу операцион хавфни камайтириш, қари ва кекса ёшдаги беморларни, шунингдек, соматик касалликларга чалинган беморларни жарроҳлик даволаш имкониятларини кенгайтириш ва операцион хавфни сезиларли даражада яхшилаш имконини беради [12, 13].

ЎТК билан оғриган беморлар сонининг ортиши, беморларда асоратлар сонининг мос равишда ортишига олиб келди [2, 5, 6, 9].

Бу жиҳатдан холелитиазнинг мураккаб шакллари бўлган беморлар муҳим ўрин тутди, улар даволаниш ва операциядан кейинги реабилитация учун кўпроқ вақт ва маблағ сарфлашни талаб қилади. Механик сариклик билан кечадиган ўткир тошли холецистит ва холедохолитиаз ошқозон-ичак касалликларининг энг кўп ривожланадиган асоратларидан биридир [11, 15].

ЎТ йўллариининг қисман ёки тўлиқ обтурацияси туфайли юзага келадиган турли патофизиологик жараёнларни характерлашда биокимёвий қон таҳлилларини ўрганиш жуда катта диагностик аҳамиятга эга. Цитолитик синдром ёки гепатоцитлар яхлитлигининг бузилиши хужайра мембраналарининг ўтказувчанлиги, мембрана тузилмаларининг парчаланиши ёки гепатоцитларнинг некрози натижасида ферментларнинг қон плазмасига чиқиши билан юзага келади [16]. Шу билан бирга қон плазмасида билирубин (иккала фракция туфайли), АЛТ, АСТ, ЛДГГ, алдолаза, α -қон плазмасида эса α - глутатион - трансфераза, темир ва витамин В₁₂ нинг юқори даражалари аниқланади. Аминотрансферазаларнинг фаоллиги кўпинча клиник амалиётда аниқланади, аммо бу параметрларнинг ўзига хослиги ва сезирлиги унчалик юқори эмас [16]. Холестаз синдроми гепатоцитларнинг билиар функциясининг бузилиши ва ўт йўллариининг шикастланиши (жигар ичи ўт йўллари холестази) ва уларнинг обтурацияси (жигардан ташқари ўт йўллари холестази) туфайли жигар ва умумий ўт йўллари орқали ўт чиқиши бузилишидан келиб чиқади. Холестазнинг иккала шакли ҳам қуйидаги биокимёвий ўзгаришлар билан тавсифланади: - ишқорий фосфатаза, у-глутамилтрансфераза (ГГТ) ва бошқа баъзи ажратувчи ферментларнинг (лейцин аминопептидаза, 5-нуклеотидаза ва бошқалар.), -гиперхолестеринемия, кўпинча фосфолипидлар, α --липопротеинлар, ўт кислоталари кўпайиши билан биргаликда, - гипербилирубинемия (асосан бевосита билирубин концентрациясининг ортиши туфайли). Гепатоцеллюлар етишмовчилик синдроми (кичик жигар етишмовчилиги синдроми, гепатодепрессив синдром, гепаторенал синдром) - бу турли хил жигар функцияларининг сезиларли даражада пасайишини кўрсатадиган биокимёвий белгилар гуруҳи, биринчи навбатда унинг синтез функцияси етишмовчилигидан. Ушбу синдром қуйидаги биокимёвий ўзгаришлар билан тавсифланади: - гипоалбуминемия ва (камрок) гипопроteinемия, албумин ишқорий фракцияси фоизининг ошиши, - қон плазмасида холинестераза фаоллигининг пасайиши, - холестерин концентрациясининг пасайиши, - протромбин таркибининг пасайиши ва қон зардобидидаги фибриноген, - гипербилирубинемия (асосан эркин билирубиннинг кўпайиши туфайли) - В ва ВИИ қон ивиш факторлари концентрациясининг камайиши. Лекин, ўт йўлларида ўт оқиши бузилишининг, холестазнинг сабабини аниқлаш ва "холедохолитиаз" ташхисини қўйиш учун қўшимча инструментал текшириш усулларини қўллаш керак.

Хулоса

Муҳим муаммо шундаки, ҳозирги кунга қадар сурункали жигар диффуз касалликлар фонида ривожланадиган асоратлар билан ўт тошли касаллигини ривожланиши учун энг мақбул даволаш стратегиясини танлаш масаласи охиригача ҳал қилинмаган. Шуниси эътиборга лойикки, ушбу муаммони ҳал қилишга қаратилган консерватив чоралар уни келтириб чиқарадиган сабабларни бартараф этмайди ва фақат вақтинчалик енгилик келтиради. Бошқача қилиб айтганда, бу масалада ҳал қилувчи усул жарроҳлик аралашувдир. Айниқса, Сурункали жигар диффуз касалликлар билан асоратланган ўт тошли холелитиазни даволашнинг жарроҳлик тактикаси тўлалигича аниқланмаган. Миниинвазив декомпрессия усулларида фойдаланиш ва жарроҳлик даволаш вақти учун аниқ кўрсатмалар мавжуд эмас. Операциядан олдинги ва операциядан

кейинги асоратларнинг олдини олиш муаммолари охиригача ҳал қилинмаган. Ушбу муаммони ҳал қилишда кўплаб саволлар мунозарали бўлиб қолмоқда ва кўшимча тадқиқотларни талаб қилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Дибиров М.Д. и др. Выбор метода лечения тяжелого холангита и холангиогенного сепсиса при желчекаменной болезни / Дибиров М.Д., Переходов С.Н., Рыбаков Г.С. и др. // Матер. XI съезда хирургов Российской Федерации. - Волгоград. 2011;515-516.
2. Карташова О.Я. Структурные основы приспособительно-компенсаторных процессов при вирусных гепатитах и других поражениях печени / О.Я. Карташова, П.А. Терентьева, В.К. Залцмане // Успехи гепатологии. - Рига. 2016;80 - 93.
3. Клименко Н.И. Состояние микроциркуляции и некоторых показателей реологических свойств крови у больных с хроническими заболеваниями печени в динамике лечения: / дис... канд. мед. наук Клименко Н.И. - Харьков, 2019;200.
4. Хаджибаев Ф.А. Роль и место эндобилиарных вмешательств в хирургическом лечении механической желтухи доброкачественного генеза. Ф.А. Хаджибаева: / Автореферат автореф. дис. д-ра. наук. 2015;88.
5. М.А. Алиев, Г.Н. Андреев, И.А. Ташев, Ж.А. Доскалиев Хирургическая коррекция хронических гепатитов и циррозов печени // Великий Новгород: Нов. ГУ им. Я. Мудрого, 2011;120.
6. Багненко С.Ф. Острый калькулёзный холецистит (Протоколы диагностики и лечения) / С.Ф. Багненко // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2017;166(3):75-77.
7. А.В. Бобырин и др. Обработки пузырной артерии при лапароскопической холецистэктомии. // Тезисы докладов 1-го Всероссийского съезда по эндоскопической хирургии. - Москва 2018;5-6.
8. Гальперин Э.И. Классификация тяжести механической желтухи / Э.И. Гальперин // Аналы хирургической гепатологии. 2012;17(2):26-33.
9. Рутенбург Г.М. и др. Эффективность применения малоинвазивных оперативных доступов при хирургическом лечении холедохолитиаза / Г.М.Рутенбург, А.В.Протасов, Д.Ю.Богданов, И.П.Румянцев, М.В.Колесников, Г.Ю.Осокин // Эндоскопическая хирургия. 2018;1:3-8.
10. Аль-Сабунчи О.М. Обоснование принципов малоинвазивной хирургии в лечении кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода: / Автореф. дис. ... докт. мед. наук. - М. – 2017;41.
11. Багненко С.Ф. Острый калькулёзный холецистит (Протоколы диагностики и лечения) / С.Ф. Багненко // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2017;166(3):75-77.
12. Майоров М.М. Механическая желтуха калькулезной этиологии: патогенез, осложнения и лечебная тактика / М.М. Майоров, И.Г. Дряженков // Клин. медицина. 2012;5:12-16.
13. Н.И. Глушков и др. Миниинвазивные вмешательства в лечении желчнокаменной болезни у больных пожилого и старческого возраста // Хирургия. 2010;10:53-58.
14. Агаев Б.А. с соавт., Методика дренирования желчных протоков у больных с билиодигестивными анастомозами при механической желтухе и остром холангите. // Хирургия 2011;1:18-22.
15. Багненко С.Ф. Чувствительность, специфичность, диагностическая точность методов выявления резидуального и рецидивного холедохолитиаза / С.Ф. Багненко, В.С. Верховский, А.И. Сафоев // Анналы хирургической гепатологии. 2003;8(2):261-262.
16. Гальперин Э. И. Механическая желтуха, состояние «мнимой стабильности», последствия «второго удара», принципы лечения // Анн. хир. гепатол. 2011;3:16-25.

Қабул қилинган сана 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 616:579.61.01

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЯ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ И ИЕРСИНОЗА.

Остонова Гулрух Содиковна <https://orcid.org/0009-0005-6050-4897>

Мирзоева Мехринисо Ризоевна <https://orcid.org/0000-0001-2345-6789>

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

Иерсиниозы - заболевание, вызываемые несколькими видами энтеропатогенных иерсиний. Имеют алиментарный путь заражения, клинически проявляется интоксикацией ЦНС, диспепсией, тонзиллитом, лимфаденопатией, сыпью, органическими поражениями в различных органах. Были проанализированы данные обследования, а также диагностика и лечение 120 детей в возрасте от 6 месяцев до 14 лет, страдающих острым диарейным заболеванием, в период с 2021 по 2023 год, в то время как они составляли основную группу исследования, 40 детей были обследованы для контрольной группы. Все дети под наблюдением прошли обширное непрерывное обследование, которое включало клинические и лабораторные, биохимические, вирусологические и иммунологические исследования. В связи с этим акцент был сделан на их жалобах, перенесенных и сопутствующих заболеваниях, причинах возникновения заболевания, продолжительности заболевания, результатах диагностических и ранних лечебных мероприятий.

Ключевые слова: Yersinia enterocolitica, источник инфекции.

CLINICAL AND EPIDEMIOLOGY OF INTESTINAL INFECTIONS AND YERSINOSIS

Ostonova Gulruh Sodiqovna. <https://orcid.org/0009-0005-6050-4897>

Mirzoeva Mehriniso Rizoyevna <https://orcid.org/0000-0001-2345-6789>

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

Yersiniosis is a disease caused by several types of enteropathogenic Yersinia. They have an alimentary route of infection, clinically manifested by CNS intoxication, dyspepsia, tonsillitis, lymphadenopathy, rash, organ lesions in various organs. The survey data, as well as the diagnosis and treatment of 120 children aged 6 months to 14 years with acute diarrheal disease, were analyzed between 2021 and 2023, while they constituted the main study group, 40 children were examined for the control groups. All children under observation underwent extensive continuous examination, which included clinical and laboratory, biochemical, virological and immunological studies. In this regard, the emphasis was placed on their complaints, previous and concomitant diseases, the causes of the disease, the duration of the disease, the results of diagnostic and early treatment measures.

Key words: Yersinia enterocolitica, sick animals with yersiniosis.

ИЧАК ИНФЕКЦИЯЛАРИ ВА ИЧАК ИЕРСЕНИОЗИНИНГ КЛИНИК ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ

Остонова Гулрух Содиковна <https://orcid.org/0009-0005-6050-4897>

Мирзоева Мехринисо Ризоевна <https://orcid.org/0000-0001-2345-6789>

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

Иерсиниоз - бу энтеропатоген Иерсиниаларнинг бир неча турлари келтириб чиқарадиган касаллик. Улар алиментар юқиш йўлига эга ва клиник жиҳатдан марказий асаб тизимининг интоксикацияси, диспепсия, тонзиллит, лимфаденопатия, тошма ва турли органлардаги органларнинг шикастланиши билан намоён бўлади. Тадқиқот давомида 2021-2023 йиллар давомида ўткир диарея касаллиги билан оғриган 6 ойликдан 14 ёшгача бўлган 120 нафар боланинг диагностикаси ва даволаши таҳлил қилинди, улар асосий тадқиқот гуруҳини ташкил этар экан, назорат гуруҳлари учун 40 нафар бола скринингдан ўтказилди. Кузатув остидаги барча болалар клиник ва лаборатория, биокимёвий, вирусологик ва иммунологик тадқиқотларни ўз ичига олган кенг қамровли доимий текширувдан ўтказилди. Шу муносабат билан уларнинг мурожатлари, ёндош касалликлари, касалликнинг келиб чиқиш сабаблари, касалликнинг давомийлиги, диагностика ва эрта даволаш чора-тадбирлари натижаларига алоҳида эътибор қаратилди.

Калит сўзлар: Иерсиния энтероколити, инфекция манбаи.

Актуальность

Исследование показало, что 250 больных детей с острой диареей были проанализированы ретроспективно, из них 120 больных детей были проанализированы в перспективе, и все они составили основную группу в нашем исследовании. Из нашей основной группы 78(65%) составляли дети, живущие в сельской местности, а 42(35%) - дети, живущие в городских условиях.

При изучении этиологии заболевания у 120 пациентов с контролируемыми кишечными инфекциями причина, вызывающая острую диарею, у остальных пациентов не была установлена: 34 случая кишечного иерсиниоза, 2 случая сальмонеллы, 2 случая шигеллы, 2 случая ротавирусной инфекции.

Цель работы: изучение, эпидемиологических, клинических проявлений, лабораторной диагностики иерсиниоза.

Материал и методы

120 детей, взятых под наблюдение, были разделены на 3 подгруппы в зависимости от возраста для изучения их природы:

Результат и обсуждение

Подгруппа 1 включала 91(75,8%) детей в возрасте от 6 месяцев до 3 лет, подгруппа 2 включала 24(20%) детей в возрасте от 4 до 11 лет, а подгруппа 3 включала 5 (4,2%) детей в возрасте от 12 до 14 лет.

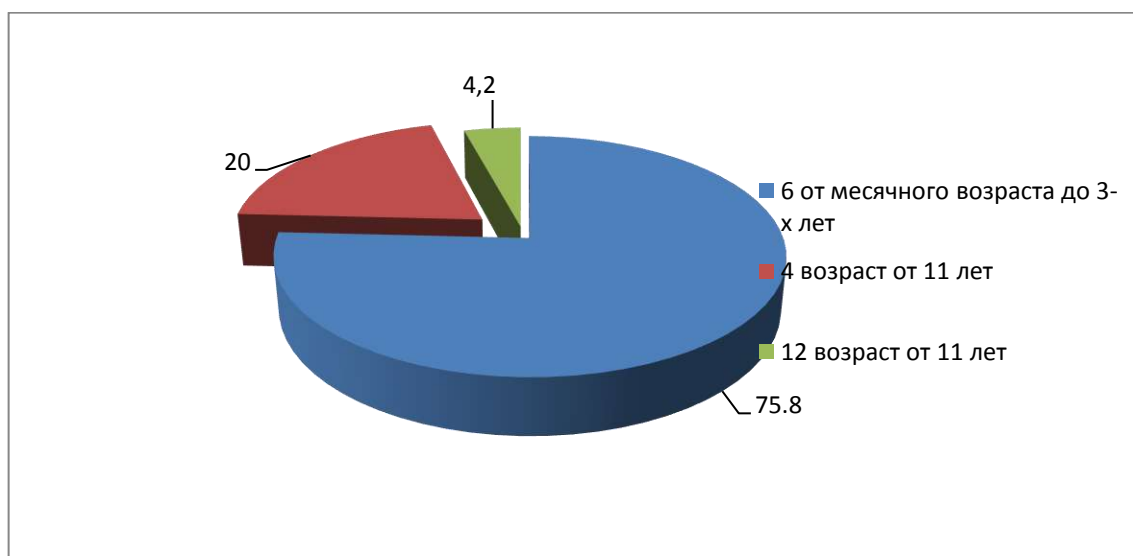


Рисунок 1. Распределение больных детей с кишечной инфекцией по возрасту

На рисунке 1 представлены раздаточные материалы с учетом возраста и пола детей-пациентов, находящихся под наблюдением. Из рисунка 1 видно, что мальчики составили 44% обследованных, а девочки - 66%. Стоит отметить, что во всех изученных возрастных группах, в зависимости от пола, в общем количестве детей преобладало количество девочек.

Гораздо сложнее объяснить этот закон, причина которого связана с биологическими половыми особенностями детского организма, которые нам пока не ясны. В то же время в возрасте от 6 месяцев до 3 лет на его долю приходится более половины обследованных детей, пораженных кишечной инфекцией, – 75,8%. (Рис. 1.). Следует отметить, что это можно объяснить анатомо-физиологическими, патоморфологическими и местными и общими особенностями организма, характерными для детей, пораженных иерсиниозом.



Рисунок 2. Распределение детей, пораженных иерсиниозом, по возрасту и полу

При изучении сопутствующих заболеваний у детей с иерсиниозом (Рисунок 2.) у 89 (74,1%) пациентов были выявлены анемия, рахит, гипотрофия у детей, а также рахит, гипотрофия - у 41(34,1%), гипотрофия, анемия - у 28(23,3%), экссудативно-катаральный диатез.-23 (19,1%), анемия -19 (15,8%), малокровие - 19 (15,8%), паратрофия была выявлена у 16 (13,3%), наследственные заболевания – у 12 (10%), хронический тонзиллит – у 5(4,2%), носительство *nvсад* – у 5 (4,2%).

Из 34 детей с контролируемым иерсиниозом у 18 (53,0%) был диагностирован гастроэнтерит, у 8 (23,5%) - энтерит и у 8 (23,5%) - энтероколит. В клиническом течении иерсиниоза было найдено и обосновано собственное доказательство того, что течение заболевания по типу гастроэнтерита в большинстве случаев является характерным.

Выводы

Разнообразие кишечных инфекций и их осложнений, клинического течения привлекает внимание каждого инфекциониста, педиатра и позволяет быстро диагностировать это заболевание и правильно и безошибочно подобрать патогенетические мероприятия по лечению. Из таблицы 2.5 видно, что у 3(8,8%) из 34 детей, пораженных контролируемой инфекцией иерсиниозом, наблюдается умеренно тяжелое течение заболевания, в то время как у 24(70,6) больных детей наблюдались тяжелые формы заболевания. Тот факт, что тяжелое течение основного заболевания вызвано замедленностью защитных процессов детского организма, свидетельствует о том, что пациент нашел собственное доказательство.

Из 120 детей, страдавших контролируемым острым диарейным заболеванием, у 34(20,6%) было легкое течение заболевания, у 16(8,8%) - среднетяжелое течение и у 80(70,6%) больных детей было тяжелое течение заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Мирзоева М.Р., Остонова Г.С. Эпидемиология, клиника, диагностика иерсиниозов // Международный научно-образовательный электронный журнал «ОБРАЗОВАНИЕ И НАУКА В XXI ВЕКЕ». август 2021;17(3):679-681.
2. Мирзоева М.Р., Остонова Г.С. In the modern classification, the place of intestinal yersiniosis. // Innovative Technological Methodical Research Journal. 2021;2(9):8-12.
3. Mirzoeva M.R., Ostonova G.S. Clinical and laboratory characteristics of yersinia infection// modern scientific challenges and trends: a collection scientific works of the International scientific conference 7-9 March, 2022;60-63.
4. Мирзоева М.Р., Остонова Г.С. Новые взгляды на методы диагностики иерсиниоза// Scientific progress scientific journal august 2021;2(4):468-475.
5. Мирзоева М.Р., Остонова Г.С. The advancement of nonspecific prophylaxis and therapy pseudotuberculosis and intestinal yersiniosis // Web of scientist international scientific research journal. Sep., 2021;2(9):40-46.
6. Мирзоева М.Р. Остонова Г.С. Распространенность, клинические признаки и диагностические методы иерсиниозов. //Инфекция, Иммуитет и фармалокия. 2022; 2(3):218-223.
7. Мирзоева М.Р., Хамидова Н.К., Остонова Г.С. Клинико-эпидемиологические аспекты гименолепидоза среди детей // Тиббиётда янги кун. 20211(33):300-305.
8. Степанов В.М. Методические рекомендации по эпидемиологии, эпизоотологии, профилактике, клинике, лечению и лабораторной диагностике иерсиниозов / Дмитровский А. М., Меркер В. А. и др. - Астана, 2013 г.
9. Дмитровская Т. И., Дмитровский А. М. Иерсиниозы в Казахстане. Алма-Ата, 2014.
10. Сулейменова З.И. Оспанбекова Н.К. Желудочно-кишечная форма иерсиниоза. Актуальные проблемы инфекционной патологии. Материалы республиканской конференции. Алматы, 2017;34-36.
11. Киселева И.С. Мясо как фактор передачи инфекции при Иерсиниозе: / автореф. дисканд. биол. наук. - Саратов, 2015;27.
12. Макарова В. Н. Сельскохозяйственного Иерсиниоз свиней в условиях крупного региона: эпизоотология, меры борьбы, лабораторное обеспечение эпизоотологического надзора: автореф. дис. ... канд. вет. наук. - Нижний Новгород, 2016. - 20 с..
13. Панин А.Л., Краева В. Б. Микробиологический мониторинг иерсиний как основа санитарно-эпидемиологического надзора за Иерсиниозами в организованных коллективах // Инфекция и иммунитет. 2013;3(3):217-228.

Поступила 20.11.2023

УДК 616.036-008.9-02

БИОИМПЕДАНСМЕТРИЯНИНГ АЛКОГОЛСИЗ ЁҒЛИ ЖИГАР КАСАЛЛИГИ РИВОЖЛАНИШИНИ ЎРГАНИШДАГИ РОЛИ

Агабабян Ирина Рубеновна <https://orcid.org/0000-0003-1958-5718>
Джаббарова Нафиса Мамасолиевна <https://orcid.org/0009-0005-2996-2996>
Садыкова Шахбоза Шахобиддиновна <https://orcid.org/0009-0003-1908-1154>

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон, Самарқанд ш, Амир Темура кўчаси 18.
Тел: +998(66)2337175, e-mail: samgmi@mail.ru

✓ Резюме

Ушбу илмий тадқиқотнинг мақсади биоимпедансметрия ёрдамида умумий ва висцерал ёғ миқдорини баҳолаш ҳамда уларнинг жигарнинг алкогольсиз ёғли касаллиги патогенезида аҳамиятини аниқлаш эди.

Стеатоз босқичида алкогольсиз ёғли жигар касаллиги бўлган 63 нафар бемор текширилди. Таъхисни текшириш учун умумий клиник маълумотларга қўшимча равишда биз жигарни ультратовуш текшируви натижалари, қон зардобиди жигар ферментларини ва липидлар миқдорини аниқлашдан фойдаландик. Танадаги ёғ миқдорини (умумий ва висцерал ёғ) ва мушак массасини ўрганиш учун барча беморларда биоимпеданс ўлчовлари ўтказилди.

Текширувдан ўтган беморларда қон липидлари спектрида умумий холестерин, паст зичликдаги липопротеинлар ва триглицеридларнинг кўпайиши ва юқори зичликдаги липопротеинлар даражасининг пасайиши томон сезиларли ўзгаришлар аниқланди. Биоимпедансометрия маълумотлари таҳлил қилинганда умумий ва висцерал ёғ миқдорининг сезиларли ўсиши, шунингдек, мушак массасининг пасайиш тенденцияси қайд этилди.

АЁЖК ривожланиши статистик жиҳатдан ёғ тўқималари (умумий ва висцерал ёғ) миқдорининг кўпайиши ва дислипидемия билан боғлиқ мушак массасининг пасайиши билан боғлиқлиги аниқланди. Ёғ тўқималари миқдорининг, жумладан висцерал ёғ ҳисобига кўпайиши ва мушак массасининг камайиши АЁЖК ривожланиши учун хавф омиллари ҳисобланади.

Калит сўзлар: тананинг таркиби, умумий ёғ, висцерал ёғ, алкогольсиз ёғли жигар касаллиги

РОЛЬ БИОИМПЕДАНСОМЕТРИИ В ИЗУЧЕНИИ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

Агабабян Ирина Рубеновна <https://orcid.org/0000-0003-1958-5718>
Джаббарова Нафиса Мамасолиевна <https://orcid.org/0009-0005-2996-2996>
Садыкова Шахбоза Шахобиддиновна <https://orcid.org/0009-0003-1908-1154>

Самаркандский государственный медицинский университет, Узбекистан, г.Самарканд,
ул.Амира Темура 18. Тел: +998(66)2337175, e-mail: samgmi@mail.ru

✓ Резюме

Цель работы: оценка содержания общего и висцерального жира методом биоимпедансометрии и определение их значимости в патогенезе неалкогольной жировой болезни печени.

Было обследовано 63 пациента с неалкогольной жировой болезнью печени на стадии стеатоза. Для верификации диагноза, использованы результаты общеклинических методов обследования, ультразвукового исследования печени, определение печеночных ферментов в сыворотке крови и липидного профиля (общего холестерина, липопротеинов низкой плотности, липопротеинов высокой плотности, триглицеридов) Для изучения количества

жировой (общий и висцеральный жир) и мышечной массы в организме всем пациентам проведена биоимпедансометрия.

У обследуемых пациентов выявлены достоверные изменения липидного спектра крови в сторону увеличения общего холестерина, липопротеинов низкой плотности и триглицеридов, а уровень липопротеинов высокой плотности уменьшается. При анализе данных биоимпедансометрии отмечено достоверное повышение количества общего и висцерального жира, а также - тенденция к снижению мышечной массы.

Установлено, что развитие НАЖБП статистически значимо связано с увеличением количества жировой ткани (общего и висцерального жира) и с уменьшением мышечной массы, ассоциированных с дислипидемией. Увеличение количества жировой ткани, в том числе за счет висцерального жира, и уменьшение мышечной массы рассматриваются факторами риска в развитии НАЖБП.

Ключевые слова: компонентный состав организма, общий жир, висцеральный жир, патогенез неалкогольной жировой болезни печени

ROLE OF BIOIMPEDANCEMETRY IN STUDYING THE PROGRESSION OF NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE

Aghababayan Irina Rubenovna <https://orcid.org/0000-0003-1958-5718>
Djabbarova Nafisa Mamasolievna <https://orcid.org/0009-0005-2996-2996>
Sadykova Shakhboza Shakhobiddinovna <https://orcid.org/0009-0003-1908-1154>

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand. St.Amir Temur 18. Tel:
+998(66)2337175, e-mail: samgmi@mail.ru

✓ Resume

The aim of this scientific study was to evaluate the amount of total and visceral fat using bioimpedancemetry and to determine their importance in the pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease.

63 patients with non-alcoholic fatty liver disease in the stage of steatosis were examined. To verify the diagnosis, in addition to general clinical data, we used the results of ultrasound examination of the liver, the determination of liver enzymes in blood serum and lipids. Bioimpedance measurements were performed on all patients to assess body fat (total and visceral fat) and muscle mass.

The examined patients revealed significant changes in the blood lipid spectrum towards an increase in total cholesterol, low-density lipoproteins and triglycerides, and a decrease in the level of high-density lipoproteins. When analyzing bioimpedansometry data, a significant increase in the amount of total and visceral fat was noted, as well as a tendency towards a decrease in muscle mass.

It has been established that the development of NAFLD is statistically significantly associated with an increase in the amount of adipose tissue (total and visceral fat) and a decrease in muscle mass associated with dyslipidemia. An increase in the amount of adipose tissue, including due to visceral fat, and a decrease in muscle mass are considered risk factors for the development of NAFLD.

Key words: component composition of the body, total fat, visceral fat, pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease

Қисқартмалар:

АЛТ - аланин аминотрансфераза, АСТ - аспарат аминотрансфераза, БИМ - биоимпеданс ўлчови, ГГТП - гаммаглутамил транспептидаза, ТМИ - тана массаси индекси, ЗПЛ - паст зичликдаги липопротеинлар, ЗЮЛ - юқори зичликдаги липопротеинлар, АЁЖК - алкоғолсиз ёғли жигар касаллиги, ТГ - триглицеридлар, УТТ - ултраовуш текшируви, ИФ - ишқорий фосфатаза.

Долзарблнги

Сўнги ўн йилликда алкоғолсиз ёғли жигар касаллиги (АЁЖК) нинг барқарор ўсиши маҳаллий ва хорижий адабиётларда фаол муҳокама қилинмоқда. Россия Федерациясида АЁЖКни аниқлаш даражаси 2007 йилдаги 27,0% дан 2014 йилда 37,1% гача ўсди ва жигар касалликлари орасида биринчи ўринни эгаллади [1,2,5,11].

АЁЖКнинг бир неча клиник ва морфологик шакллари мавжуд: ўз вақтида даволаш билан қайтариладиган стеатоздан, ўсиб бориши билан жигар циррозига ва/ёки гепатоцеллюляр карциномага олиб келадиган стеатогепатит, фиброзгача. АЁЖКнинг дастлабки босқичи - жигар стеатозининг асимптоматик кечиши эрта клиник диагностикада ва шунингдек ўз вақтида даволашни бошлашда катта қийинчиликларга олиб келади [4,7].

АЁЖК ривожланишига ҳисса қўшадиган умумий эътироф этилган омилларга метаболик синдромнинг таркибий қисмлари бўлган инсулинга резистентлик, 2-тип қандли диабет, дислипидемия ва семизлик киради [5,8]. Сўнгги пайтларда нормал ва ҳатто тана вазни камайган беморларда алкогольсиз стеатозни ривожланиш эҳтимоли қайд этилган. Kim et al. [9] га қўра. 16,1% гача АЁЖК билан оғриган беморлар орасида ортикча вазн йўқ ва 34,4% гача бўлган беморларда ТМИ семизлигача етмайдиган даражада кўтарилган. Ёғ миқдори эмас, балки унинг тарқалиши ва умумий сифати касаллик хавфини аниқлайди деб тахмин қилинади. Шундай қилиб, периферик ва тери ости ёғ тўқималарига нисбатан висцерал ёғнинг юқори миқдори метаболик хавфнинг кўпайиши билан боғлиқ [9]. Шунинг учун АЁЖК билан оғриган беморларда висцерал ёғнинг ривожланиш даражасини баҳолаш муҳим бўлади.

Тадқиқот мақсади: Биоимпедансметрия ёрдамида умумий ва висцерал ёғ миқдорини баҳолаш ва уларнинг жигарнинг алкогольсиз ёғли касаллиги патогенезида аҳамиятини аниқлаш.

Материал ва усуллар

Стеатоз босқичида АЁЖК бўлган 63 бемор текширилди. Кузатув гуруҳидаги беморларнинг ўртача ёши 58±6 ёш бўлиб, уларнинг 27 нафари эркак ва 36 нафари аёллардир. Тадқиқотнинг кўлами Л. Закс формуласидан фойдаланган ҳолда танлаб олиш частотаси асосида статистик жиҳатдан асосланди.

Тадқиқотга беморларни киритиш мезонлари: 20-60 ёшдаги эркак ва аёл беморлар; имзоланган розилик мавжудлиги. Беморларни тадқиқотдан чиқариб ташлаш мезонлари: хомилдорлик ва лактация; ўртача ва оғир ҳолат; онкологик касалликлар; имзоланган розиликнинг йўқлиги.

Ташхисни текшириш учун клиник маълумотларга қўшимча равишда инструментал ва лаборатория тадқиқот усуллари кўрсаткичлари қўлланилди. Жигар ультратовуш текшируви (УТТ) Mindray DC-60 Exp (Хитой) қурилмасида амалга оширилди. Қон зардобидида ферментлар Corman Livia ACCENT 300 0 анализаторида (Польша) аниқланди: аланин аминотрансфераза (АЛТ), аспартат аминотрансфераза (АСТ), гидроксиди фосфатаза (АЛП), гаммаглутамил транспептидаза (ГГТП). Ҳамма беморларга PICOOS қурилмаси (Хитой) ёрдамида биоимпеданс ўлчови (БИМ) ўтказилди, бу тананинг турли қисмларида импеданс - тана қисмларининг электр қаршилигини ўлчаш орқали инсон танасининг таркибини диагностика қилиш усулидир. БИМ ёрдамида танадаги ёғ миқдори (умумий ва висцерал ёғ) ва мушак массаси аниқланди ҳамда бел айланаси, сон айланаси ўлчанди ва тана массаси индекси (ТМИ) ҳисоблаб чиқилди.

Липид метаболизми қон плазмасидаги умумий холестерин (УХ), паст зичликдаги липопротеин (ЗПЛ), юқори зичликдаги липопротеин (ЗЮЛ) ва триглицеридлар (ТГ) миқдори билан баҳоланди. Холестерин, ЗПЛ, ЗЮЛ ва ТГ даражалари LabSystems (Финляндия) компаниясининг FP-901(M) анализаторида аниқланган.

Лаборатория ва инструментал тадқиқотлар натижалари 20 ёшдан 40 ёшгача бўлган 23 амалда соғлом беморлардан иборат бўлган назорат гуруҳининг маълумотлари билан таққосланди.

Олинган маълумотларни статистик қайта ишлаш AMD Sempron mobile x86 шахсий компютерида статистик функцияларнинг Biostat кутубхонасидан фойдаланган ҳолда MS Windows XP Professional uchun Microsoft Excel версияси XP дастур пакетлари ёрдамида амалга оширилди. Математик аппарат нисбий (Р) ва ўртача қийматларни (М) ҳисоблашнинг анъанавий усуллари, уларнинг хатоларини (+m) аниқлаган ҳолда ўз ичига олади. Бир қатор ҳолларда "чет" қийматларни истисно қилиш қоидаси қўлланилган. Маълумотларнинг ишончилиги нормал намуна тақсимооти билан параметрик бўлмаган Wilcoxon-Wilcox тести ёрдамида баҳоланди. Фарқ $p < 0,05$ да муҳим деб ҳисобланади.

Формула ёрдамида Пирсон корреляция коэффициенти ҳисоблаб чиқилган

$$r = \frac{\sum(x - \bar{x})(y - \bar{y})}{\sqrt{\sum(x - \bar{x})^2 \sum(y - \bar{y})^2}}$$

бу ерда r – корреляция коэффициенти; x, y – ўзгарувчилар; $\bar{x}, \bar{y}$ – ўзгарувчиларнинг ўртача қиймати.

Корреляция $p < 0,05$ да муҳим ҳисобланади.



Натижа ва таҳлиллар

Беморларни сўроқ қилинганда беморларнинг 91,3 % и овқатланишдаги хатоларни қайд этган (ёғли овқатлар, тез овқатланиш, саноат консервалари истеъмоли, овқатланиш режимини бузиш (қунига 1-2 марта, кечаси овқатланиш). Беморларнинг кўпчилигида камҳаракат турмуш тарзи аниқланди. Объектив тадқиқот натижаларига кўра 52 беморда (82,5%) ортиқча вазн ёки семизлик аниқланди.

Жигарнинг ультратовуш текширувига кўра, барча беморларда гепатомегалия, товуш ўтказувчанлигининг пасайиши, эхогенлик кучайиши, қон томир суратининг заифлашиши шаклдаги ўзгаришларни кўрсатди. АЁЖК билан оғриган беморларда АСТ ва АЛТ даражаси назорат гуруҳига (25,73 + 13,4 бирлик/л ва 29,59 + 16,16 бирлик/л) нисбатан сезиларли даражада ошганлиги аниқланди ва мос равишда 38,94 + 17,98 бирлик/л ($p=0,0011$) ва 48,5 + 22,94 бирлик/л ($p=0,0003$) ни ташкил этди. ИФ ва ГГТП даражасида статистик жиҳатдан сезиларли ўсиш кузатилди (мос равишда 89,5 + 26,46 бирлик/л, $p = 0,023$ ва 38,63 + 16,93 бирлик/л, $p = 1,29e-05$, назорат гуруҳида 77,38 + 15,46 бирлик/л ва 21,64 + 9,41 бирлик/л).

Текширувдан ўтган беморларда қон липид спектрида умумий холестерин, ЗПЛ, ТГ кўпайиши ва ЗЮЛ нинг пасайиши томон сезиларли ўзгаришлар аниқланди (1-жадвал). Олинган натижалар АЁЖК билан оғриган беморларда стеатоз босқичида атероген дислипидемия мавжудлигини кўрсатади, бу АЁЖК нинг муҳим патогенетик омили ҳисобланади.

1-жадвал

АЁЖК стеатоз босқичидаги беморларда липид алмашинуви кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи (n = 23)	Беморлар АЁЖК билан (n = 63)	P
УХ (ммол/л)	5,06 + 0,83	5,82 + 0,79	0,0001
ЗПЛ (ммол/л)	2,65 + 1,08	3,38 + 1,1	0,004
ЗЮЛ (ммол/л)	1,8 + 0,47	1,54 + 0,47	0,98
Триглицеридлар (г/л)	1,09 + 0,49	1,67 + 0,85	0,001

Эслатма: n - беморлар сони, p - ишончлилик, $p < 0,05$ қалин шрифтда берилган

Биоимпедансометрия давомида олинган натижалар 2-жадвалда келтирилган. Олинган маълумотларни таҳлил қилишда текширилган беморларда назорат гуруҳидаги кўрсаткичлар билан солиштирганда умумий ва висцерал ёғ микдори сезиларли даражада ошгани қайд этилди. Шунингдек, АЁЖК бўлган беморларда назорат гуруҳи билан солиштирганда мушак массаси пасайиш тенденцияси кузатилди. Антропометрик кўрсаткичлар таҳлили текширилган беморларда бел ҳажми, сон ўлчами ва ТМЙ сезиларли даражада ўсишини аниқлади.

Тана вазнидаги ўзгаришлар АЁЖКда юзага келадиган липидлар алмашинувининг бузилиши билан бевосита боғлиқлигини ҳисобга олиб, биз биоимпеданс ўлчовлари пайтида олинган кўрсаткичлар ва алкогольсиз стеатоз билан оғриган беморларда липид алмашинуви кўрсаткичлари ўртасида корреляция таҳлилини ўтказдик (3-жадвал). Биз ўрнатган корреляциялар шуни кўрсатадики, липидлар даражасининг ортиши фонида атероген фракциялар УХ, ЗПЛ ва ТГ) ва антиатероген ЗЮЛ даражасини пасайиши бир томондан, умумий ва ички ёғларнинг тўпланиши мавжуд ёғ ва бошқа томондан, мушак массасининг пасайиши ўрин олганлигини кўрсатади.

2-жадвал

АЁЖК стеатоз босқичидаги беморларда антропометрия ва биоимпедансометрия кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи (n = 23)	АЁЖК билан оғриган беморлар (n = 63)	P
Бел айланаси (см)	88,18 + 10,43	101,31 + 11,69	6.34e-06
Сон айланаси (см)	95,77 + 8,6	108,23 + 8,39	3.28e-08
ТМИ (кг/м ²)	25,91 + 3,71	31,39 + 3,49	1.02e-08
Умумий ёғ (%)	27,12 + 4,5	36,25 + 5,16	1.0e-10
Висцерал ёғ (%)	9,18 + 2,59	14,87 + 3,93	6.9e-09
Умумий мушак массаси (%)	68,2 + 4,76	60,1 + 4,92	0,99

Эслатма: n - беморлар сони, p - ишончлилик, $p < 0,05$ қалин шрифтда берилган

Текширилаётган беморларда антропометрик кўрсаткичлар ва липид алмашинуви кўрсаткичлари ўртасида ўзаро боғлиқлик аниқланганлиги муҳимдир. Холестерин, ЗПЛ, ТГ даражасининг ошиши ва ЗЮЛ нинг пасайиши бел айланаси, сон айланаси ва ТМИ ортиши билан бирга келади.

Алкоголсиз стеатоз билан оғриган беморларда биз умумий ва висцерал ёғ миқдорининг кўпайишини, дислипидемияни ва ёғ тўқималарининг миқдори ортиши билан унинг кучайишини қайд этдик. Бизнинг топилмаларимиз ёғнинг миқдори эмас, балки унинг тақсимланиши ва умумий ёғ сифати АЁЖК ривожланишини белгилаши қайд этилган олдинги тадқиқотларга мос келади. Танадаги ёғ тўқималарининг кўпайиши билан жигар стеатозининг ривожланиш эҳтимоли кескин ошади [3].

Бундан ташқари, бир қатор муаллифлар ТМИ нинг стеатоз ривожланишидаги роли аҳамиятсиз эканлигини таъкидладилар. ТМИни аниқлаш, худди тери-ёғ қатламларининг қалинлигини ўлчаш каби, висцерал ёғ тўқималарининг ҳолатини тавсифламайди [6,12,13]. Адабиётларга кўра, бу метаболик касалликлар ривожланишининг юқори хавфи билан боғлиқ бўлган висцерал ёғ даражасининг кўтарилишидир [14].

3-жадвал

Тана таркиби кўрсаткичлари, антропометрик кўрсаткичлар ва липидлар алмашинуви кўрсаткичлари ўртасидаги боғлиқлик

Кўрсаткичлар	ҲС	ЗПЛ	ЗЮЛ	ТГ
Умумий ёғ	0,46	0,58	-0,47	0,42
P	1.00E-02	7.80E-04	8.77E-03	2.00E-02
Висцерал ёғ	0,46	0,55	-0,57	0,38
P	1.00E-02	1.64E-03	1.01E-03	4.00E-02
Мушакларнинг умумий массаси	-0,31	-0,42	0,33	-0,26
P	1.00E-01	2.00E-02	7.00E-02	1.70E-01
Бел айланаси	0,69	0,74	-0,6	0,52
P	2.46E-05	2.96E-06	4.57E-04	3.23E-03
Сон айланаси	0,53	0,69	-0,67	0,47
P	2.59E-03	2.46E-05	5.12E-05	8.77E-03
ТМИ	0,5	0,67	-0,68	0,27
P	4.90E-03	5.12E-05	3.58E-05	1.50E-01

Эслатма: p – аҳамиятлилик, $p < 0,05$ қалин қилиб ёзилган

Хулоса

1. Олинган маълумотларнинг таҳлили тананинг таркибий қисмларини истикболли, инвазив бўлмаган ва мавжуд усуллардан бири - биоимпедансметрия ёрдамида баҳолаш муҳимлигини тасдиқлайди.
2. АЁЖК нинг ривожланиши статистик жиҳатдан сезиларли даражада ёғ тўқималарининг (умумий ва висцерал ёғ) миқдори ортиши ва дислипидемиа билан боғлиқ мушак массасининг пасайиши билан боғлиқ.
3. Ёғ тўқималарининг, шу жумладан висцерал ёғнинг кўпайиши ва мушак массасининг камайиши АЁЖК патогенезида муҳим роль ўйнаши мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Агабабян Ирина Рубеновна, Ким Галина Сафроновна Роль статинов в лечении неалкогольной жировой болезни печени // Вопросы науки и образования. 2023;1(166). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/rol-statinov-v-lechenii-nealkogolnoy-zhirovoy-bolezni-pecheni>
2. Агабабян Ирина Рубеновна, Джаббаров Нафиса Мамасолиевна, Рофеев Мумин Шамсиевич, Назарова Зухра Шариповна, Пулатова Кристина Самвеловна Метаболический синдром как один из основных факторов развития артериальной гипертензии // Достижения науки и образования. 2019;10(51):54-58.
3. Белоусова Л.Н., Евдокимова Л.С., Евдокимов Д.С., Серкова М.Ю., Бакулин И.Г. Стеатоз печени: поиск новых факторов риска. Биоимпедансный анализ и эластометрия при проведении скрининга // Доктор.Ру. 2018;7(151):6-10.
4. Kim D., Kim W.R. Nonobese Fatty Liver Disease // Clin. Gastroenterol. Hepatol. 2017;15:474-485.
5. Вахрушев Я.М. Оценка эффективности дифференцированной терапии неалкогольной жировой болезни печени /Я.М. Вахрушев, Е.В. Сучкова, А.П. Лукашевич //Терапевтический архив. 2020;92(2):29-33.
6. Ивашкин В.Т. и др. Распространенность неалкогольной жировой болезни печени у пациентов амбулаторно-поликлинической практики в Российской Федерации: результаты исследования Direg 2 // В.Т.Ивашкин, О.М.Драпкина, И.В.Маев и др. / Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. 2015;Т.XXV(6):31-41.
7. Подчиненова Д.В., Самойлова Ю.Г., Олейник О.А., Кобякова О.С. Роль биоимпедансометрии в диагностике висцерального ожирения у детей и подростков // Медицина: теория и практика. 2019;4:426.
8. Сучкова Е.В. Неалкогольная жировая болезнь печени (патогенез, диагностика, лечение) монография / Е.В. Сучкова, А.П. Лукашевич, Я.М. Вахрушев. – Ижевск, 2021;122.
9. Agababyan I., Sh S. Pleyotropic Effects of Statins Non-Alcoholic Fat Disease of the Liver Non-Alcoholic Steatohepatitis // RECIPE Учредители: УП" Профессиональные издания". 2022;25(2):194-199.
10. Kim D., Kim W.R. Nonobese Fatty Liver Disease // Clin. Gastroenterol. Hepatol. 2017;15:474-485.
11. Madeira F.B., Silva A.A., Veloso H.F., Goldani M.Z., Kac G., Cardoso V.C., et al. Normal Weight Obesity Is Associated with Metabolic Syndrome and Insulin Resistance in Young Adults from a Middle-Income Country // PLoS One 2013;8(3):e60673. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0060673>.
12. Mayevskaya M.V. An effect of ursodeoxycholic acid on inflammation, steatosis and liver fibrosis and atherogenesis factors in patients with nonalcoholic fatty liver disease: Results of the USPEH Study / M.V.Mayevskaya, M.Yu.Nadinskaia, V.D.Lunkov et al. // Russian J. of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology. 2019;29(6):22-29. (In Russ.) doi:10.22416/1382-4376-2019-29-6-22-29.
13. Nonalcoholic fatty liver disease: a systematic review / M.E.Rinella / JAMA. 2015;313:2263-2273.
14. Oliveros E., Somers V.K., Sochor O., Goel K., Lopez-Jimenez F. The concept of normal weight obesity // Progress in Cardiovascular Diseases. 2014;56(4):426-33. doi: 10.1016/j.pcad.2013.10.003.
15. Rubenovna A.I. et al. Analysis of the effect of food stereotypes on disease in liver circuit disease // Asian journal of pharmaceutical and biological research. 2022;11:2.

Қабул қилинган сана 20.11.2023

УДК 616.6;616-006

ПЕРИТУМОРОЗНАЯ ЗОНА РАКА ПОЧКИ

Атаханов М. <https://orcid.org/0009-0005-5449-0601>

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

✓ Резюме

В работе показано, что морфология соединительной ткани ПЗ зависит от биологических свойств опухоли. В опухолях высокой степени злокачественности, в отличие от раков низкой злокачественности, ПЗ характеризовалась выраженным склерозом, эластозом, значительной шириной, активностью миофибробластов и плотностью распределения тучных клеток (ТК). Ширина ПЗ коррелировала со стадией опухоли, наличием регионарных и отдаленных метастазов, наличием инвазии в псевдокапсулу, плотностью сосудов в ПЗ. Обнаружены корреляционные взаимосвязи между активностью соединительной ткани ПЗ и важнейшими прогностическими клиничко-анатомическими параметрами опухолей.

Ключевые слова: рак почки; злокачественность; перитуморозная зона; патоморфология.

BUYRAK SARTONI PERITUMORAL ZONASI

Ataxanov M. <https://orcid.org/0009-0005-5449-0601>

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

Ish o'simtaning biriktiruvchi to'qimalarining morfologiyasi o'simtaning biologik xususiyatlariga bog'liqligini ko'rsatadi. Yuqori darajadagi o'smalarda, past darajadagi saratondan farqli o'laroq, PD aniq skleroz, elastoz, sezilarli kenglik, miyofibroblast faolligi va mast hujayra (MC) taqsimot zichligi bilan ajralib turardi. PZ ning kengligi o'simta bosqichiga, mintaqaviy va uzoq metastazlarning mavjudligiga, psevdokapsulaga invaziya mavjudligiga va PZdagi tomirlarning zichligiga bog'liq. Prostata biriktiruvchi to'qimalarining faolligi va o'smalarining eng muhim prognostik klinik va anatomik ko'rsatkichlari o'rtasidagi bog'liqlik aniqlandi.

Kalit so'zlar: buyrak saratoni; malignite; peritumoral zona; patomorfologiya.

PERITUMORAL ZONE OF KIDNEY CANCER

Atakhanov M. <https://orcid.org/0009-0005-5449-0601>

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 work shows that the morphology of the connective tissue of the tumor depends on the biological properties of the tumor. In high-grade tumors, in contrast to low-grade cancers, the PD was characterized by pronounced sclerosis, elastosis, significant width, myofibroblast activity and mast cell (MC) distribution density.

The width of the PZ correlated with the stage of the tumor, the presence of regional and distant metastases, the presence of invasion into the pseudocapsule, and the density of vessels in the PZ. Correlations were discovered between the activity of the connective tissue of the prostate and the most important prognostic clinical and anatomical parameters of tumors.

Key words: kidney cancer; malignancy; peritumoral zone; pathomorphology.

Актуальность

По данным Европейской ассоциации урологов рак почки составляет 2-3 % в структуре заболеваемости злокачественными опухолями. Общемировой прирост заболеваемости ежегодно составляет до 2 %. По темпам прироста заболеваемость раком почки уступает лишь раку предстательной железы. Неуклонный рост заболеваемости, как истинный, так и связанный с улучшением выявляемости вследствие развития скрининга и диагностики, заставляет разрабатывать и внедрять все более современные хирургические методики. В России рак почки по темпам прироста онкологической заболеваемости устойчиво занимает 3-е место и в 50 % всех случаев уже имеет или приобретает позднее метастатический характер [4]. Более 80 % новообразований почки составляет почечно-клеточный рак (ПКР) [5]. Увеличение заболеваемости многие авторы связывают с расширением диагностических возможностей современных методов обследования, которые позволяют выявить ранние, бессимптомные формы рака. Однако у 10-30 % пациентов с впервые выявленным раком определяются отдаленные метастазы [6]. У почти 50 % больных с локализованным раком в течение первого года после операции появляются отдаленные метастазы [7]. Почечно-клеточный рак (гипернефрома, опухоль Гравитца) — заболевание, этиология которого остается неизученной. Наследственные факторы, ожирение, прием препарата «Псорален» по поводу псориаза рассматриваются как предрасполагающие, единственным доказанным фактором риска является курение, однако корреляция между заболеваемостью раком почки и курением невелика. Рак почки в 1,5 раз развивается чаще у мужчин, чем у женщин, пик заболеваемости приходится на возраст 60—70 лет.

Проведенные эпидемиологические исследования в России выявили территориальные различия и высокий рост в показателях заболеваемости раком почки [7]. Однако причины, объясняющие различия в заболеваемости территорий РП, изучены недостаточно. Остаются спорными вопросы связи характера питания, ожирения, сахарного диабета с распространенностью РП. Некоторые гипотезы о роли питания или иных факторов в возникновении РП требуют подтверждения.

В связи с этим является актуальным изучение и выявление комплекса факторов, влияющих на заболеваемость РП. Одним из основных методов выявления факторов риска служит метод анкетирования, который позволяет провести первичный отбор групп населения для углубленного обследования и обладает рядом преимуществ: широким охватом населения, отсутствием вреда здоровью, простотой в реализации, малозатратностью, учетом региональной специфики. Необходимость обработки больших массивов данных анкетного опроса сдерживает его использование. Применение методов автоматизированного тестирования является актуальным и поможет решить данную проблему.

Для оценки морфофункциональных изменений, происходящих в ПЗ, наиболее информативным является изучение системы «эпителий — соединительная ткань». Исследований, посвященных изучению биосинтетических и пролиферативных процессов данной системы в тканях, прилежащих к раку почки, в доступной литературе нами не обнаружено. Ангиогенез имеет важное значение для роста и распространения опухолей почки [5; 6]. Однако при сложившемся мнении о неблагоприятном значении активного опухолевого ангиогенеза, влияние развития микроциркуляторного русла в ПЗ на прогрессию рака почки изучено недостаточно.

Степень злокачественности клеток опухоли оценивали по классификации ВОЗ (2002). Согласно которой, различают 1-ю степень анаплазии (G1), когда клетки имеют мелкое гиперхромное ядро с невидимой нуклеолой и мелкодисперсным хроматином. При второй степени G2 клетки имели полиморфные ядра, в некоторых из них нуклеола была невидима, в некоторых увеличенная нуклеола определяется при увеличении в 10 раз, также фиксировались мелкие свободно лежащие гранулы хроматина. Третья степень G3 характеризовалась наличием в клетках резко полиморфных гиперхромных ядер с одной или несколькими макронуклеолами и грубодисперсным хроматином.

Морфологически почечно-клеточный рак представляет собой чаще всего округлую опухоль, часто достигающую больших размеров, на разрезе пестро-желтого цвета, имеющую полиморфную структуру, кистозные включения, очаги кровоизлияния. Чаще всего опухоль окружена псевдокапсулой, представляющей собой слои раздвигаемой почечной паренхимы.

Иногда в структуре опухоли могут встречаться очаги распада и множественные опухолевые узлы. Среди факторов риска злокачественных новообразований доля условий образа жизни составляет около половины всех воздействий, по 20 % приходится на наследственные факторы и загрязнение окружающей среды, около 10 % – на работу органов здравоохранения [2,7]. По данным World Cancer Research Fund [3,9], около одной трети всех известных на сегодняшний день видов опухолей может быть предотвращено, причем в это число не входят онкологические заболевания, избежать которых можно отказом от табакокурения [7,11].

Гормональные факторы. Развитие опухолевого процесса в организме может явиться следствием нарушения обмена веществ и образования эндогенных канцерогенов. Однозначных доказательств о связи половых гормонов и риска развития РП у человека не получено, и канцерогенез РП не считается гормонозависимым, тем не менее, подобные исследования не являются бесперспективными, учитывая половой диморфизм данной опухоли [9]. Патогенетическое значение гормональных факторов в развитии РП доказано на животных моделях, и получены данные о возможности развития эстроген-индуцированной аденомы и карциномы почки у хорьков [2; 7]. Причиной гормональных нарушений, повышающих риск заболевания раком, может быть избыточный вес, поэтому исследования связи гормональных нарушений, метаболического синдрома и риска возникновения РП остаются актуальными [9; 10]. Генетические факторы. Все случаи почечно-клеточного рака условно разделяются на спорадические и наследственные [2; 3]. Согласно ВОЗ, учитывая данные морфологических, цитогенетических и молекулярных исследований, выделяют по меньшей мере 3 основных гистологических подтипа ПКР: светлоклеточный – 80–90 %, папиллярный (или хромофильный 1-й и 2-й типы) – 10–15%, хромофобный – 4–5 %, которые отличаются по характеру течения и прогнозу заболевания [3; 6; 12]. За морфологическими различиями и клиническими особенностями опухолей почки стоят различные совокупности молекулярно-генетических изменений в опухолевых клетках, которые могут требовать различных подходов в лечении [8]. Для развития злокачественных опухолей необходимы наследуемые терминальные мутации генов и их постепенное накопление, а также эпигенетические изменения в соматических клетках, ведущие к генетической нестабильности, приводящей к нарушениям целостности генома. Исследования генетических изменений в опухолях почки позволили идентифицировать наиболее характерные хромосомные перестройки, изменения численности отдельных хромосом и ключевые молекулярно-генетические повреждения, свойственные РП.

Опухоль почки часто может достигать больших размеров, длительное время, не проявляя себя клинически. Триада симптомов при раке почки: пальпируемая опухоль, гематурия, боли в поясничной области — в настоящее время встречается все реже, так как опухоли выявляются на более ранних стадиях. Чаще встречаются разнообразные паранеопластические синдромы: гипертензия, кахексия, потеря массы тела, гипертермия, нейромиопатия, амилоидоз.

В настоящее время ощущается все большая необходимость для пациентов быть информированными по аспектам течения болезни, включая риск метастазирования, рецидива и вероятного исхода заболевания. Новые морфологические факторы могут помочь в разработке оптимальных алгоритмов для прогнозирования заболевания (Серегин А.В. и др., 2009). Поэтому есть необходимость в разработке прогностических шкал, включающих новые факторы прогноза при ПКР [10].

Таким образом, определение прогностического значения клинико-морфологических параметров опухоли и морфологических характеристик ПЗ у больных ПКР является актуальной проблемой, решение которой позволит объективизировать прогноз заболевания [3,6,11].

При исследовании перитуморозной зоны (ПЗ) почечно-клеточного рака (ПКР) перед морфологом встает ряд нерешенных проблем и прежде всего – это проблема ренальной интратубулярной неоплазии (РИН). Проблема предраковых изменений относительно ПКР остается малоизученной [2, 9]. Одним из первых сообщений о наличии морфологических изменений в тубулярном эпителии в виде гиперплазии извитых канальцев и их отношение к ПКР принадлежит Prinke A. (1936).

Данные изменения автор рассматривал как компенсаторные по периферии рубца. Использование термина «дисплазия эпителия канальцев» принадлежит Warter R. (1983). В 1994 г Mourad W. и соавт. впервые описали зоны интратубулярной эпителиальной дисплазии при ПЗ при ПКР, преимущественно в корковом слое, которые выявлялись более чем в 25 %

случаев. В последующей работе данные авторы выявили такие зоны уже в 54 % случаев. Yorgucoglu K. соавт. (2009) описали подобные изменения у 14 из 62 больных ПКР (23 %), причем в трех случаях – в виде карциномы *in situ* (5 %). Зоны пролиферации и дисплазии эпителия сосочковых протоков, связанные с развитием рака собирательных протоков, впервые описали Fleming S. и Lewi H. (1986), а также Kennedy S. [7]. В 2000 г. группой европейских патологов для обозначения указанных изменений был предложен термин – RIN- ренальная интратубулярная неоплазия. Последняя представлена в виде зон обычно расположенных не遠далеке от опухолевого узла и нередко в ассоциации с явлениями нефросклероза. Эпителиальные клетки в таких зонах варьируются в размере, и их ядра увеличены [3,12].

Заключение

В литературе имеется небольшое количество работ, посвященных иммуногистохимическому исследованию РИН. В работе показано, что морфология соединительной ткани ПЗ зависит от биологических свойств опухоли. В опухолях высокой степени злокачественности, в отличие от раков низкой злокачественности, ПЗ характеризовалась выраженным склерозом, эластозом, значительной шириной, активностью миофибробластов и плотностью распределения тучных клеток (ТК). Ширина ПЗ коррелировала со стадией опухоли, наличием регионарных и отдаленных метастазов, наличием инвазии в псевдокапсулу, плотностью сосудов в ПЗ. Обнаружены корреляционные взаимосвязи между активностью соединительной ткани ПЗ и важнейшими прогностическими клиничко-анатомическими параметрами опухолей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аляев Ю.Г. Сравнение значимости шкал нефрометрической оценки RENAL, PADUA, C-index для прогноза сложности лапароскопической резекции почки / Ю.Г. Аляев, Е.С. Сирота, Л.М. Рапопорт и др. // Онкоурология. 2018;14(1):36-46.
2. Алексеев Б.Я. и др. Анализ непосредственных результатов органосохраняющего лечения у больных раком почки: сравнение лапароскопической резекции почки с резекцией почки открытым способом / Б.Я. Алексеев и др. // Материалы VII конгресса РООУ. – М., 2012;132-133.
3. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Заболеваемость злокачественными новообразованиями и смертность от них населения стран СНГ в 2002 г М., 2002.
4. Черданцева Т.М., Бобров И.П., Климачев В.В., Брюханов В.М., Лазарев А.Ф., Авдалян А.М., Долгатов А.Ю. Размер опухолевого узла и гистологическое строение перитуморозной зоны рака почки // Фундаментальные исследования. 2013;7-1:188-193.
5. Delahunt B., Eble J. N., McCredie M. R. et al. Morphologic typing of papillary renal cell carcinoma: comparison of growth kinetics and patient survival in 66 cases // Hum. Pathol. 2011;32:590-595.
6. Maldazys J.D., deKernion J.B. Prognostic factors in metastatic renal carcinoma // J. Urol. 2006;136:376-379.
7. Lam J. S., Leppert J. T., Figlin R. A., Belldegrun A. S. Surveillance following radical or partial nephrectomy for renal cell carcinoma // Curr. Urol. Rep. 2015;6:7-18.
8. Donmez T., Kale M., Ozyurek Y., Atalay H. Erythrocyte sedimentation rates in patients with renal cell carcinoma // Eur. Urol. 2012;21(1):51-62.
9. Symbas N.P., Townsend M.F., El-Galley R. et al. Poor prognosis associated with thrombocytosis in patients with renal cell carcinoma // Brit. J. Urol. Int. 2009;86:203-207.
10. Nakatani T., Yoshida N., Iwata H. et al. Clinicopathological study of renal cell carcinoma // Oncol. Rep. 2013;10(3):679-685.
11. Ohlmann C.H., Schneider T., Wille S. et al. Prognostic factors for the recurrence of renal cell carcinoma after radical nephrectomy // Eur. Urol. 2016;24(18):680-687.
12. Van Poppel, H. How important are surgical margins in nephron-sparing surgery? / H. Van Poppel, S. Joniau // Eur. Urol. Suppl. 2007;6:533-549.

Поступила 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

UDC 616.716.4-00123/41.98

TREATMENT AND DIAGNOSIS OF DUODENAL ULCER DISEASE IN CHILDREN AT THE PRESENT STAGE

Khalilov Sh.K. <https://orcid.org/0000-0002-2831-4813>
Abduvalieva Ch.M. <https://orcid.org/0000-0002-7062-5458>
Abdulazizov J.G. <https://orcid.org/0009-0009-8723-3721>

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

✓ Resume

Treatment of erosive and ulcerative lesions of the gastroduodenal zone in children is a priority task of modern gastroenterology. Changes in lifestyle are associated with transformations in morphogenesis and character of the course of the pathological process in the gastroduodenal zone, which leads to diversification of the clinical picture of the disease. The conducted study proves the transformation of the clinical course of peptic ulcer disease and erosive gastroduodenitis in children with deviation into asymptomatic and sterile forms. It has been established that duodenal ulcer disease is reliably more often diagnosed in children living in urban areas. It is connected with availability of highly qualified medical aid, presence of specialised hospitals.

Key words: duodenal ulcer disease, erosive gastroduodenitis, age, children, clinic, pain syndrome.

ЛЕЧЕНИЕ И ДИАГНОСТИКА ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Халилов Ш.К. <https://orcid.org/0000-0002-2831-4813>
Абдувалиева Ч.М. <https://orcid.org/0000-0002-7062-5458>
Абдулазизов Ж.Г. <https://orcid.org/0009-0009-8723-3721>

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

✓ Резюме

Лечение эрозивно-язвенных поражений gastroduodenальной зоны у детей является приоритетной задачей современной гастроэнтерологии. Изменение образа жизни ассоциируется с трансформациями в морфогенезе и характере течения патологического процесса в gastroduodenальной зоне, что приводит к диверсификации клинической картины заболевания. Проведенное исследование доказывает трансформацию клинического течения язвенной болезни и эрозивных gastroduodenитов у детей с девиацией в бессимптомные и стертые формы. Установлено, что язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки достоверно чаще бывает диагностирована у детей, проживающих в городских условиях. Это связано с доступностью высококвалифицированной медицинской помощи, наличием специализированных стационаров.

Ключевые слова: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, эрозивный gastroduodenит, возраст, дети, клиника, болевой синдром.

ҲОЗИРГИ БОСҚИЧДА БОЛАЛАРДА ЎН ИККИ БАРМОҚЛИ ИЧАК ЯРАСИНИ ДАВОЛАШ ВА ДИАГНОСТИКАСИ

Халилов Ш.К. <https://orcid.org/0000-0002-2831-4813>
Абдувалиева Ч.М. <https://orcid.org/0000-0002-7062-5458>
Абдулазизов Ж.Г. <https://orcid.org/0009-0009-8723-3721>

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

✓ Резюме

Болаларда гастродуоденал соҳанинг эрозив ва ўн икки бармоқли ичак ярасини даволаш гастроэнтерологиянинг устувор вазифалардан биридир. Турмуш тарзининг ўзгариши морфогенездаги ўзгаришлар ва гастродуоденал зонадаги патологик жараённинг табиати билан боғлиқ бўлиб, бу касалликнинг клиник қўринишини диверсификация қилишга олиб келади. Тадқиқот давомида бўлган болаларда ошқозон яраси касаллиги ва эрозив гастродуоденитнинг клиник курсининг асимптоматик ва ўчирилган шакллarga айланишини исботлайди. Ўн икки бармоқли ичак яраси шахар шароитида яшовчи болаларда сезиларли даражада тез-тез аниқланиши аниқланди. Бу юқори малакали тиббий ёрдамнинг мавжудлиги, ихтисослашган шифохоналарнинг мавжудлиги билан боғлиқ.

Калит сўзлар: ўн икки бармоқли ичак яраси, эрозив гастродуоденит, ёш, болалар, клиника, оғриқ синдроми.

Relevance

The pathology of the digestive system is considered to be the most common and progressive in children. In this regard, the most important public health problem today is the development and implementation of scientifically based comprehensive programmes for the prevention of chronic diseases in children, including chronic gastrointestinal diseases. Peptic ulcer disease of the stomach and duodenum are the leading diseases of the digestive organs in children. Interest in this pathology is due to its constant prevalence, frequent recurrences and serious complications that can lead to deterioration of life in children of all ages. It should be noted that the global prevalence of peptic ulcer disease in children varies considerably and there are no reliable statistics on its incidence [1,2]. Despite the achieved results, the frequency of detection of peptic ulcer disease in children, in primary health care, is low, which affects the quality of medical care for this category of patients [5,7]. Today the problem of the role of pathogenetic factors in the development of peptic ulcer disease, the accuracy of timely diagnosis, adequate treatment and clinical picture of peptic ulcer disease of the stomach and duodenum, the nature of the course, the frequency of gastric ulcer disease, as well as the dynamics of inflammatory changes in the mucosa, recurrences of the disease and the formation of complications remains relevant [3,4].

In this regard, the aim of our study was to optimise the care of children suffering from peptic ulcer disease taking into account the peculiarities of its clinical and endoscopic manifestations and the nature of its course at the present stage.

Objective of the study: Treatment and diagnosis of duodenal ulcer in children at the present stage

Material and methods

25 children with duodenal and gastric ulcer disease aged 12 to 17 years (mean age $14,52 \pm 0,33$ years) were examined, the predominance of boys (80%) among patients with peptic ulcer disease, as well as familial (hereditary) aggravation of duodenal ulcer disease (56%) and gastric ulcer disease (76%) on the father's line and relatives on the father's line were established.

The influence of exogenous and endogenous risk factors for peptic ulcer disease was established by means of odds ratio (OR). All patients were under medical supervision; the frequency of examinations was individual and depended on the severity of the disease course and recurrence of abdominal pain symptoms. All children were examined according to the standards, including: general blood and urine analysis, coprogram, biochemical blood analysis, which depended on the severity of the disease course and recurrence of abdominal pain symptoms. On average, children were examined quarterly, less frequently - once every 6 months, some patients - monthly.

Result and discussions

Analysing the relative risk factor index for the development of morbidity in children, it was found that the greatest risk for the development of peptic ulcer disease was repeated (4 or more times) acute respiratory viral infections (2.256), acute intestinal infection and uncontrolled use of antibiotics (2.899), early introduction of cow's milk (3.055), and short duration of exclusive breastfeeding (3.474). To date, paediatricians - district doctors do not have "risk groups" for the formation of peptic ulcer disease in children, in this regard, timely diagnosis of chronic gastroduodenal pathology is not carried out. This is evidenced by our data: only 1/5 of patients (20% and 24%, respectively) were referred for consultation

or inpatient treatment with a diagnosis of peptic ulcer disease or chronic gastritis or gastroduodenitis. When analysing subjective abdominal pain clinical symptomatology and the nature of dyspeptic disorders, it should be noted that it was characterised by polymorphism of clinical symptoms. The most frequent were complaints of fasting pain in the epigastric region (88%), appearing with emotional irritation (84%), disappearing after a meal (76%). By character the pains were usually weakly expressed, prolonged and dull (52%), with less frequency the pains were at (20%) - attack-like, recurring several times a day (28%). In the majority of patients appetite was preserved (40%) or increased (44%). In the analysis of dyspeptic disorders, the most frequent were belching after meals with air or acid and bitterness, heartburn (84%).

Abdominal pain symptoms and dyspeptic disorders were accompanied by psychological disorders. In almost all children (96%) parents noted symptoms of astheno-neurotic disorders, which were characterised by behavioural reactions: irritability, tearfulness, rapid fatigue, malaise, excessive emotional excitement, anxiety or depression. Often (40%) sick children complained of headaches and sleep disturbance (12%). General examination of the patients revealed normal, age-appropriate physical development in the majority of children (84%), sometimes there was advancement of physical development (12%) or its delay (4%). Such clinical symptoms as dry, in some places flaky skin with hyperpigmentation foci testified to a prolonged disturbance of the general condition and symptoms of endogenous intoxication in the majority of sick children (52%). Almost in absolute number of observations there was a swollen tongue. On palpation of the abdomen, most patients had pain in the epigastric and pyloroduodenal region, and there was also pain along the course of the intestine (40%), as well as in the bubble point (32%), Mayo-Robson point and zone (48%). The clinical picture of peptic ulcer disease in children was often accompanied by vegeto-vascular dystonia of sympathetic and parasympathetic type (48%), in some patients there were heart rhythm and conduction disorders (40%) according to ECG data. All patients underwent esophagogastroduodenoscopy for diagnostic purposes, and all patients were found to have ulcerous defects ranging in size from 0.5 - 1.0 to 1.5 cm. which had swollen edges and were surrounded by an inflammatory shaft (clinical and endoscopic stage I "fresh ulcer"). Along with ulcerative defects of the mucous membrane of the duodenal bulb, all patients were found to have changes in the antral part of the stomach and duodenum, characteristic of gastritis and duodenitis. Often (48%) ulcerous defects were accompanied by single or multiple erosions in the mucous membrane of the stomach (erosive gastritis) and duodenum (erosive duodenitis).

By studying the acid-forming function of the stomach it was found that only a part of the patients (52%) had an increase in the acid-forming activity of gastric secretion. In almost half of the patients (40%) it was normal, in some observations it was reduced.

Treatment of patients in hospital consisted of several components and included diet therapy, physiotherapy and special treatment regimens. These included quadrotherapy, in which the following drugs were used: De - Nol in combination with antibiotics - amoxicillin, urovamycin, clarithromycin and drugs of metronidazole group (trichopol) or drugs of nitrofurantoin series (macmiror) was also supplemented with drugs of proton pump inhibitor group. In this case, depending on type of proton pump inhibitor the patients were divided into 2 groups: 1 group of 13 patients received omeprazole, the second group of 12 sick children received rabeprazole (Pariet) as part of quadrotherapy. After discharge from hospital, parents of all patients received recommendations on observance of therapeutic and protective regime, diet therapy, drug therapy in cases of relapse of clinical manifestations of peptic ulcer disease. In 3 months after eradication therapy the patients were examined and examined again.

Conclusions

We noted positive dynamics in the course of the post-eradication period of peptic ulcer disease in both comparison groups, reduction in the severity of abdominal pain syndrome and dyspeptic disorders. Suppression of pain and dyspeptic syndromes in children of both groups occurred in the same terms. When analysing the endoscopic picture after 3 months, it was found that in the group that received rabeprazole endoscopic changes in the form of erythematous bulbitis remained in 16.6% of patients, whereas in the group that received omeprazole in 30.8% ($p < 0.05$). There was also more pronounced positive dynamics of the gastric mucosa. At follow-up up to 6 months, it was found that the recurrence rate in the rabeprazole group was only 16.6%, whereas in the omeprazole group it was 23.1%.

LIST OF REFERENCES:

1. Гаффаров У.Б. Роль кислотообразующей функции желудка у детей с эхинококкозом (клинико-экспериментальное исследование): / дис. Уфа: КБ. Гаффаров, 2007.
2. Юсупов Ш.А., Исламова Д.С., Гаффаров У.Б. Структура патологии гастродуоденальной зоны у детей с дискинезией желчного пузыря // Ученые записки Орловского государственного университета. Серия: Естественные, технические и медицинские науки, 2014;2(7):73-74.
3. Aliev M.M., Adylova G.S., Sadykov M., Khudaibergenov S. Severity of phlebectasia and frequency of oesophageal-gastric haemorrhage in children phlebectasia and frequency of oesophageal-gastric haemorrhage in children with extrahepatic portal hypertension // Children's Surgery, 2010;1:16-19.
4. Aliev M.M., Yuldashev R.Z., Adylova G.S. Influence of portosystemic shunting on renal blood flow.shunting on renal blood flow in children with portal hypertension // Children's surgery // Children's surgical centre hypertension // Children's Surgery, 2015;19(3):4-8.
5. Aruin L.I. Morphological classification of chronic hepatitis // Arch. pathology, 1995;57(3):3-6.
6. Belous R.A., Malaev A.A., Smirnova O.N. et al. Treatment of the syndrome portal hypertension in children according to the data of AODKB // Bulletin East-Siberian Scientific Centre of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences, 2012. Russian Academy of Medical Sciences, 2012;4(86):21.
7. Bulanov K.I. Risk assessment of oesophageal dilated oesophageal veins bleeding in patients with decompensated liver cirrhosis // Actual issues of treatment with portal hypertension syndrome. - SPb., 1999;36-37.
8. Volynets G.V., Evlyukhina N.N., Filin A.V. et al. Determination of the degree liver structure disorders and severity of portal hypertension in children // Experimental and Clinical Gastroenterology, 2015;1(113):28-35.

Entered 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 616.323-007.61+616-08-035

ЭФФЕКТИВНОСТЬ НАСТОЙКИ ПРОПОЛИСА И ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО АДЕНОИДИТА У ДЕТЕЙ

У.И.Нуров <https://orcid.org/0000-0001-7272-7418>
Ф.С.Икрамова <https://orcid.org/0009-0001-5725-2300>

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

✓ Резюме

В исследовании были изучены результаты лечения трех групп пациентов с хроническим аденоидитом. Анализ микроорганизмов выявил различия в составе бактерий в каждой группе. Группа, получавшая комбинированное лечение настойкой прополиса и фотодинамической терапией, показала наилучшие результаты среди всех трех групп. Пациенты из этой группы испытывали улучшение носового дыхания и слуха, а также не наблюдали рецидивов аденоидита после операции. Вторая группа, получавшая этиологическое лечение, также продемонстрировала снижение вероятности рецидивов. Однако, результаты требуют подтверждения в более масштабных исследованиях. В целом, данное исследование подтверждает потенциальную эффективность настойки прополиса и фотодинамической терапии в лечении хронического аденоидита, открывая перспективы для дальнейших исследований и применения в клинической практике.

Ключевые слова: настойка прополиса, фотодинамическая терапия, хронический аденоидит.

BOLALARDA SURUNKALI ADENOIDITNI DAVOLASHDA PROPOLIS NASTOYKASI VA FOTODINAMIK TERAPIYANING SAMARADORLIGI

U.I.Nurov <https://orcid.org/0000-0001-7272-7418>
F.S.Ikramova <https://orcid.org/0009-0001-5725-2300>

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 davomida surunkali adenoidit bilan og'rigan bemorlarning uchta guruhini davolash natijalari o'rganildi. Qo'zg'atuvchi mikroorganizmlarni tahlil qilish har bir guruhdagi bakteriyalar tarkibidagi farqlarni aniqlash imkonini berdi. Propolis nastoykasi va fotodinamik terapiya bilan kombinatsiyalangan davo muolajalarini olgan guruhdagi bolalar qolgan guruh orasida eng yaxshi natijalarni ko'rsatdi. Ushbu guruhdagi bemorlarda burun orqali nafas olish va eshitish yaxshilandi va operatsiyadan keyin adenoiditning qaytalanishi kuzatilmadi. Etiologik omilga qarab davolangan ikkinchi guruhda ham kasallik qaytalanish darajasi kamaygan. Umuman olganda, ushbu tadqiqot surunkali adenoiditni davolashda propolis nastoykasi va fotodinamik terapiyaning potentsial samaradorligini tasdiqlaydi.

Kalit so'zlar: propolis damlamasi, fotodinamik terapiya, surunkali adenoidit.

EFFECTIVENESS OF PROPOLIS TINCTURE AND PHOTODYNAMIC THERAPY IN THE TREATMENT OF CHRONIC ADENOIDITIS IN CHILDREN

U.I.Nurov <https://orcid.org/0000-0001-7272-7418>
F.S.Ikramova <https://orcid.org/0009-0001-5725-2300>

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 examined the results of treatment of three groups of patients with chronic adenoiditis. Analysis of microorganisms revealed differences in the composition of bacteria in each group. The group receiving combined treatment with propolis tincture and photodynamic therapy showed the best results among all three groups. Patients in this group experienced improvement in nasal breathing and hearing, and did not experience recurrence of adenoiditis after surgery. The second group, which received etiological treatment, also showed a decrease in the likelihood of relapses. However, the results require confirmation in larger studies. Overall, this study confirms the potential effectiveness of propolis tincture and photodynamic therapy in the treatment of chronic adenoiditis, opening prospects for further research and application in clinical practice.

Key words: propolis tincture, photodynamic therapy, chronic adenoiditis.

Актуальность

Актуальность исследования заключается в том, что хроническое воспаление лимфоидных структур носоглотки является распространенной проблемой в медицинской практике и может приводить к рецидивам и осложнениям в среднем ухе. Особенности микробиома носоглотки, анатомо-физиологические особенности строения и иммунобиологическое состояние организма играют важную роль в развитии этой патологии [1,6]. Существующие методики и средства лечения хронического воспаления аденоидов часто неэффективны. Одной из причин этого является снижение резистентности организма, вызванное неправильным использованием антибиотиков и сниженной иммунной реактивностью у детей [3,5]. Респираторные вирусы также играют роль в развитии и рецидивировании воспалительных заболеваний в области носоглотки. Однако роль респираторных вирусов у пациентов с патологией глоточной миндалины мало изучена, и не определены диагностические и прогностические критерии для осложненного течения этой патологии [2,9].

Анализ частоты обращений детей после аденотомии с жалобами на затруднение носового дыхания и снижение слуха показывает, что операция не всегда предотвращает рецидивы роста лимфоидной ткани и развитие экссудативного среднего отита [4,10]. Это может быть связано с неполным удалением лимфоидной ткани, анатомическими особенностями носоглотки у детей и другими факторами. Проведение полимеразной цепной реакции на респираторные патогены в ткани глоточной миндалины может помочь улучшить эффективность лечения и снизить частоту рецидивов и осложнений в среднем ухе [7,8].

Цель данного исследования состоит в повышении эффективности лечения хронического аденоидита путем разработки лечебно-диагностического алгоритма, который будет включать использование оптимальной схемы фотодинамической терапии (ФДТ) в сочетании с препаратом природного происхождения "Прополиса настойка".

Материал и методы

В рамках исследования была проведена обширная клиническая оценка 154 детей, возраст которых варьировался от 7 месяцев до 16 лет, и у которых был диагностирован аденоидит. Из них 67,5% составляли мальчики, а 32,5% - девочки. Средний возраст участников составил 7,5 лет.

Основными симптомами, приводившими детей к обращению в клинику, были затруднение носового дыхания (98%), снижение слуха (72%) и насморк (61%). У всех детей было подтверждено увеличение размеров носоглоточной миндалины на основе рентгенологических и/или эндоскопических исследований.

У детей также наблюдались сопутствующие заболевания, включая аллергический ринит (67%), обструктивный синдром (49%), бронхиальная астма (23%), хронический тонзиллит (16%) и другие заболевания верхних дыхательных путей.

Клиническим обследованием было выявлено увеличение размеров носоглоточной миндалины, наличие гнойничков, гиперемии и отека слизистой оболочки носоглотки у детей. У 86% детей также было зарегистрировано снижение слуха, что можно связать с увеличением размеров носоглоточной миндалины.

В нашем исследовании мы включили 154 детей (63% мальчиков и 37% девочек) в возрасте от 7 месяцев до 16 лет, согласно установленным критериям. Участники были разделены на три группы:

Группа I (n=51) состояла из пациентов с обострением аденоидита, которые находились под наблюдением с сентября 2022 года по апрель 2023 года и получали стандартное консервативное лечение. У детей этой группы были выявлены типичные клинические характеристики заболевания, зависящие от причин воспаления глоточной миндалины.

Группа II (n=51) состояла из пациентов с обострением аденоидита, которые находились под наблюдением с октября 2022 года по май 2023 года и получали стандартное консервативное лечение, включая препарат природного происхождения - «настойку прополиса».

Группа III (n=52) состояла из пациентов с обострением аденоидита, которые находились под наблюдением с октября 2022 года по май 2023 года и получали стандартное консервативное лечение, включая препарат природного происхождения - «настойку прополиса» в сочетании с фотодинамической терапией.

Пациенты всех групп распределялись также по декретированным возрастным периодам, используемым в педиатрии (таблица 1).

Таблица 1

Распределение детей разных групп по возрасту и полу.

Группа	Возраст	Мальчики	Девочки	Итого
I группа	7 мес-3 л	1 (1,9%)	1 (1,9%)	2 (3,8%)
	3 л – 6 л	10 (19,6%)	3 (5,9%)	13 (25,6%)
	7 л – 12 л	17 (33,3%)	7 (13,7%)	24 (47,0%)
	12 л – 16 л	7 (13,7%)	5 (9,8%)	12 (23,6%)
	Всего	35 (68,6%)	16 (31,4%)	51 (100%)
II группа	7 мес – 3 л	3 (5,9%)	1 (1,9%)	4 (7,8%)
	3 л – 6 л	12 (23,5%)	5 (9,8%)	17 (33,3%)
	7 л – 12 л	10 (19,6%)	4 (7,9%)	14 (27,5%)
	12 л – 16 л	11 (21,6%)	5 (9,8%)	16 (31,4%)
	Всего	36 (70,6%)	15 (29,4%)	51 (100%)
III группа	7 мес – 3 л	2 (3,8%)	2 (3,8%)	4 (7,6%)
	3 л – 6 л	14 (26,9%)	7 (13,5%)	21 (40,4%)
	7 л – 12 л	9 (17,3%)	6 (11,5%)	15 (28,8%)
	12 л – 16 л	8 (15,4%)	4 (7,8%)	12 (23,2%)
	Всего	33 (63,5%)	19 (36,5%)	52 (100%)

В исследовании также отмечено, что наибольшее количество пациентов в обеих группах составляли дети школьного возраста (от 7 до 16 лет) и составляло 40,3%. В период, когда ребенок находился в декретном отпуске от детского учреждения, частота патологий носоглотки была выше, что может быть связано с формированием иммунной системы у детей, которые посещают детские учреждения. Среди пациентов, получавших консервативное лечение, мальчиков было в 2,5 раза больше, чем девочек, в то время как среди тех, кому потребовалось хирургическое лечение, соотношение мальчиков к девочкам составляло 1,4 к 1.

В ходе обследования пациентов мы применили следующие методы. Вначале был проведен сбор анамнеза и катамнеза, осмотр врача оториноларинголога и клинический анализ крови для клинической оценки. Затем мы использовали инструментальные методы, включая эндоскопию полости носа и носоглотки. Для аудиологической оценки мы проводили акустическую импедансометрию с использованием импедансометра "Titan" от фирмы "Interacoustics" (Дания) и тональную пороговую аудиометрию с помощью клинического аудиометра АС40. Также мы проводили лучевое обследование, включая цифровую рентгенографию околоносовых пазух в соответствии с международными рекомендациями. Для рентгенографии мы использовали цифровой малодозовый аппарат "КАРС-БКП2" от компании МЕДТЕХ (Новосибирск, Россия). Носоподборочная проекция позволяла наглядно визуализировать все передние пазухи (лобные, решетчатые, верхнечелюстные), а при проекции открытого рта можно было видеть основную пазуху.

Бактериологическое исследование отделяемого из глоточной миндалины проводилось в Клинико-диагностической лаборатории Бухарского Областного Многопрофильного Медицинского Центра (БОММЦ) в соответствии с требованиями Международной комиссии по микробиологической классификации и стандартизации (ICMS) и Республиканского фармакологического комитета. Применяемые методы включали посевы на различных питательных средах, инкубацию в термостате при определенных условиях, визуальное обнаружение роста колоний и их подсчет, микроскопическое изучение и определение морфологических характеристик микроорганизмов. Также использовались специфические тесты и реакции для определения родовой принадлежности *Staphylococcus*, *Micrococcus* и стрептококков. Чувствительность микроорганизмов к антибиотикам определялась с использованием метода диско-диффузии. Полученные результаты были анализированы с учетом клинических данных и симптоматики пациентов для определения основных микроорганизмов, вызывающих хронические риносинуситы, и их чувствительности к антибиотикам. Представленный метод является эффективным для идентификации бактерий, вызывающих риносинусит, и определения их чувствительности к антибиотикам.

В ходе исследования мукоцилиарного транспорта в носовой полости использовались разные методы перемещения маркеров из носа в носоглотку. Включались сахарин, уголь, тушь, пленки, окрашенный метилен синий, радиоактивный хром и кармин. Радиоизотопы и электронно-оптическая аппаратура ограничены из-за затрат и опасности. Сахаринотест - "золотой стандарт", но субъективность пациента может давать ложноотрицательные результаты. Усредненное время теста - $13,38 \pm 1,55$ мин. Анатомические особенности полости носа не учитываются, что может давать ложноотрицательные данные. Использовалась модифицированная методика Заживилова и Портенко. Измерялось время движения метки по нитке. Скорость транспорта - 1 мин 45 сек до 3 мин. Важен также pH назального секрета. Измерение проводится калориметрическим способом с индикаторными полосками.

Оценка эффективности терапии включала клинические симптомы (дыхательные затруднения, кашель) и данные эндоскопического исследования (гиперемия и отек слизистой оболочки глоточной миндалины). Контроль проводился с помощью фарингоскопии, эндоскопии и отоскопии, с оценкой по 4-х бальной шкале.

Для лечения экссудативного среднего отита (ЭСО) у детей использовали деконгестанты (оксиметазолин или ксилометазолин) в соответствующей дозировке, а также физиотерапевтические процедуры (эндоуральный электрофорез с лидазой, продувание слуховых труб по Политцеру, пневмомассаж барабанных перепонок). Курс лечения составлял 7 дней.

Ингаляционная терапия проводилась с использованием растворов морской воды, выбирая форму доставки в зависимости от возраста пациентов.

В первой группе использовали антисептический препарат (протаргол), который давался по 1-2 капли 3 раза в день. Протаргол обладает активностью против моракселлы катаралис, гемофильной палочки, стрептококков и *Candida*. Он не действует против вирусов, но предотвращает размножение бактерий и их проникновение в слизистую оболочку полости носа. Курс лечения также составлял 7 дней.

Во второй группе использовали антибиотик (фрамицетин) в назальном спрее (изофра), по 1 впрыск 3 раза в день. Изофра активен против большинства возбудителей воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей и применяется местно. Курс лечения также составлял 7 дней.

Исследования показали, что прополис - лекарственное средство, производное от пчел, эффективно для детей второй и третьей группы, основываясь на клинических, инструментальных и лабораторных исследованиях. Прополис содержит воск, смолы, эфирные масла и другие соединения, такие как флавоноиды, соли коричной кислоты и бензойная кислота.

Процедура местной фотодинамической терапии (ФДТ) включала промывание раны антисептическими растворами и нанесение фотосенсибилизатора - раствора метиленового синего с концентрацией 0,05%.

Фотосенсибилизатор принадлежит к группе фенотиазинов и имеет максимальную абсорбцию в длинноволновой области спектра ($\lambda_{max} = 668$ нм). После нанесения фотосенсибилизатора на рану проводилась 5-минутная экспозиция. Затем фотосенсибилизатор смывался, и рана облучалась лазерным излучением с использованием аппарата АЛТ-Восток модель 03. Аппарат

имеет следующие технические характеристики: напряжение питания – 110-220 В, 50 Гц, 10 Вт; диапазон излучения 660-670 нм; средняя суммарная мощность излучения в выходной плоскости – 1,0 Вт; площадь выходного отверстия – 4 см²; частота импульсов основная 24±10% Гц; частота модуляции 1,2±10% Гц. Производитель аппарата – ООО "NAF" из Республики Узбекистан.

Результат и обсуждение

При анализе анамнестических данных выявлены следующие результаты: курение матери во время беременности наблюдалось с приблизительно одинаковой частотой у пациентов 1 и 2 группы (29,4% и 27,4%), а в 3 группе – 21,1%. Пациенты второй группы чаще страдали острыми респираторными вирусными инфекциями (86,2% против 72,5% в 1 группе и 78,8% в 3 группе). Семейный аллергоанамнез, связанный с аллергическими заболеваниями, был распространен у пациентов первой и третьей группы (37,2% и 38,5%). Связь между аденоидитом и острыми респираторными вирусными инфекциями преобладала у пациентов второй и третьей группы (72,5%, 65,4% против 35,3%). ОРВИ, перенесенная во время беременности, наблюдалась почти с одинаковой частотой (58,8%, 66,6% и 59,6%). Также выявлена сезонность обращений пациентов: наибольшее количество случаев регистрируется в осенне-зимний период (40,6% - 43,2%), меньшее количество – весной (17,5%), а летом количество случаев минимально (2%)

В процессе фарингоскопии у всех пациентов было выявлено стекание патологического секрета в задней стенке глотки. Затем, после проведения общего оториноларингологического осмотра, было выполнено диагностическое исследование полости носа и носоглотки с использованием как жестких, так и гибких оптических систем.

У всех пациентов было обнаружено наличие патологического секрета на поверхности глоточной миндалины (ГМ) в 100% случаев. Отек глоточной миндалины был присутствующим с практически одинаковой частотой в трех группах (соответственно, 86,3%, 82,4% и 78,8%). III степень гипертрофии глоточной миндалины также встречалась с одинаковой частотой во всех трех группах (соответственно, 33,3%, 35,3% и 34,7%). Вторая степень гипертрофии глоточной миндалины была практически одинаково распространена среди пациентов всех групп (51,0%, 47,1% и 48,1%), в то время как гипертрофия глоточной миндалины первой степени также наблюдалась практически с одинаковой частотой у пациентов первой группы (15,7%), второй группы (17,6%) и третьей группы (17,3%). Глоточные устья слуховых труб были видны и свободны у 66,6% пациентов второй группы, 69,2% пациентов третьей группы в то время, как только у 47,1% пациентов первой группы.

В результате анализа представленных данных относительно отоскопической картины было выявлено, что патологические признаки на отоскопии чаще наблюдались у пациентов, получавших стандартное консервативное лечение. У 35% пациентов из первой группы, 37% из второй группы и 33% из третьей группы был обнаружен экссудат за барабанной перепонкой. Рубцовые изменения барабанной перепонки были обнаружены только у пациентов первой группы. Следует отметить, что жалобы на снижение слуха были практически одинаково распространены в трех группах, составляя соответственно 35,3%, 37,2% и 32,7%. (рис. 4)

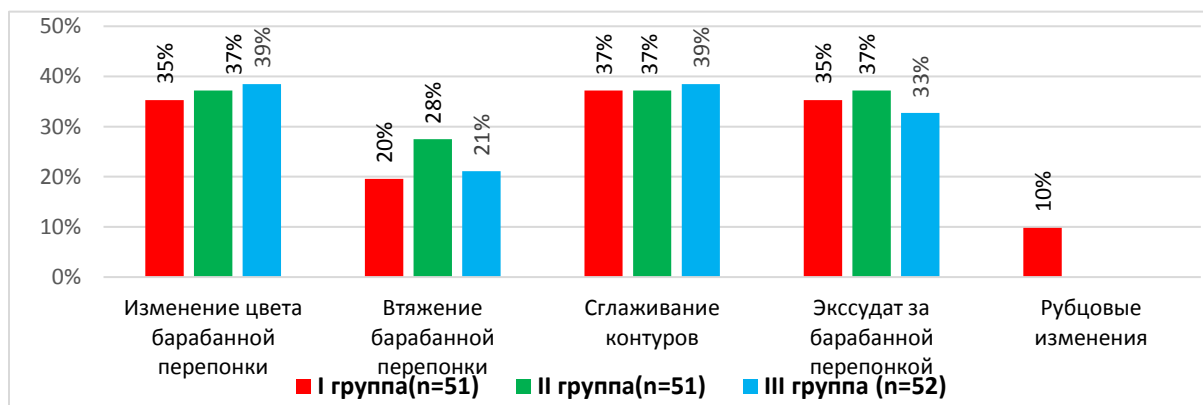


Рисунок 4. Показания отоскопии

В ходе исследования мы проводили ежедневный мониторинг концентрации водородных ионов (pH) секрета на поверхности слизистой оболочки у всех пациентов с использованием калориметрического метода, описанного ранее. Результаты этого мониторинга, включая среднее квадратичное отклонение, медиану и 25-75 квантили, были зафиксированы в течение всего лечения.

Анализ этих результатов показал, что в начале заболевания концентрация водородных ионов в носовом секрете варьировала как в кислую, так и в щелочную сторону. Мы также обнаружили корреляцию между характером патологического процесса в полости носа и изменениями в pH-секрета. При наличии гнойного отделяемого в результате воспаления слизистой оболочки носа, концентрация водородных ионов смещалась в кислую сторону. Напротив, при наличии серознослизистого отделяемого, концентрация водородных ионов была выраженно щелочной, и pH достигал значения 8,2.

Например, в первую группу пациентов с выраженно щелочным характером секрета (pH 8-8,2) вошли 6 человек, и в результате показатели сместились в более нейтральную сторону. Однако, из полученных данных можно отметить, что нормализация концентрации водородных ионов происходила уже к 6-му дню лечения и составляла $7,23 \pm 0,14$. Это благоприятно влияло на функционирование мукоцилиарного транспорта в полости носа и околоносовых пазухах, которое является ключевой защитной функцией носа.

На первом этапе лечения пациенты 1 группы получали стандартную консервативную терапию, включая элиминационную терапию с использованием морской воды и интраназальных антисептических капель (2% протаргол). При наличии эффузивного среднего отита (ЭСО), детям назначали сосудосуживающие средства и электрофорез с лидазой. В 25 пациентах (16,2%) наблюдалась эффективность, а в 11 случаях (21,6%) консервативное лечение не помогло, и пациенты были направлены на хирургическое лечение.

Из 51 пациента 11 (21,6%) требовали хирургического вмешательства в носоглотке, включая 6 (11,8%) случаев операций на среднем ухе. Критериями для хирургического лечения детей из I группы были гипертрофия глоточной миндалины III степени с экссудативным средним отитом, гипертрофия глоточной миндалины II степени с экссудативным средним отитом, и гипертрофия глоточной миндалины III степени. Хирургические процедуры выполнялись под сочетанной анестезией и контролем эндоскопии. Эффективность хирургического лечения оценивалась по жалобам и клиническим симптомам, результатам исследований и анамнезу. После операции отмечалось общее улучшение носового дыхания и слуха. У пациентов, подвергшихся аденотомии, наблюдался тип "А" в тимпанограмме. После года в анамнезе все родители сообщили о снижении воспалительных заболеваний носоглотки и среднего уха, а также восстановлении слуха у детей. Пациенты, получавшие только консервативное лечение, испытали рецидив аденоидита в течение года после выздоровления и в последующие 12 месяцев.

С учетом проведенного исследования пациентов первой группы мы анализировали данные и применили их к лечению пациентов второй группы. При назначении лечения мы учитывали особенности аденоидита бактериальной этиологии, выявленные ранее. В лечении пациентов использовались антимикробные средства, включая топические антибиотики, и другие лекарства.

Группа 1: 40 пациентов (возраст 7 мес - 16 лет) получали антибактериальную терапию с использованием фрамицетина сульфата (Изофра) в дозировке 1 доза эндоназально 3 раза в день. 8 пациентам из этой группы был диагностирован экссудат на поверхности глоточной миндалины.

Группа 2: 51 пациент (возраст 7 мес - 16 лет) получал ту же терапию, что и группа 1, а также использовал прополисную настойку: смазывание слизистых глотки и миндалин 2-3 раза в день (дети 8-16 лет) и ингаляции смесью прополисной настойки и воды в пропорции 1:20, 1-2 раза в день (дети до 7 лет).

Группа 3: получала ту же терапию, что и группа 2, но также проводила фотодинамическую терапию.

Всем пациентам также назначали препараты для элиминационно-ирригационной терапии, включая изотонические растворы морской воды, выбирая форму доставки в зависимости от возраста пациента. Пациентам с эффузией в среднем ухе также назначали деконгестант и проводили эндоуральный электрофорез с лидазой, продувание слуховых труб по методу Политцера и пневмомассаж барабанных перепонок. Курс лечения длился 7 дней.

Эффективность лечения оценивалась по симптомам: затруднение носового дыхания, отделяемое на поверхности глоточной миндалины, стекание по задней стенке глотки, гиперемия слизистой оболочки глоточной миндалины, кашель. Оценка проводилась до начала лечения и на 3, 5 и 7 сутки после начала лечения с использованием 4-балльной шкалы (0 - отсутствие симптомов, 1 - слабо выраженные симптомы, 2 - умеренно выраженные симптомы, 3 - сильно выраженные симптомы).

У пациентов трех групп наблюдалось уменьшение гнойного и слизисто-гнойного отделяемого на поверхности глоточной миндалины и задней стенке глотки к третьему дню лечения. К концу курса лечения у всех пациентов группы 3 отсутствовало гнойное и слизисто-гнойное отделяемое на поверхности глоточной миндалины. В группе 2 большинство пациентов (98,1%) также не имело отделяемого на поверхности глоточной миндалины. Однако, в группе 1 у 10% пациентов сохранялось гнойное отделяемое, а у 70% пациентов полностью отсутствовали все симптомы. Изменение эндоскопической картины в течение 7 дней лечения представлено на графике.

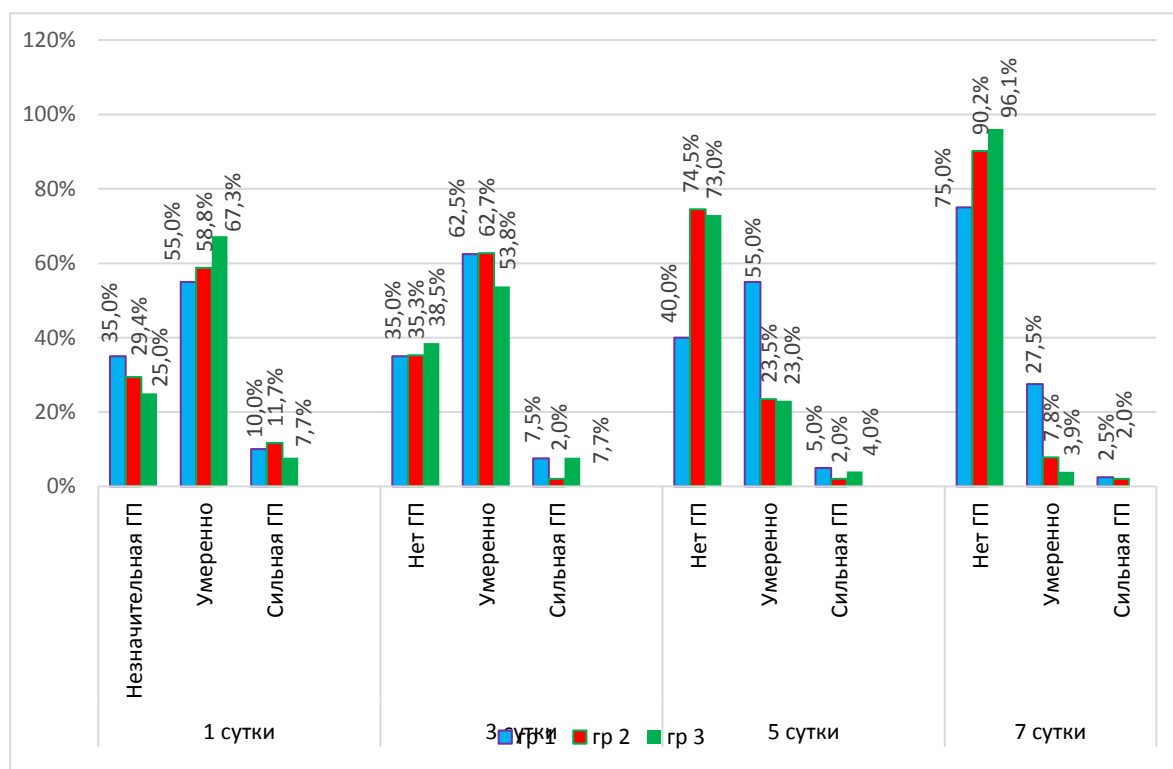


Рисунок 5. Изменения в состоянии слизистой оболочки глоточной миндалины в процессе лечения

Во всех группах наблюдается значительное улучшение состояния слизистой оболочки глоточной миндалины. Гиперемия, выявленная до начала лечения, снижается до 35%, 35,3% и 38% соответственно. К 7-му дню заболевания в группе 1, 75% случаев полностью восстанавливают нормальное состояние, у 27,5% пациентов наблюдается умеренная гиперемия, а у 2,5% - сильная. В группе 2, 90,2% случаев полностью восстанавливают состояние слизистой оболочки, у 7,8% - умеренная гиперемия, а у одного пациента - выраженная. В группе 3 достигнуты наилучшие результаты: полное восстановление наблюдается у 96,1% пациентов, только у двух пациентов остается умеренная гиперемия слизистой оболочки глоточной миндалины.

Результаты лечения в трех группах пациентов, представленные в таблице, демонстрируют статистически значимые различия в продолжительности симптомов, что позволяет провести сравнительный анализ эффективности терапевтических воздействий. Группа 3 характеризуется наименьшей продолжительностью затруднения носового дыхания (3.2 ± 0.38 дней) по сравнению с Группой 1 (4.67 ± 1.38 дней) и Группой 2 (3.5 ± 1.01 дней). Кроме того, Группа 3 также

демонстрирует более короткую продолжительность отделяемого (слизистого/слизисто-гнойного) на задней стенке глотки и на поверхности глоточной миндалины (3.3 ± 1.31 дней) по сравнению с Группой 1 (4.3 ± 1.31 дней) и Группой 2 (3.7 ± 1.6 дней). Эндоскопические изменения также быстрее снимаются в Группе 3 (1.9 ± 1.2 дней) по сравнению с Группой 1 (3.9 ± 1.2 дней) и Группой 2 (3.1 ± 2.04 дней). Кроме того, продолжительность кашля или покашливания также существенно сокращается в Группе 3 (3.1 ± 1.4 дней) по сравнению с Группой 1 (5.1 ± 1.4 дней) и Группой 2 (4.4 ± 1.3 дней). Эти результаты подтверждают эффективность предложенного лечения в Группе 3 и указывают на высокую эффективность терапевтических воздействий в данной категории пациентов. Однако, для параметра "Отделяемое по задней стенке глотки и на поверхности ГМ" не выявлено статистически значимых различий между группами ($p > 0.05$).

Результаты анализа встречаемости бактерий в трех группах пациентов показали следующее. В монокультурах наиболее часто встречались *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* и *Haemophilus influenzae*. Группа 1 имела более высокую встречаемость *Staphylococcus aureus* (3 случая), *Haemophilus influenzae* (3 случая) и *Klebsiella pneumoniae* (2 случая). Группа 2 отличалась наличием *Streptococcus viridans* (1 случай). В ассоциациях микроорганизмов (2 возбудителя) группа 2 выделялась наличием *Staphylococcus aureus* + *Klebsiella pneumoniae* (1 случай), а группа 1 - *Staphylococcus aureus* + *Streptococcus viridans* (1 случай). Группа 3 имела лишь 1 случай *Staphylococcus aureus*. В ассоциациях микроорганизмов (3 возбудителя) статистически значимых различий не выявлено. Анализ указывает на различия в составе микроорганизмов в каждой группе. Таким образом, применение настойки прополиса в сочетании с фотодинамической терапией в третьей группе демонстрирует наилучшие результаты среди всех трех групп.

Заключение

Все дети, подлежащие медицинскому наблюдению, были подвергнуты хирургическим вмешательствам в случаях соответствующих показаний, включая синдром обструктивного апноэ во сне (СОАС) и гипертрофию аденоидов III степени. Также проводилось хирургическое лечение при гипертрофии аденоидов II-III степени, осложненной экссудативным средним отитом (ЭСО), и в случаях отсутствия положительного результата от консервативного лечения аденоидита. Жалобы пациентов включали затруднение носового дыхания, кашель и снижение слуха. Анализ анамнестических данных выявил связь между курением матери в период беременности, заболеваемостью острыми респираторными вирусными инфекциями, алергоанамнезом и аденоидитом. Сезонность обращений пациентов показала наивысшее количество случаев в осенне-зимний период. Патологический секрет на поверхности глоточной миндалины был обнаружен у всех пациентов. Бактериологические исследования выявили наиболее часто встречающиеся микроорганизмы: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* и *Haemophilus influenzae*.

Пациенты во всех группах имели сходные симптомы до начала лечения. На 5-й день лечения большинство пациентов из всех групп (28,9%, 49,5% и 48,4% соответственно) заметили улучшение затруднения носового дыхания. На 7-й день полное восстановление носового дыхания было отмечено в третьей группе (100%), в то время как в первой и второй группах эти показатели составили 81% и 87,8%.

К третьему дню заболевания отмечалось уменьшение гноя на поверхности глоточной миндалины и задней стенке глотки (20%, 17,7% и 15,4% соответственно). Слизисто-гнойное отделяемое сохранялось в 35,1%, 35,4% и 28% случаев, а слизистое отделяемое на поверхности глоточной миндалины наблюдалось у 27,5%, 25,3% и 28% пациентов.

К пятому дню лечения у всех групп пациентов гноное отделяемое на поверхности глоточной миндалины уменьшалось до 18,1%, 12,1% и 11,5% соответственно. Слизистое отделяемое сохранялось в 20,3% случаев в группе 1, в группе 2 этот показатель снижался до 14,4%, а в группе 3 – до 7,7%.

По окончании курса лечения у пациентов группы 3 не наблюдалось гноя и слизисто-гнойного отделяемого на поверхности глоточной миндалины. За исключением 1 случая (1,9%), полностью отсутствовало слизистое отделяемое на поверхности глоточной миндалины в этой группе. В группе 2 у 98,1% пациентов отсутствовало отделяемое на поверхности глоточной миндалины, за исключением 1 случая (1,9%), где сохранилось слизистое отделяемое. В группе 1

у 70% пациентов полностью отсутствовало гнойное, слизисто-гнойное и слизистое отделяемое на поверхности глоточной миндалины.

Во всех группах наблюдалось улучшение состояния слизистой оболочки глоточной миндалины. Предварительная гиперемия снизилась до 35%, 35,3% и 38% соответственно. К 7-му дню заболевания в группе 1 полностью нормализовалось состояние слизистой оболочки глоточной миндалины в 75% случаев. Умеренная гиперемия была выражена у 27,5% пациентов, а у одного (2,5%) пациента она оставалась сильной. В группе 2 полностью восстановилось состояние слизистой оболочки глоточной миндалины в 90,2% случаев. У 7,8% пациентов наблюдалась умеренная гиперемия, а у одного пациента она оставалась выраженной. В группе 3 полностью восстановилось состояние слизистой оболочки глоточной миндалины. Из предоставленной информации я не могу однозначно определить, какой тип воспалительного процесса имеется в виду. Однако, основываясь на описанных симптомах и изменениях в течение лечения, можно предположить, что речь идет о лечении инфекционного процесса в области глоточной миндалины (тонзиллит).

Например, улучшение затруднения носового дыхания и снижение отделяемого на поверхности глоточной миндалины свидетельствуют о положительной динамике воспаления. В группе 3 было отмечено полное восстановление носового дыхания, а гнойное и слизисто-гнойное отделяемое полностью отсутствовало. В группах 1 и 2 также наблюдались положительные изменения, но в некоторых случаях отделяемое на поверхности глоточной миндалины все еще присутствовало.

Относительно состояния слизистой оболочки глоточной миндалины, все группы пациентов показывали улучшение. Предварительная гиперемия снизилась, и к 7-му дню лечения состояние слизистой оболочки глоточной миндалины нормализовалось у большинства пациентов.

В анализе бактерий после лечения у трех групп пациентов выявлены следующие особенности. В монокультурах чаще всего встречались *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* и *Haemophilus influenzae*. Группа 1 отличалась высокой встречаемостью *Staphylococcus aureus* (3 случая), *Haemophilus influenzae* (3 случая) и *Klebsiella pneumoniae* (2 случая). Группа 2 имела *Streptococcus viridans* (1 случай). Группа 2 выделялась наличием *Staphylococcus aureus* + *Klebsiella pneumoniae* (1 случай), в то время как группа 1 характеризовалась *Staphylococcus aureus* + *Streptococcus viridans* (1 случай). Группа 3 имела только 1 случай *Staphylococcus aureus*. Анализ ассоциаций микроорганизмов (3 возбудителя) не выявил значимых различий. Полученные результаты указывают на различия в составе микроорганизмов в каждой группе. Использование настойки прополиса в сочетании с фотодинамической терапией в третьей группе показало наилучшие результаты среди всех трех групп.

Долгосрочное наблюдение за состоянием 140 детей, получавших консервативное лечение, и 11 прооперированных детей в течение 12 месяцев после завершения лечения хронического аденоидита показало следующие результаты. 7 детей из первой группы (17,5%) подверглись аденотомии. Гипертрофия глоточных миндалин 3-й степени с признаками экссудативного среднего отита была у 4 (7,8%) пациентов из второй группы, а гипертрофия глоточных миндалин 2-й степени с признаками экссудативного среднего отита наблюдалась у 6 (4,3%) детей из 1, 2 и 3 групп.

После операции у всех прооперированных детей наблюдалось улучшение носового дыхания и слуха, а также отсутствие рецидивов аденоидита. Все пациенты продемонстрировали тип "А" на тимпанограммах. 22 детей в течение года после лечения имели рецидивы аденоидита: одиночный эпизод рецидива был зафиксирован у 5 (6,7%) детей, два эпизода - у 12 (16,2%) детей, и три эпизода - у 5 (6,7%) детей. При обострении аденоидита проводилось соответствующее этиологическое лечение, и в течение года не было зарегистрировано случаев экссудативного среднего отита среди детей при рецидивах аденоидита.

Анализ показал, что этиологическое лечение, проводимое пациентам второй группы, существенно снижает вероятность рецидивов в течение года. У детей третьей группы в основном наблюдалось не более двух эпизодов аденоидита в течение года после лечения, что также свидетельствует о положительном эффекте использования настойки прополиса в сочетании с фотодинамической терапией.

Однако, необходимо отметить, что результаты данного исследования основаны на небольшой выборке пациентов и требуют подтверждения в более крупных исследованиях. Кроме того,

эффективность настойки прополиса и фотодинамической терапии может различаться в зависимости от индивидуальных характеристик пациентов.

В целом, данное исследование указывает на потенциальную полезность настойки прополиса в сочетании с фотодинамической терапией в лечении хронического аденоидита, особенно у пациентов с определенными составами микроорганизмов. Однако, перед принятием решения о лечении необходимо консультироваться с врачом, чтобы оценить пользу и риски данного подхода в индивидуальном случае.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Быкова В.П. Новые аргументы в поддержку органосохраняющего направления при лечении аденоидов у детей / В.П. Быкова // Детская оториноларингол. 2013;2:18-22.
2. Лучихин Л.А. Коморбидность в ЛОР-практике / Л.А. Лучихин // Вест. оториноларингол. 2010;2:79-82.
3. Ляпин В.А. Показатели заболеваемости хроническими болезнями верхних дыхательных путей детского населения города Омска / В.А. Ляпин, В.П. Казаковцев // 20 лет системе обязательного медицинского страхования Омской области: достижения и перспективы: сб. статей. – Омск, 2013;90-98.
4. Организационно-правовые аспекты охраны здоровья школьников / И.И. Новикова, Ю.В. Ерофеев, А.С. Крига [и др.] - Омск, 2017;112.
5. Пальчун В.Т. Оториноларингология: учебник / В.Т. Пальчун, М.М. Магомедов, А.В. Гуров. - / М.: Гэотар-Медиа, 2016;288.
6. Пухлик С.М. Аденоиды и коморбидные состояния / С.М. Пухлик // Мед. газета: Пульмонология, Алергология, Риноларингология. 2016;2:45-46.
7. Радциг Е.Ю. Топические антибиотики в лечении острого аденоидита у детей / Е.Ю. Радциг, Н.В. Злобина // Педиатрия. 2015;94(5):96-100.
8. Bacteriology of Symptomatic Adenoids in Children / A. Rajeshwary, S. Rai, G. Somayaji [et al.] // North Am. J. of Medical Sciences. 2013;5(2):113-118.
9. Firangiz Suleymanovna Ikramova. "Importance of immunological parameters in the clinical course of purulent otitis media" // Scientific progress, 2022;3(1):151-156.
10. Nurov U.I., Nurova G.U., Rashidov D.R. The incidence of rhinosinusitis among ent diseases in school-age children // Scientific progress. 2022;3(4):28-31.

Поступила 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 616.89-072.8: 616.127-005.8

АНАЛИЗ ВЗАИМОСВЯЗИ ПСИХИЧЕСКИХ И СОМАТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ СОМАТИЧЕСКОЙ КЛИНИКИ

Мухамадиева Н.Б.¹ Email: MuxamadievaN@mail.ru

Магзумова Ш.Ш.² Email: MagzumovaSh@mail.ru

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

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

✓ Резюме

Отдельные группы расстройств, ранжированные в соответствии с критериями МКБ-10, хотя и дают представление о частоте психической патологии, однако минимально отражают ключевые клинические характеристики, соответственно полученный результат требует существенной коррекции с привлечением валидных диагностических категорий. С этой целью был использован опросник выраженности психопатологической симптоматики (SYMPTOM CHECK LIST-90-REVISED — SCL-90-R), с помощью которого результаты были интерпретированы на трех уровнях: общая выраженность психопатологической симптоматики, выраженность отдельных шкал, выраженность отдельных симптомов психического статуса пациента.

Ключевые слова: корреляционный анализ, психосоматическое и соматопсихическое соотношение, аффективные расстройства.

SOMATIK BEMORLARDA RUHIY VA SOMATIK BUZILISHLARNING MUNOSABATLARINI TAHLIL QILISH

Muxamadiyeva N.B.¹, Magzumova Sh.Sh.²

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

✓ Rezyume

ICD-10 mezonlari bo'yicha tartiblangan kasalliklarning alohida guruhlari, garchi ular ruhiy patologiyaning chastotasi haqida tasavvurga ega bo'lsalar ham, asosiy klinik xususiyatlarni minimal darajada aks ettiradilar; shunga ko'ra, olingan natija haqiqiy diagnostika toifalari yordamida sezilarli tuzatishni talab qiladi. Shu maqsadda psixopatologik simptomlarning zo'ravonligi bo'yicha so'rovnoma qo'llanildi (SCL-90-R), uning yordamida natijalar uch darajada talqin qilindi: psixopatologik simptomlarning umumiy og'irligi, individual tarozilarning zo'ravonligi, bemorning ruhiy holatining individual belgilarining og'irligi.

Kalit so'zlar: korrelyatsiya tahlili, psixosomatik va somatopsixik korrelyatsiya, affektiv buzilishlar.

ANALYSIS OF THE RELATIONSHIP OF MENTAL AND SOMATIC DISORDERS IN PATIENTS OF A SOMATIC CLINIC

Mukhamadiyeva N.B.¹, Magzumova Sh.Sh.²

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

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

✓ **Resume**

Separate groups of disorders, ranked in accordance with ICD-10 criteria, although they give an idea of the frequency of mental pathology, however, minimally reflect key clinical characteristics; accordingly, the obtained result requires significant correction using valid diagnostic categories. For this purpose, a questionnaire for the severity of psychopathological symptoms was used (SYMPTOM CHECK LIST-90-REVISED - SCL-90-R), with the help of which the results were interpreted at three levels: the overall severity of psychopathological symptoms, the severity of individual scales, the severity of individual symptoms of the patient's mental status.

Keywords: correlation analysis, psychosomatic and somatopsychic correlation, affective disorders.

Актуальность

Психосоматические концепции не только привлекают все большее внимание исследователей, но и находят практическое применение, связаны с рядом организационных мероприятий. Речь в первую очередь идет о создании моделей оптимизации, специализированной (психиатрической) помощи больным с соматической патологией. Первостепенное значение приобретают организация соответствующей современным требованиям консультативной психиатрической помощи, подготовка кадров психиатров, специализирующихся в области психосоматики, а также разработка образовательных программ по клинической психиатрии и психофармакологической терапии для других специалистов [1,3,4,5]. Трудности в организации квалифицированной медицинской помощи пациентам общесоматических учреждений с психическими нарушениями связаны с ограниченностью профессиональных контактов между врачами соматических учреждений и специалистами психиатрических клиник и диспансеров, а также отрицательным, недоверчивым отношением к психиатрии, бытующим среди населения, связанным, прежде всего, со страхом стигматизации (Семке Г. В., Мордовин В. Ф., 2008, Enger C., Weatherby L., Welin C., Lappas G., Wilhelmsen L., 2000, Krishnan KR, Delong M, Kraemer H, et al., 2002).

Отечественные авторы указывали в своих научных трудах о взаимосвязи соматической патологии с психосоматическими расстройствами. В частности, было отмечено, что в основе патогенеза бронхиальной астмы и синдрома раздраженного кишечника причинно-значимым пусковым механизмом является нарушение психосоматического статуса (Абдуллаева Д.Т., 2022). В другой научной работе описываются различные нарушения эмоциональных состояний у больных с психосоматическими заболеваниями, их роль в тяжести течения и отрицательных последствиях болезни. Подчеркивается, что такие соматические заболевания как сердечно-сосудистые болезни, сахарный диабет, заболевания органов желудочно-кишечного тракта зачастую “замаскированы” эмоциональными нарушениями и наоборот, нарушения эмоциональной сферы являются препятствием для больного на пути полноценного выздоровления от данных болезней [2,6,10].

Несмотря на проведенные исследования, в зарубежной литературе в частности и в Узбекистане до сих пор остаётся проблема диагностики и лечения психических расстройств в общесоматической сети. Соответственно, совершенствование комплексных методов обследования, позволяющих выявить наличие нарушений в психической сфере соматического пациента, способствовало раннему выявлению данной патологии и открыло новые диагностические возможности. Продолжение исследований, направленных на этот вопрос, имеет важное практическое значение [7,8,9,11].

Целью нашего исследования явилось изучение взаимосвязи соматических и психических расстройств у пациентов соматического стационара.

Материал и методы

Объектом исследования явились больные, госпитализированные в Бухарскую областную многопрофильную больницу, под объект нашего исследования попали 2211 пациентов. Для достижения поставленной цели из этой когорты были отобраны больные (1066 наблюдений, 515 мужчин, 551 женщин) с наличием психических расстройств, которые развились на фоне соматической патологии. В ходе исследовательской работы были использованы клинко-патопсихологический, клинко-катамнестический методы исследования.

Результат и обсуждения

Психических расстройства в структуре соматических патологий разведены по разным рубрикам МКБ-10, и они хотя и дают представление о частоте психической патологии, однако минимально отражают ключевые клинические характеристики, соответственно это требует существенной коррекции с привлечением валидных диагностических категорий. Для оценки уровня развития, взаимопроявления и связи между соматическими и психическими расстройствами, с учетом их этиопатогенетической принадлежности, нами было рассчитано корреляционное взаимоотношение между данной группой расстройств (таб.1). Главным инструментом для определения группы психопатологической симптоматики был опросник Symptom check list-90-revised — SCL-90-R.

В результате анализа данных, включающих критерии и категории, ориентированные на определение психосоматических соотношений, верифицирована систематика психических расстройств в общей выборке, включающая психопатологические категории, отражающие необходимые клинические аспекты и структурированные в соответствии с ними по группам/подгруппам расстройства. При проведении корреляционного анализа в группе нозогений было установлено сильная прямая корреляционная взаимосвязь со шкалами межличностной сенситивности ($r=0,46$, $p<0,01$) и общего индекса тяжести симптомов ($r=0,94$, $p<0,01$) и полная взаимосвязь со шкалой соматизации ($r=1,0$, $p<0,01$).

В группе соматогении показана полная взаимосвязь со шкалой обсессивно-компульсивных расстройств ($r=1,0$, $p<0,01$), сильная прямая корреляционная взаимосвязь со шкалой соматизации ($r=0,8$, $p<0,01$), а также со шкалами фобической тревожности ($r=0,79$, $p<0,01$) и межличностной сенситивности ($r=0,58$, $p<0,01$). В конституционально обусловленной группе установлено прямая корреляционная взаимосвязь со шкалами обсессивно-компульсивных расстройств ($r=0,58$, $p<0,01$) и фобической тревожности ($r=0,54$, $p<0,01$) и полная взаимосвязь со шкалой межличностной сенситивности ($r=1,0$, $p<0,01$). В эндоформной группе показана полная взаимосвязь со шкалой депрессии ($r=1,0$, $p<0,01$).

Некоторая другая картина отмечена в группе расстройств конституционально-биологической принадлежности. Установлена полная корреляционная связь с межличностно-сенситивной шкалой ($r=1,0$, $p<0,01$), а также средняя прямая связь с общим индексом тяжести симптомов ($r=0,46$, $p<0,01$).

В группе эндоформных расстройств отмечена полная корреляционная связь с депрессией ($r=1,0$, $p<0,01$), а также достоверная прямая сильная связь с расстройствами паранойяльного круга ($r=0,9$, $p<0,01$) и средняя прямая корреляционная связь с фобической тревожностью ($r=0,6$, $p<0,01$).

По шкале соматизации жалобы обследуемых пациентов были фиксированы на системах внутренних органов. Компонентами расстройства также были головные боли, другие боли и общий мышечный дискомфорт и в дополнение — соматические эквиваленты тревожности. Для обсессивно-компульсивного расстройства характерны были мысли, импульсы и действия, воспринимаемые как постоянные, непреодолимой силы, но чуждые для пациента или нежелательные. Межличностная сенситивность определялось чувствами личностной неадекватности и неполноценности, самоосуждение, чувство беспокойства и заметный дискомфорт в процессе межличностного взаимодействия. Кроме того, пациенты сообщали о негативных ожиданиях относительно межличностного взаимодействия и любых коммуникаций с другими людьми.

Симптомы по шкале депрессия отражали широкую область проявлений клинической депрессии. Были представлены симптомы дисфории и такие аффективные симптомы, как признаки отсутствия интереса к жизни, недостатка мотивации и потери жизненной энергии. Кроме того, сюда были включены чувства безнадежности, мысли о суициде и другие когнитивные и соматические корреляты депрессии.

Таблица 1.

Корреляционная взаимосвязь психических и соматических расстройств в общей выборке (n=1066)

Этиопатогенетическая характеристика	Нозогенные	Соматогенные	Конституционально-обусловленные	Эндормонные
Шкалы SCL-R				
Соматизация (Somatization — SOM)	1,00*	0,8*	0,46*	0,02
Обсессивно-компульсивные расстройства (Obsessive-Compulsive, O-C)	0,12	1,00*	0,58*	0,11
Межличностная сензитивность (Interpersonal Sensitivity — INT)	0,46*	0,58*	1,00*	0,05
Депрессия (Depression — DEP)	0,02	0,5	0,05	1,00*
Тревожность (Anxiety — ANX)	0,43	0,52	0,6	0,14
Враждебность (Hostility — HOS)	0,01	0,28*	0,03	0,07
Фобическая тревожность (Phobic Anxiety — PHOB)	0,68*	0,79*	0,64	0,6*
Паранойяльные симптомы (Paranoid Ideation — PAR)	0,14	0,2	0,3	0,9*
Психотизм (Psychoticism — PSY)	0,31	0,09	0,10	0,49
Общий индекс тяжести симптомов (GSI)	0,94*	0,17	0,46*	0,06
Индекс наличного симптоматического дистресса (PTSD)	0,05	-0,02	0,02	-0,04
Общее число утвердительных ответов (PST)	0,20*	0,06	0,04	0,02

Примечание: * уровень достоверности $p < 0,01$

В группу тревожных расстройств входило ряд симптомов и признаков, которые клинически связаны с высоким уровнем манифестированной тревожности, ей соответствовало ощущение, что угроза или предмет страха пронизывает все, хотя тревога не привязана к чему-либо конкретному. В числе признаков были нервозность, напряжение, тремор, а также приступы паники и чувство ужаса. Шкала враждебности включало мысли, чувства или действия, которые были проявлениями негативного аффективного состояния злости, агрессия, раздражительность, гнев и негодование. Для фобической тревожности были характерны стойкая реакция страха на определенных людей, места, объекты или ситуации, которая характеризуется как иррациональная и неадекватная по отношению к стимулу и влечет за собой избегающее поведение. Паранойяльное поведение было представлено как вид нарушений мышления. Его

кардинальными характеристиками были проекции мыслей, враждебность, подозрительность, напыщенность, страх потери независимости.

Таблица 2.

Результаты общей выборки по Госпитальной шкале тревоги и депрессии (n=1066)

Степень тяжести депрессивного эпизода	шкала Т / шкала Д							
	Муж (n=515)				Жен (n=551)			
	18-44	45-59	60-74	75 и старше	18-44	45-59	60-74	75 и старше
Невыраж. симптомы	27,3±6,7	33,9±5,9*	13,6±5,1*	17,8±8,3	14,3±5,4	27,8±9,7	52,0±9,9*	28,8±9,1
	27,3±8,2	33,9±4,3*	13,6±4,8*	20,10±11,2	14,3±6,2	25,0±10,8	48,0±9,9*	24,9±12,8
Субклинический	29,5±6,8	53,2±6,3	63,6±7,5	32,3±11,1	57,1±7,6	39,4±11,5	36,0±9,6	31,3±11,5
	31,8±7,0	54,6±6,3	61,4±7,3	35,4±12,1	54,8±7,6	41,2±11,5	32,0±9,3	31,2±11,5
Клинический	43,2±7,4	14,5±4,4	25,0±6,5	49,2±11,7	30,9±7,1	50,0±9,2*	16,0±7,3	50,0±12,5
	40,9±7,4	12,9±4,2	22,6±6,3	44,5±11,7	28,6±7,0	43,7±11,3*	16,0±7,3	43,7±12,4
Итого	29,3±3,9	41,4±4,0	29,3±3,7	19,7±4,9	50,6±5,4	19,3±4,3	30,1±5,0	18,9±5,6

Примечание: уровень достоверности * - $P < 0,05$ ** - $P < 0,001$

При анализе психопатологических состояний в ходе научного исследования были отмечены наиболее распространенные психические расстройства, такие как аффективные расстройства, в частности депрессивные и тревожные состояния, наличие которых придавало интенсивность практически всех расстройств психосоматического круга. Для диагностики этой категории расстройств была использована Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS) (Zigmond A.S., Snaith R.P. в 1983). Данная шкала рекомендована для использования в общесоматической практике для первичного выявления тревоги и депрессии у пациентов. Шкала обладает высокой дискриминантной валидностью в отношении двух расстройств: тревоги и депрессии. По шкале HADS были получены следующие результаты (таб. 2):

В большинстве случаев отмечались субклиническая и клиническая степень тревоги и депрессии. Необходимо обратить внимание на то, что в возрасте 45-59 лет клиническая степень тревоги по шкале HADS в 3,4 раза, а клиническая степень депрессии по шкале HADS почти в 3,3 раза чаще встречались среди женщин по сравнению с мужчинами ($P < 0,05$). Интересен тот факт, что тревожно-депрессивные расстройства невыраженной степени в возрасте до 45-59 лет относительно чаще (в 1,2 раза) регистрировалась среди мужчин, чем среди женщин. Тогда как в возрасте 60-74 лет ТДС невыраженной степени среди мужчин имеет тенденцию к снижению почти в 2 раза (чем клинически выраженный) и в сравнении с женщинами встречается реже почти в 4 раза ($P < 0,001$). По-видимому, это связано с тем, что в этом возрасте мужчины труднее переносят стрессы, соматические заболевания, у них появляется страх потерять работу, страх неостребованности, материальной несостоятельности, неуверенность в завтрашнем дне.

Тогда как для женщин этот возраст уже пенсионный, они пережили страх потери работы, трудовой неустroенности, женщины обычно более близки с детьми, внуками, чем мужчины, все это, по-видимому, помогает им пережить факт наличия тяжелого заболевания в более легкой форме. В связи с этим, по-видимому, ТДС клинически выраженной степени среди женщин преклонного возраста (60-74 лет) регистрировалась более чем в 3,2 раза реже, чем легкая и в 2,2 раза реже, чем умеренная степень тяжести депрессивного эпизода ($P < 0,05$). В то же время необходимо обратить внимание на то, что женщины в возрасте 45-59 лет более

тяжело переносят заболевание с точки зрения психологического состояния. Так, среди женщин в возрасте 45-59 лет в 2,1 раза чаще отмечались клинический вариант выраженности тревоги/депрессии, чем невыраженной, и в 1,3 раза чаще, чем субклинической ($P<0,05$).

В целом показатели степени тяжести тревоги и депрессии по шкалам HADS, которые были использованы для выявления ТДС, очень схожи и можно сделать вывод об их эквивалентности.

Анализ компонентов тревожно-депрессивного расстройства среди обследуемых пациентов в возрастном аспекте позволил выявить более интересную картину (табл.3).

Таблица 3.

**Распределение больных в зависимости от выраженности
клинического компонента аффективного расстройства (тревоги и депрессии)**

Преобладающий компонент депрессии	Муж (n=515)				Жен (n=551)			
	18-44	45-59	60-74	75 и старше	18-44	45-59	60-74	75 и старше
Аффективный	50,0±7,5	46,8±6,3 ***	61,4±7,3	59,7±7,3	31,2±11,5	59,5±7,5	47,1±9,9	44,0±9,9
Идеаторный/когнитивный	34,1±7,1	17,9±4,8	27,3±6,7	29,0±6,7	12,5±8,2	31,0±7,1	45,8±9,9	44,0±9,9
Моторный	15,9±5,5	35,3±6,0 ***	11,3±4,7	11,3±4,7	56,2±12,4***	9,4±4,5***	7,1±5,9	12,0±6,5
Итого	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

*Примечание: уровень достоверности *** - $P<0,001$*

Среди лиц мужского пола частота встречаемости триады ТДС во всех возрастах расположены почти в одинаковом порядке. На первом месте по частоте стоит аффективный компонент, затем идеаторный и на третьем месте – моторный компонент. Исключением являются мужчины в возрасте 45-59 лет, среди последних чаще отмечаются аффективный и моторный компоненты ДС (в среднем 46,8% - 241 б-х и 35,3% - 182 б-х соответственно, $P<0,001$), а заторможенность мышления регистрировалась относительно реже (17,9% - 92 б-х).

В клинической картине симптомов депрессии среди женщин выявлена следующая закономерность. У женщин относительно молодого возраста при установлении депрессивного эпизода в большинстве случаев отмечалась двигательная заторможенность (56,2% - 310 б-х, $P<0,001$), что почти в 1,8 раза чаще встречаемости аффективного компонента и почти в 4,5 раз чаще встречаемости идеаторного. Конечно, каждый из этих симптомов дополняют друг друга, но в большей степени в поведении больных проявлялся именно моторный компонент. В относительно старшем возрасте (45-59 лет) у женщин наиболее выражено проявлялся аффективный компонент, т.е. женщины практически все время находились в подавленном настроении, не проявляли никакой заинтересованности ни к своей болезни, ни к окружающим, старались уединиться и не входить в контакт с медперсоналом, и даже родственниками. У трети женщин данного возраста были проблемы с мышлением, и всего лишь у 9,4% (52 б-х) женщин была отмечена двигательная заторможенность. В возрасте 60 лет и старше у женщин с одинаковой частотой встречаются аффективный и когнитивный компоненты депрессии/тревоги и достоверно низкий уровень частоты встречаемости моторного компонента ТДС ($P<0,001$).

Психопатологическую картину заторможенной тревожной депрессии у пациентов в значительной степени определяла именно тревога. В депрессивной триаде наряду с аффективным компонентом была выражена двигательная заторможенность (хоть и в меньшей мере, чем аффективный компонент), темп мышления существенно не был изменен, а идеаторное торможение проявлялось скорее тревожно-тоскливым содержанием мышления. Все пациенты данной группы говорили о физическом ощущении тревоги, выражавшемся в болях в области сердца, ощущении перебоев в работе сердца, ощущении тяжести в области подреберья,

сдавливания в грудной клетке... Данные симптомы, естественно, являются и соматическим проявлением тревоги, и характерными признаками основного заболевания (ишемическая болезнь сердца, цирроз печени, дыхательная недостаточность...) пациентов данной группы; они взаимообуславливают друг друга и утяжеляют субъективное ощущение течения как основной патологии (соматической), так и сопутствующих ей психических расстройств аффективного ряда. Это позволяет говорить о витальном характере испытываемой пациентами тревоги. Также больные отмечали чувство тоски, идеи самообвинения и неполноценности, в некоторых случаях - суицидальные мысли и намерения.

Заключение

В результате анализа данных, включающих критерии и категории, ориентированные на определение психосоматических соотношений, верифицирована систематика психических расстройств в общей выборке, включающая психопатологические категории, отражающие необходимые клинические аспекты и структурированные в соответствии с ними по группам/подгруппам расстройства. При проведении корреляционного анализа в группе нозогений было установлено сильная прямая корреляционная взаимосвязь со шкалами межличностной сенситивности и общего индекса тяжести симптомов, а также полная взаимосвязь со шкалой соматизации. При преобладании в клинической картине заболевания тревоги и депрессии показатели степени тяжести их по шкалам HADS, которые были использованы для выявления тревожно-депрессивного синдрома, очень схожи и можно сделать вывод об их эквивалентности. Наличие аффективных расстройств в клинической картине соматических патологий придаёт интенсивность и приводит к усилению практически всех расстройств психосоматического круга.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бобров А.Е. Куда ведет когнитивный подход в психопатологии? В кн.: XVI съезд психиатров России. Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием. «Психиатрия на этапах реформирования: проблемы и перспективы», 23-26 сентября 2015 г., Казань [Электронный ресурс]: тезисы / Под ред. Н.Г. Незнанов. СПб.: Альта Астра, 2015;503-504.
2. Колесников Д.Б., Рапопорт С.И., Вознесенская Л.А. // Современные взгляды на психосоматические заболевания // Клиническая медицина, №7. 2014.
3. Коцюбинский А.П. Холистический подход к диагностике психических расстройств // Обзор психиатрии и медицинской психологии. В.М. Бехтерев. 2015;4:22-32.
4. Краснов В.Н. Проблема современной диагностики депрессии // Журнал неврологии и психиатрии. С.С. Корсаков. 2012;11(2):3-10.
5. Краснов В.Н., Палеев Н.Р. Психосоматика в контексте развития интегративной медицины // Альманах клинической медицины. 2014;35:84-88.
6. Мухамадиева Н.Б. Психоземotionalные расстройства при сердечно-сосудистых заболеваниях // Новый день в медицине. 2020;2(32):722-725.
7. Mukhamadieva N.B. Development of an algorithm for assessing the risk of depression after ischemic attack // European Journal of Molecular Clinical Medicine. 2020;7(11).
8. Смулевич А.Б. Психосоматические расстройства в терапевтической практике. – М.: МЕДпресс-информ, 2016;776.
9. Cuthbert B.N. Insel TR Toward the future of psychiatric diagnosis: the seven pillars of RDoC // BMC Medicine. 2013;126(11): <http://www.biomedcentral.com/1741-7015/11/126>.
10. N.B. Mukhamadieva, Sh.A. Tuxanov. Priorities of mental and physical health problems in internist's practice // An International Multidisciplinary Research Journal. 2022;12(5):533-537.
11. N.B. Mukhamadieva Affective spectrum disorders in somatic practice // Barqarorlik va yetakchi tadqiqotlar onlayn ilmiy jurnali. 2023;6(12):140-144.
12. Wise TN. Psychosomatics: past, present and future. // Psychother- Psychosom January 1, 2014; 83(2):65-9.

Поступила 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 618.2-07+618.7-002

ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕРОДОВЫХ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У РОДИЛЬНИЦ ВЫСОКОГО РИСКА

Кенжаева З.О. <https://orcid.org/0009-0005-0742-2809>

Негматуллаева М.Н. <https://orcid.org/0000-0002-7626-0410>

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 актуальность проблемы послеродового сепсиса и методы профилактики послеродовых септических осложнений. Приведены результаты исследований по факторам риска, своевременная санация родовых путей у родильниц группы высокого риска по развитию септических осложнений в послеродовом периоде.

Ключевые слова: послеродовые гнойно-септические осложнения, биоценоз, санация, родовой травматизм, бетадин.

PREVENTION OF POSTPARTUM PURULENT-SEPTIC COMPLICATIONS IN HIGH-RISK PUERPERAS

Kenjaeva Z.O. <https://orcid.org/0009-0005-0742-2809>

Negmatullaeva M.N. <https://orcid.org/0000-0002-7626-0410>

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

✓ Resume

The article presents the relevance of the problem of postpartum sepsis and methods for the prevention of postpartum septic complications. The results of studies on risk factors, timely sanitation of the birth canal in puerperas of the high-risk group for the development of septic complications in the postpartum period are presented.

Keywords: postpartum purulent-septic complications, biocenosis, reorganization, birth injury, betadine.

YUQORI XAVF GURUHIDAGI TUQQAN AYOLLARDA TUG'RUQDAN KEYINGI YIRINGLI-SEPTIK ASORATLAR PROFILAKTIKASI

Kenjayeva Z.O. <https://orcid.org/0009-0005-0742-2809>

Negmatullayeva M.N. <https://orcid.org/0000-0002-7626-0410>

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

Maqolada tug'ruqdan keying sepsis muammolarining dolzarbligi, tug'ruqdan keying yiringli-septik asoratlarning profilaktikasi yoritilgan. Xavf guruhlar bo'yicha tekshirishlar natijalari, tug'ruqdan keying yiringli-septik asoratlar xavfi yuqori bo'lgan guruhga kiruvchi tuqqan ayollarda qinni o'z vaqtida sanatsiya qilish natijalari keltirilgan.

Kalit so'zlar: tug'ruqdan keying yiringli-septik asoratlar, biosenoz, sanatsiya, tug'ruq travmatizmi, betadin.

Актуальность

Септические осложнения широко распространены во всем мире, и одной из актуальнейших задач современной медицины является уменьшение их частоты и тяжести.

Несмотря на достигнутые, на сегодня успехи – внедрение новых методов диагностики, появление новых антибактериальных препаратов, совершенствование протоколов иммуносупрессии, результаты лечения сепсиса нельзя признать удовлетворительными, так как смертность стабильно остается неприемлемо высокой. Благодаря прогрессу в изучении патогенеза сепсиса в течении многих век созданы предпосылки для улучшения исхода данной тяжелой патологии [1,6].

Актуальность проблемы сепсиса определяется многими обстоятельствами и прежде всего его, трудностью диагностики и значительной стоимостью лечения. Послеродовые гнойно-септические заболевания (ГСЗ) являются одной из актуальных проблем современного акушерства из-за их частотой встречаемости, и они стойко занимают в последние 10 лет 4-е место в структуре материнской летальности [3,5,7].

Риск септических послеродовых заболеваний значительно увеличивается при наличии бактериальных влагалищных инфекций в сочетании с родовой травмой мягких родовых путей, особенно при дисбиозе половых путей который является основным риском повреждения мягких тканей родового канала. На фоне хронических воспалительных процессов нижнего отдела репродуктивного тракта [2,4,8].

В репродуктивном возрасте у пациенток биоценоз гениталий отличается имевшееся разнообразием, включая аэробные и анаэробные микроорганизмы, которые могут встречаться в разных ассоциациях, в связи и с чем, ранняя диагностика своевременная профилактика и терапия могут способствовать снижению септических осложнений и улучшать исхода родов для матери [6,8].

Цель исследования: Оценить роли своевременной санации родовых путей у родильниц группы высокого риска по развитию септических осложнений в послеродовом периоде.

Материал и методы

Исследование проведено на базе перинатального центра Бухарской области, совместно с кафедрой акушерства-гинекологии №2 Бухарского медицинского института. В проспективное сравнительное исследование были включены 100 родильниц после самопроизвольных родов, осложнившихся травмами родовых путей разной степени тяжести.

По риску развития послеродовых септических осложнений и тактике ведения пациенток разделили на две группы. Не имели по анамнезу данных за воспалительные заболевания половых путей 30 родильниц которые 1-ю контрольную группу, а пациентки 2-ой исследуемой группы имели разные формы дисбиоза и в зависимости от вида проведенного лечения были разделены на две подгруппы. Родильницы 1 подгруппы (n=35) получали только стандартные гигиенический уход. А 2-подгруппы (n=35) гигиенические процедуры в сочетании с орошением влагалища бетадином в течение 5 дней пребывания в послеродовом отделении акушерского стационара. Всем родильницам проводили клинические, лабораторные исследования.

При изучении клинико - анамнестических уделяли внимание акушерскому анамнезу, особенностей течения самопроизвольных родов, и оценивали соматический статус с использованием визуальных и физикальных методов. Проводили клинические и биохимические анализы крови: общий анализ крови и мочи, коагулограмму и бактериологическое исследование отделяемого из половых путей.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с расчетом следующих параметров: среднее арифметическое (M), ошибка среднего арифметического (t), среднее квадратичное отклонение, доверительный интервал. При сравнительной оценке средних величин и степени достоверности различий между выборками использовали критерий Стьюдента. Различия между показателями считали достоверными, если степень вероятности $p < 0,05$.

Результат и обсуждение

В ходе исследования были получены анамнестические данные, особенности течения беременности, родов и послеродового периода.

Пристальное внимание уделяли факторам риска которыми являются следующие факторы:

- юный возраст;
- низкий социально-экономический уровень жизни;
- ожирение;
- сахарный диабет;
- воспалительные заболевания в анамнезе;
- перенесенная бактериальная и вирусная инфекция во время беременности;
- осложненное течение беременности: анемия, истмико – цервикальная недостаточность, инвазивные методы обследования или лечения во время беременности;
- осложненное течение родового акта: несвоевременное излитие околоплодных вод и длительный безводный промежуток, хориоамнионит, пролонгированные роды, многократные влагалищные исследования в процессе родов, патологическая кровопотеря, акушерские операции в родах, инвазивные методы наблюдения за плодом и роженицей, травма мягких тканей родовых путей.

Диапазон возраста обследуемых рожениц составлял от 18 до 40 лет при среднем значении 25±2,8 лет.

При анализе медико - социальной характеристики групп не выявлены статистически значимые различия в возрасте наступления менструаций, ее характера, частоте гинекологической и соматической патологии, в количестве беременностей и их исхода. Проводимым анализом течения беременности у обследуемых рожениц было выявлено, что в совокупности осложнения наблюдались у пациенток второй группы по сравнению группой контроля ($p < 0,05$), также нарушения биоценоза влагалища чаще отмечались у пациенток 2-й подгруппы - 100%, чем у рожениц 1-ой подгруппы ($p < 0,05$), так как каждой роженице из второй подгруппы назначалась антибактериальная терапия в период гестации.

Анализ течения родов показал, что у пациенток 2-ой подгруппы наиболее часто регистрировалось преждевременное излитие околоплодных вод и ее длительность была достоверно выше по сравнению с роженицами в контрольной группе ($p < 0,05$), отмечалась относительно большее количества травм промежности по сравнению с пациентками контрольной группы, что и диктовало о включении их в группу высокого риска по развитию септических осложнений в послеродовом периоде.

Таблица

Факторы риска	Основная группа (n=100)	Контрольная группа (n=100)	P
Социальные факторы			
Незарегистрированный брак	16.57 %	7.10 %	<0.01
Нерегулярное посещение женской консультации	6.52 %	1.01 %	<0.01
Раннее начало половой жизни (до 18 лет)	29.4 %	4.10 %	<0.01
Отсутствие образования	9.29 %	2.2 %	<0.05
Медицинские факторы			
Преэклампсия	15.4 %	3.86 %	<0.01
Многоводие	5.12 %	1.8 %	<0.05
Неудовлетворительный прогресс родов	14.1 %	2.12 %	<0.01
Длительная родостимуляция	7.13 %	1.21 %	<0.01
Экстренная кесарева сечения	34.12 %	17.82 %	<0.001
Травмы родовых путей	5.32 %	0.31 %	<0.01

В послеродовом периоде с целью профилактики инфекции родильницы контрольной группы и 1-й подгруппы получали стандартные процедуры ухода, а 2-ой подгруппы дополнительно было проведена орошение влагалища раствором бетадин в течении 5 дней пребывания в акушерском стационаре.

Бетадин раствор для местного и наружного применения 10% 120 мл в флаконе – антисептический и дезинфицирующий препарат. Высвобождаясь из комплекса с поливинилпирролидоном при контакте с кожей и слизистыми, йод образует с белками клетки бактерий йодамины, коагулирует их и вызывает гибель микроорганизмов. Оказывает бактерицидное действие на грамположительные и грамотрицательные бактерии. Активен в отношении бактерий, грибов, вирусов, простейших.

1 мл раствора содержит 100 мг повидон-йода, вспомогательные вещества: глицерин, монооксинол 9, лимонная кислота безводная, динатрия дигидрофосфат, 10% раствор натрия гидроксида для установления Рн, вода очищенная.

Спустя 10 суток при контрольном осмотре участкового акушер- гинеколога, было выявлено, что 3 (10%) пациенток контрольной группы и 13 (37,1%) родильниц из 1-ой подгруппы жаловались на дискомфорт в области травмированной промежности, зуд и жжение и при мониторинге исследования отделяемого из половых путей через 10 дней было выявлено сохраняющейся дисбиоз влагалища у 12 пациенток не получавших орошения влагалища препаратом бетадин. Также в этой подгруппе у 7 (20%) родильниц зарегистрирована инфильтрация в области наложенных швов и у одной пациентки неполное расхождение швов.

Родильницы 2-ой подгруппы (n = 35) никаких жалоб не предъявляли и клинически признаков инфицирования ран не было выявлена, и его эффективность был оценен в 100%.

Заключение

Таким образом, родовой травматизм может служить пусковым механизмом для развития инфекционно- воспалительного процесса и последующей реализации гнойно септических осложнений. С целью профилактики гнойно- септических осложнений необходимо своевременная блокировка каскада воспалительных реакций и вторичного повреждения тканей возможным инфекционным агентом у женщин из группы высокого риска в области ран промежности. Необходимо отдавать предпочтение противовоспалительным препаратам местного применения. Профилактическое местное применение бетадина в раннем послеродовом периоде позволяет снизить дискомфорт и боль в области промежности, ускорить репаративные процессы поврежденных тканей и предотвратить развитие восходящей инфекции. Полученные результаты исследования позволяют рекомендовать применение данного препарата в раннем послеродовом периоде с целью профилактики генерализации воспалительного процесса в группах высокого риска.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Артымук Н.В. Сепсис в акушерстве-2017. Обзор // Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучения. 2017;3(17).
2. Власова В.В., Ламонова С.С., Хоренкова Е.Л., Рудаева Е.В., Мозес В.Г., Елгина С.И., Рыбников С.В., Мозес К.Б. Сепсис в практике акушера (клинический случай) // МиД. 2021;2(85).
3. Карпенко В.Г., Пасиешвили Н.М. Актуальность проблемы акушерско-гинекологического сепсиса // МНС. 2017;3(82).
4. Подгирный Я.М. Особенности диагностики сепсиса у беременных и рожениц // МНС. 2017;3(82).
5. Bakhtawar S, Sheikh S, Qureshi R, Hoodbhoy Z, Payne B, Azam I, von Dadelszen P, Magee L. Risk factors for postpartum sepsis: a nested case-control study. BMC Pregnancy Childbirth. May 2020;14/20(1):297. Doi:10.1186/s12884-020-02991-z.
6. Tao Y, Sun ZJ, Zhu L, Lang JH. Clinical analysis of 68 cases of sepsis during pregnancy and the postpartum period. Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi. Nov 2020;25/55(11):770-777. Chinese. Doi: 10.3760/cma.j.cn112141-20200521-00430.
7. Zhao Z, Zhang J, Duan M, Xi J, Yao G, Zhao Y, Ge Q, Bo S, Zhou Q. [Incidence of maternal sepsis in ICUs of hospitals in Beijing: a multicenter cohort study]. Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue. Mar 2023;35(3):305-309. Chines. Doi: 10.3760/cma.j.cn121430-20221130-01046.
8. Zhong X, Lin R, Zhang W, Huang S, Luo Y, Wang D. Epidemiology and clinical features of maternal sepsis: a retrospective study of whole pregnancy period. Medicine (Baltimore). Oct 2022;7/101(40):e30599.doi:10.1097/MD.00000000000030599.

Поступила 20.11.2023



Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 616-001.4-07-092:617.55-089

ВЕНТРАЛЬНЫЕ ГРЫЖИ – ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, КЛАССИФИКАЦИЯ И СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ.

Носиров М.М. <https://orcid.org/0000-0002-1233-1056>

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

✓ Резюме

В обзоре литературы даны сведения об эпидемиологии, классификации вентральных грыж и современные взгляды на состояние проблемы в структуре здравоохранения. Анализируются источники отечественной и зарубежной литературы. Дана характеристика вентральных грыж и методы хирургического лечения. Представлена классификация вентральных грыж в зависимости от локализации и размеров, определения послеоперационной грыжи.

Ключевые слова: вентральная грыжа, эпидемиология, классификация, хирургическое лечение.

VENTRAL HERNIA - EPIDEMIOLOGY, CLASSIFICATION AND MODERN VIEWS ON THE STATE OF THE PROBLEM.

Nosirov M.M. <https://orcid.org/0000-0002-1233-1056>

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

✓ Resume

The literature review provides information on the epidemiology, classification of ventral hernias and modern views on the state of the problem in the healthcare structure. Sources of domestic and foreign literature are analyzed. Characteristics of ventral hernias and methods of surgical treatment are given. A classification of ventral hernias is presented depending on location and size, and the definition of a postoperative hernia.

Key words: ventral hernia, epidemiology, classification, surgical treatment.

VENTRAL CHURRALAR – EPIDEMIOLOGIYASI, TASNIFI VA MUAMMOGA ZAMONAVIY QARASHLAR

Nosirov M.M. <https://orcid.org/0000-0002-1233-1056>

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

✓ Rezyume

Adabiyotlarni ko'rib chiqishda qorin bo'shlig'i churralarining epidemiologiyasi, tasnifi va sog'liqni saqlash tizimida muammoning holatiga zamonaviy qarashlar haqida ma'lumot berilgan. Mahalliy va xorijiy adabiyotlar manbalari tahlil qilingan. Ventral churralarning tavsiflari va jarrohlik davolash usullari keltirilgan. Ventral churralarning joylashuvi va hajmiga, operatsiyadan keyingi churraning ta'rifi ko'ra ularning tasnifi taqdim etilgan.

Kalit so'zlar: qorin bo'shlig'i churrasi, epidemiologiya, tasnifi, jarrohlik davolash.

Актуальность

Вентральные послеоперационные грыжи (VHR) чрезвычайно распространены и возникают после 11-50% всех лапаротомий [19,41]. Также подсчитано, что у 5% населения США разовьется либо первичная эпигастральная, либо пупочная грыжа [15]. Кроме того, частота вентральных грыж, вероятно, возрастет в будущем [42]. В то же время VHR становятся все более сложными, и хирурги используют все более сложные методы реконструкции брюшной стенки. Вентральные грыжи связаны со значительной болью, риском кишечной непроходимости, странгуляции и небольшой, но реальной вероятностью срочной пластики [11]. Хотя VHR являются обычными операциями, выполняемыми как общими хирургами, так и специалистами по грыжам, их не следует считать низким риском, поскольку они связаны со значительной заболеваемостью и смертностью.

Возрастающая сложность и распространенность VHR осложняются тем фактом, что все большее число этих пациентов будет старше 65 лет. Пожилые люди подвержены повышенному риску развития вентральных грыж. Нарушение механизмов репарации тканей и слабость передней брюшной стенки у пожилых людей способствуют их повышенной предрасположенности к вентральным грыжам. Кроме того, сопутствующие заболевания, часто встречающиеся у пожилых людей, в том числе хронические заболевания легких, доброкачественная гипертрофия предстательной железы, запоры и асцит, приводят к повышению внутрибрюшного давления, что может увеличить риск расхождения швов раны и послеоперационных грыж за счет увеличения нагрузки на края раны и смещения швы в послеоперационном периоде [19].

Кроме того, население стареет, и большая часть взрослых старше 65 лет. По оценкам переписи населения США 2010 года, количество взрослых людей в возрасте не менее 65 лет к 2050 году увеличится более чем вдвое, достигнув 89 миллионов человек. Из-за этих демографических изменений и хирургических достижений растет число пожилых пациентов, подвергающихся как плановым, так и неотложным хирургическим вмешательствам [6,7]. Несмотря на преимущества хирургического вмешательства в этой популяции, отмечается повышенный уровень неблагоприятных послеоперационных осложнений [10, 40]. У лиц пожилого возраста имеется не только патология, требующая оперативного вмешательства, но и ряд возрастных факторов риска и заболеваний [5, 54]. Эти возрастные факторы риска, часто называемые гериатрическими синдромами, использовались и изучались в существующей литературе и включают мультиморбидность, полифармацевтику, функциональное состояние, слабость, когнитивный статус, саркопению и состояние питания. В отличие от термина «гериатрические синдромы», термин «возрастные факторы риска» подчеркивает несовершенную связь между этими факторами риска и возрастом. Возрастные факторы риска присутствуют не у каждого пожилого («гериатрического») пациента и могут затрагивать лиц моложе 65 лет. Однако эти факторы риска тесно связаны со старением и могут предсказывать смертность и заболеваемость после ВВР [28, 34, 54]. Кроме того, возрастные факторы риска являются лучшими предикторами послеоперационных исходов, чем хронологический возраст [28]. Учитывая демографическое старение, возрастные факторы риска, вероятно, будут становиться все более важными в области VHR.

Предрасположенность к развитию вентральных грыж в сочетании с демографическим старением вызывает растущий спрос на VHR у пожилых людей [9, 28]. Таким образом, крайне необходимо определить уникальные факторы риска для пожилых пациентов с вентральными грыжами и нацелить вмешательства, которые могли бы улучшить исходы.

Пластика грыжи является наиболее распространенной хирургической процедурой. Ежегодно в мире проводится около миллиона операций [3]. В последние два десятилетия процедуры с использованием искусственных аллопластических сеток приобрели все большее значение и продемонстрировали превосходство над традиционными процедурами, такими как прямой шов и пластика Мейо, с точки зрения рецидива [25].

Сетки для абдоминальной хирургии используются для поддержки естественных тканей, которые больше не способны сохранять характерную форму или физическую функцию. На ранней стадии после имплантации силы передаются от ткани через швы, а давление внутрибрюшной стенки переносится сеткой на контралатеральную ткань через швы обратно на

брюшную стенку [22]. На более позднем этапе брюшная стенка укрепляется в результате образования рубца вокруг имплантированной сетки [49].

Большая часть научных работ в области применения сетки для герниопластики была направлена на клинический результат, особенно на частоту рецидивов, биоинтеграцию, совместимость с тканями и хирургическую технику [2,8]. Только несколько исследований касались биомеханических особенностей самой брюшной стенки [1]. Исследования показывают значительные различия механических свойств различных листов и влагалищ брюшной стенки. Здесь упругость в горизонтальном направлении выше, чем в продольном [47]. Таким образом, можно ожидать заменителей тканей с сопоставимыми механическими свойствами в зависимости от направления наибольшего напряжения.

Тем не менее, исследования биомеханических свойств самих сеток сосредоточены на анизотропии, основаны на методах тестирования, специфичных для хирургии [24], направлены на обеспечение оптимального выбора для конкретного применения [23] или основаны на исследованиях животных моделей [13]. Насколько известно, изделия для укрепления брюшной стенки редко имеют маркировку с информацией о несущей способности. Поскольку многие из них состоят из тканых или трикотажных текстур, можно ожидать анизотропии в разных направлениях. В литературе хорошо известно, что для трикотажной или тканой сетки определение значений, относящихся к площади поперечного сечения, имеет ограниченное значение, поскольку определение толщины материала зависит от пользователя, а площадь поперечного сечения не определяет площадь поперечного сечения количество несущих нитей.

Таким образом, для межматериального сравнения выбирается усилие на единицу ширины. Это характеризует переносимое усилие на ширину шва и выражается в Н на см. Указав это число, можно указать абсолютную силу, которая может быть передана на определенную длину шовного материала, а также можно провести сравнение максимальных сил, переносимых сетками и ожидающих воздействия на брюшную стенку.

Те параметры, которые описывают образец, могут помочь предсказать стабильность имплантата в клинических условиях. Те, что описывают материал, интересны для сравнительных целей. Последние потенциально полезны также для разработки новых моделей вязания или для оптимизации геометрии филамента. Однако знание механических свойств сеток не будет полностью определять прочность имплантированной сетки, поскольку стабильность шовного материала следует рассматривать как слабое место в цепи передачи нагрузки от брюшной стенки к сетке и наоборот. Но знание механических свойств сеток для герниопластики поможет правильно использовать имплантаты и потенциально поможет в разработке новых моделей вязания или оптимизации геометрии нитей.

Bosanquet DC, et al. [16] провели систематический обзор 14618 пациентов из 83 групп пациентов: средневзвешенная частота послеоперационных грыж (ПГ) составила 12,8% при средневзвешенном 23,7-месячном наблюдении после операции через срединную лапаротомию. Приблизительно половина ПГ являются симптоматическими; и около трети оперируются. Риск необходимости повторной операции по поводу ПГ после срединного разреза составляет примерно 5%. В частности, хотя средняя продолжительность наблюдения в исследованиях (16,8 мес) была значительно короче, чем в других исследованиях (29,2 мес), средняя частота ПГ была очень похожей (12,3% против 13,2%). Тип шва не влиял на частоту ПГ. Эта метарегрессия является единственным подобным анализом срединных абдоминальных разрезов на сегодняшний день. Извлечение данных предпочтительно проводилось во время амбулаторной оценки, а не при регистрации пациентов, что исключало раннюю послеоперационную смертность и выбывание из наблюдения, что давало более клинически значимый показатель. В нескольких исследованиях были исключены установленные группы высокого риска, в том числе получавшие стероиды или принимавшие ранее ПГ. Это говорит о том, что невыбранная когорта, более репрезентативная для повседневной хирургической практики, будет страдать еще большей частотой ПГ.

Переменные пациента, которые были идентифицированы как связанные с ПГ, согласуются с предыдущими отчетами. Известно, что фактором риска ПГ является пожилой возраст, бариатрическая хирургия и наличие в анамнезе (или операция по поводу) аневризмы брюшной аорты [4,51]. Использование разреза по верхней срединной линии изолированно не изучалось как фактор риска ПГ; однако, поскольку это было в значительной степени коррелировано с

бариатрической хирургией, эти разрезы могут выступать в качестве косвенного показателя открытой хирургии ожирения. Некоторые переменные пациента были значимы в других исследованиях, но не здесь, например, мужской пол (значим только в однофакторном анализе) или диабет в анамнезе [50] (незначительно на любом этапе). Хотя ранее послеоперационная инфекция показала корреляцию с увеличением частоты ПГ [38], это исследование не выявило такой связи. Отсутствие всех этих переменных в окончательной модели имеет три возможных объяснения: они коррелируют с другими значимыми предикторами; о них не сообщается во всех исследованиях, или их трудно абстрагировать иным образом; или метарегрессия может исказить отношения, поскольку она усредняет характеристики пациента в пределах отдельных точек данных [52].

Чем позже год публикации, тем больше сообщалось о показателях ПГ. Есть много правдоподобных объяснений этой связи: операции у пациентов с повышенным риском ПГ; более тщательное наблюдение и диагностика; лучшая отчетность с течением времени; или постепенное изменение хирургической техники. Тем не менее, ПГ более распространены в современной хирургической практике, чем раньше.

Как в однофакторном, так и в многопараметрическом анализе сообщение о точных уровнях значимости (вместо сообщения результата как «незначимого» или «р меньше» указанного значения) было связано со значительно более высокими показателями ПГ. Удивительно, что простое изменение расплывчатого утверждения вероятности на конкретное имело такой эффект, особенно в связи с тем, что показатель качества Даунса и Блэка не влиял на показатели ПГ, но это была очень значимая переменная в обеих регрессионных моделях. Возможно, эта переменная является просто показателем точности методологии и отчетности, подобно другим подобным «модификаторам эффекта», отмеченным в предыдущих мета-регрессионных анализах [52]. Этот вывод подчеркивает ценность стандартизированного отчета об уровне значимости в литературе.

Продолжительность наблюдения не оказала заметного влияния на частоту ПГ. Этот вывод противоречит предыдущим публикациям, показывающим, что показатели за один год недооценивают общее бремя ПГ. Например, обзор Fink о 775 пациентах, включенных в два РКИ, показал, что частота ПГ увеличилась с 12,6% через один год до 22,4% через три года [29]. Аналогичным образом Hoer et al. наблюдали за пациентами в течение десяти лет и обнаружили, что 54% ПГ развились через двенадцать месяцев, 75% - через два года и 89% - через пять лет. Расчетная частота ПГ здесь соответствует среднему времени наблюдения примерно два года. Согласно Hoer J, и соавт, около 75% ПГ будет клинически очевидной на этом этапе [31]. Это соответствует уровню ПГ примерно 17% за десять лет. В то время как ранние исследования могут недооценивать долгосрочную заболеваемость, ПГ, которые развиваются позже, обычно меньше по размеру и вызывают мало симптомов [38].

Несмотря на многочисленные РКИ и несколько мета-анализов, нет единого мнения в отношении выбора между рассасывающимися и не рассасывающимися нитями для закрытия срединной линии [43]. Решение этой проблемы полезно, поскольку тип шва легче изменить, чем многие другие переменные. У обоих есть потенциальные проблемы: рассасывающиеся нити со временем теряют свою прочность на растяжение и, таким образом, не могут поддерживать маргинальную рубцовую ткань; в то время как не рассасывающиеся швы имеют теоретически больший риск «защемления» влагалища прямой мышцы живота повторным «распиливанием» фасции при движении брюшной стенки [44]. РКИ сообщают о противоречивых результатах по уменьшению ПГ: некоторые отдают предпочтение не рассасывающимся швам [18]; другие предпочитают рассасывающиеся нити [17], но в большинстве случаев разницы нет [33,36]. Мета анализы также сообщают о противоречивых результатах: Weiland et al. (восемь испытаний; n=3607, включая не срединные разрезы), Rucinski et al. [45] (пятнадцать испытаний; n=5851) и Hodgeson et al. (шестнадцать испытаний; n = 5028) обнаружили, что не рассасывающиеся нити лучше снижают частоту ПГ [30]. Напротив, Salid et al. (восемь испытаний; n = 4261) [46] Van Riet et al. (пять испытаний медленно впитывающего и не впитывающего материала; n=2669) [53], 2002) и Dieneги др. (шесть испытаний экстренных и плановых пациентов, n = 3219) [26] не обнаружили различий в частоте ПГ в зависимости от типа шва. По мнению Bosanquet DC, et al. (2015) шовный материал не влияет на частоту ПГ независимо от того, анализируется ли он отдельно или в сочетании с

другими значимыми факторами. Однако при применении не рассасывающихся швов наблюдалась незначительная тенденция к увеличению частоты шовных пазух. Поскольку ни один из материалов не уменьшает образование ПГ, хирурги могут предпочесть медленно рассасывающиеся нити [39] для уменьшения послеоперационной боли [20] и образования шовного синуса [14]. Наконец, анализ однозначно выделяет группы пациентов с высоким риском ПГ: пожилые пациенты; те, кто перенес операцию по поводу AAA или ожирения; и пациенты с предыдущими лапаротомиями или ИНс. Хотя в этом обзоре не было возможности определить наилучшее лечение для этих групп меньшинств, авторы пришли к выводу, что они требуют особого внимания и возможного изменения техники, например, профилактического размещения сетки или более сложных форм закрытия швов, таких как восстановление по Хьюзу (также известный как «Кардиффский ближняя и дальняя пластика» или «пластика Смида-Джонса») [48].

ПГ являются все более распространенной проблемой в хирургической практике, по оценкам, в опубликованных исследованиях их частота составляет 12,8%. Этот показатель, вероятно, выше в общей хирургической практике. Факторы, влияющие на зарегистрированные показатели ПГ, включают характеристики пациентов, хирургические характеристики, критерии включения и косвенные факторы сообщения. Однако нет никаких доказательств того, что рассасывающиеся и не рассасывающиеся нити различаются по своему влиянию на частоту ПГ.

Классификация вентральных грыж. На 29-м Конгрессе Европейского общества грыж в Афинах в мае 2007 г. Эндрю Кингснорт, президент EHS, подчеркнул, что классификация вентральных и послеоперационных грыж важна, потому что в данный момент мы сравниваем «яблоки и апельсины» в разных исследованиях, которые публикуются и представляются на совещаниях [32]. Уже в 2000 году Шумпелик заявил, что срочно необходима классификация послеоперационных грыж, как у нас для паховых грыж. «Несмотря на масштабы проблемы, у нас нет простой, воспроизводимой и принятой на международном уровне классификации» [49]. С 2000 г. несколько авторов предложили классификации послеоперационных грыж, но ни одна из них не нашла широкого применения в литературе по послеоперационным грыжам [27].

Несколько членов правления EHS и некоторые приглашенные собрались на 2 дня по инициативе Бельгийской секции хирургии брюшной стенки (BSAWS) и Голландского общества грыж (DHS) чтобы обсудить разработку классификации EHS для первичных и послеоперационных грыж брюшной стенки [32]. В ходе первоначального обсуждения существующие предложения были кратко представлены одним из участников. После этого было принято решение относительно цели классификации и сферы охвата этого консенсусного совещания. Некоторые участники видели в этом главным образом поиск простой классификации. Поскольку она была поддержана EHS и возникла из нее, эта классификация может иметь большее применение в больницах и в хирургической литературе, чем предыдущие предложения, опубликованные в одном центре. Другие больше поддерживали открытый структурированный подход, при котором «ученые» собирали максимальное количество наборов, данных в перспективном реестре. С помощью этого реестра предполагалось обнаружить наиболее ценные и важные факторы риска рецидива, чтобы направить будущие рекомендации и терапевтический выбор. Было решено сначала сосредоточиться на простой, воспроизводимой классификации, потому что получение результатов из реестра может занять много лет. Была предложена классификация как таковая, включающая локализацию грыжи и размер грыжевого дефекта как решающие для исхода, но в настоящее время она не используется для прямого терапевтического выбора. На последнем заседании совещания было инициировано создание крупного, обширного и открытого структурированного европейского реестра.

Шеврел и Рат предложил классификацию послеоперационных грыж в 2000 году [21]. Эта классификация привлекательна, потому что она проста, и данные, необходимые для классификации, легко получить. Использовались три параметра. Во-первых, локализация грыж брюшной стенки: грыжи делятся на срединные (M1-M4) и латеральные (L1-L4) грыжи. Во-вторых, размер грыжи: постулировалось, что ширина грыжевого дефекта является важнейшим параметром (больше поверхности грыжевого дефекта, длины грыжи или размера грыжевого мешка), который был разделен на четыре группы (W1-W4). В качестве третьего параметра этой классификации были выделены подгруппы послеоперационных грыж и рецидивов: количество

предыдущих герниопластик было записано как (R0, R1, R2, R3). Несмотря на очевидную простоту использования, эта классификация обычно не используется в литературе.

В своей книге по хирургии грыж «Hernien» Schumpelick V описал классификацию, которая разделила послеоперационные грыжи на пять классов [49]. Для этой классификации использовали размер дефекта, клинический вид грыжи в положении лежа и стоя, локализацию разреза и количество предыдущих операций.

Korenkov M, и др. сообщили о результатах совещания экспертов по классификации и хирургическому лечению послеоперационных грыж, но на этом совещании не было представлено подробного предложения по классификации [35].

Ammaturo C. et Bassi G. предложили дополнительный параметр к классификации Шевреля. Соотношение поверхности передней брюшной стенки и поверхности дефекта стенки предсказывает сильное напряжение брюшной стенки при закрытии дефекта с возможным развитием абдоминального компартмент-синдрома и, таким образом, может влиять на выбор хирургической техники [12].

В 2007 году Dietz UA, et al. предложили другую альтернативную классификацию послеоперационных грыж, в которую были включены такие переменные, как тип телосложения, морфология грыжи и факторы риска рецидива, а также даны рекомендации по хирургическому лечению, основанные на различных типах [27]. Она основана на не требующей пояснений таксономии и предназначена для адаптации восстановления к типу телосложения и факторам риска конкретного пациента.

На конгрессе EAES в Стокгольме в июне 2008 г. Шведский регистр грыж брюшной стенки представил свой лист сбора данных по послеоперационным и вентральным грыжам, который формирует основу для классификации и включает множество важных прогностических переменных. По этой причине Агнета Монтгомери была приглашена на консенсусное собрание, чтобы представить метод классификации, используемый в Швеции. Основной целью любой классификации должно быть улучшение возможности сравнения различных исследований и их результатов. Описывая грыжи стандартизированным способом, можно сравнивать различные группы пациентов. Вторичная цель классификации - сбор результатов различных хирургических техник из литературы, и разработка основанных на фактических данных терапевтических руководств с использованием классификации. Когда классификация станет общепринятой, будущие исследования могут использовать подгруппы в рамках классификации в своих проспективных реестрах и в рамках критериев включения в проспективные исследования.

Первое решение, которое нужно было принять, заключалось в том, будет ли классификация включать первичные вентральные грыжи и послеоперационные вентральные грыжи в одну классификацию или предпочтительнее использовать две отдельные классификации. Был достигнут консенсус в отношении решения о разделении этих двух позиций, поскольку, по мнению авторов, первичные вентральные грыжи имеют другую этиопатологию по сравнению с послеоперационными грыжами брюшной стенки, возникшими в результате несостоятельности предыдущего разреза. Группа достигла согласия по разделению неинцизионных грыж на «первичные грыжи брюшной стенки» (также известные как «вентральные») и другие «послеоперационные грыжи брюшной стенки». Рецидив грыжи после первичного лечения грыжи брюшной стенки затем попадает в группу послеоперационных грыж. Во избежание путаницы не следует использовать слово «первичная послеоперационная грыжа». Было достигнуто согласие исключить из этой классификации «парастомальные грыжи». Хотя они по определению являются послеоперационными грыжами, они составляют отдельную группу со специфическими свойствами и вариантами лечения.

В 2007 году EHS опубликовала простую классификацию паховых грыж [37]. Конечно, классификация первичных грыж брюшной стенки и послеоперационных грыж предпочтительно должна иметь формат, аналогичный классификации паховых грыж EHS. Это потребует разработки формата сетки для классификации, хотя это может наложить ограничения на количество переменных, которые можно использовать в этой классификации.

Определение послеоперационной грыжи. Было решено использовать определение, предложенное Коренковым с соавторами: «Любой разрыв брюшной стенки с выпячиванием

или без него в области послеоперационного рубца, заметный или пальпируемый при клиническом осмотре или визуализации».

Задача разработки хорошей классификации послеоперационных грыж намного сложнее, чем паховых грыж или первичных грыж брюшной стенки из-за их большого разнообразия. С другой стороны, из-за такого разнообразия весьма желательна классификация этой группы грыж. Остается вопрос, может ли простая классификация охватить сложности большого разнообразия послеоперационных грыж и их различных переменных. Существовал консенсус, что локализация грыжи на брюшной стенке и размер грыжевого дефекта имеют важное значение для классификации. Было меньше согласия относительно включения количества предыдущих герниопластик в качестве переменной для классификации. Включение большого количества переменных в классификации сделает ее более сложной и менее практичной.

Локализация грыжи. Живот был разделен на медиальную или срединную зону и латеральную зону.

Медиальные или срединные грыжи. Границы срединной области определяются как:

1. краниально: мечевидный отросток
2. каудально: лобковая кость
3. латерально: латеральный край ректального влагалища

Таким образом, все послеоперационные грыжи между латеральными краями влагалищ обеих прямых мышц классифицируются как срединные грыжи.

Классификация Chevrel использует три срединные зоны. Грыжи, расположенные близко к костным структурам, имеют отдельные подгруппы. Они требуют специфических терапевтических подходов и имеют повышенный риск рецидива. Была предложена легко запоминающаяся классификация от M1 до M5 от мечевидного отростка до лобковой кости. Поэтому определяется 5 Мзон:

1. M1: субмечевидный (от мечевидного отростка до 3 см каудально)
2. M2: надчревная (от 3 см ниже мечевидного отростка до 3 см выше пупка)
3. M3: пупочный (от 3 см выше до 3 см ниже пупка)
4. M4: подпупочная (от 3 см ниже пупка до 3 см выше лобка)
5. M5: надлобковый (от лобковой кости до 3 см краниально).

Размер грыжи. В отличие от первичных грыж брюшной стенки послеоперационные грыжи бывают разных размеров и форм. Таким образом, размер послеоперационной грыжи нелегко определить только по одной переменной или измерению. Для классификации в формате двумерной сетки необходимо привести переменную «размер грыжевого дефекта» к одному количественному или полуколичественному показателю. Chevrel решил эту проблему, выбрав ширину грыжевого дефекта в качестве одного из параметров для классификации, заявив, что ширина является наиболее важным измерением размера для определения сложности успешного лечения грыжи. Существовал консенсус в отношении того, что одной ширины грыжевого дефекта недостаточно для адекватного описания размера грыжевого дефекта. Было решено, что следует использовать ширину и длину. Это означает, что для «формата сетки» ширина и длина должны быть объединены в одном измерении.

Ширина грыжевого дефекта определяется как наибольшее горизонтальное расстояние в см между боковыми краями грыжевого дефекта с обеих сторон. При множественных грыжевых дефектах ширину измеряют между наиболее латерально расположенными краями самого латерального дефекта на этой стороне. Длина грыжевого дефекта определяется как наибольшее расстояние по вертикали в сантиметрах между самым краниальным и самым каудальным краями грыжевого дефекта. При множественных грыжевых дефектах из одного разреза длина находится между краниальным краем самого краниального дефекта и каудальным краем самого каудального дефекта. Поверхность грыжевого дефекта можно измерить, соединив ширину и длину в формуле для овала, пытаясь таким образом оценить реальную поверхность в см². От этого варианта отказались, поскольку многие послеоперационные грыжи не имеют овальной формы, а многие грыжи имеют множественные дефекты, что затрудняет правильную оценку размера грыжевого дефекта.

Поскольку не было достигнуто консенсуса в отношении переменной «размера грыжевого дефекта», было невозможно создать «сетчатый формат» для классификации EHS послеоперационных грыж брюшной стенки. Для включения в классификационную таблицу

было принято полуколичественное деление, при котором в качестве измерения размера принимается только ширина. Во избежание путаницы с первичными грыжами брюшной стенки (маленькими, средними и большими) вместо номинативной была выбрана кодовая таксономия ($W1 < 4$ см; $W2 \geq 4-10$ см; $W3 \geq 10$ см).

Заключения

Таким образом, актуальной проблемой абдоминальной хирургии, связанной с расширением спектра, объема оперативных вмешательств, а также увеличением частоты ожирения среди пациентов, является возрастающая частота случаев вентральных грыж.

Проведенный анализ литературы, касающейся теоретических аспектов и клинического опыта применения технологий совершенствования специализированных медицинских изделий и уникальных биоматериалов, способных обеспечить более лучший барьерный эффект, а также средств для профилактики развития послеоперационного спаечного процесса в брюшной полости свидетельствует о том, что это является одним из приоритетных направлений в современной абдоминальной хирургии.

Нерешенным вопросом остается выбор наилучшего материала, обладающего высокой эффективностью, инертностью, прочностью и биodeградацией. Учитывая, что многие применяемые импланты по ряду причин малоперспективны ввиду невысокого эффекта или отличаются высокой стоимостью, актуальным направлением является разработка отечественных биосовместимых композитных материалов для применения в различных областях полостной хирургии с обоснованием их эффективности в клинико-экспериментальном исследовании.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Биряльцев В.Н., Шаймарданов Р.Ш., Филиппов В.А., Халилов Х.М. Герниоабдоминапластика: Руководство для врачей. - Казань: Идел-пресс, 2008;102.
2. Богданов, Д.Ю. Отдаленные результаты хирургического лечения грыж живота // Вестник герниологии. 2006;2:45-48.
3. Ботезату А.А. Выбор метода пластики больших и гигантских послеоперационных, рецидивных срединных грыж живота // Мат. X научной конференции «Актуальные вопросы герниологии». – / М., 2013;28-30.
4. Винник Ю.С., Петрушко С. И., Горбунов Н. С. Современные методы лечения послеоперационных вентральных грыж // Сибирское медицинское обозрение. 2010;5:27-35.
5. Винник Ю.С., Чайкин А.А., Назарьянц Ю.А., Петрушко С.И. Современный взгляд на проблему лечения больных с послеоперационными вентральными грыжами. // Сибирское медицинское обозрение. 2014;6(90):5-13.
6. Ермолов А.С. Выбор способа пластики послеоперационных грыж живота полипропиленовыми эндопротезами // Хирургия. – 2005. – № 8. – С. 16-21
7. Ермолов А.С., Коршвили В.Т., Благовестнов Д.А. Послеоперационные вентральные грыжи - нерешенные вопросы хирургической тактики. // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2018;10:81-86.
8. Ступин В.А. и др. Особенности соединительной ткани у пациентов с послеоперационными вентральными грыжами // Вестник Российского государственного медицинского университета. 2009;5:7-10.
9. Суковатых Б.С., Валуйская Н.М., Праведникова Н.В., Герасимчук Е.В., МUTOва Т.В. Профилактика послеоперационных вентральных грыж: современное состояние проблемы. // Хирургия. 2016;76-79.
10. Целуйко Сергей Семенович, Надежда Павловна Красавина, Дмитрий Александрович Семенов. "Регенерация тканей." (2016): 1-136.
11. Al Chalabi H, Larkin J, Mehigan B, McCormick P. A systematic review of laparoscopic versus open abdominal incisional hernia repair, with meta-analysis of randomized controlled trials. // Int J Surg 2015;20:65–74.
12. Ammaturo C, Bassi G (2005) The ratio between anterior abdominal wall surface/wall defect surface: a new parameter to classify abdominal incisional hernias. // Hernia 2005;9:316-321.

13. Bellón JM, Rodríguez M, García-Honduvilla N, Gómez-Gil V, Pascual G, et al. (2009) Comparing the Behavior of Different Polypropylene Meshes (Heavy and Lightweight) in an Experimental Model of Ventral Hernia Repair. // *Journal of Biomedical Materials Research Part A* 89B: 448–455.
14. Bloemen A, van Dooren P, Huizinga BF, Hoofwijk AG. Randomized clinical trial comparing polypropylene or polydioxanone for midline abdominal wall closure. // *Br J Surg*. 2011;98:633–9. 10.1002/bjs.7398
15. Blount AL, Craft RO, Harold KL. Safety of Laparoscopic Ventral Hernia Repair in Octogenarians. // *JSLs* 2009;13(3):323–326.
16. Bosanquet DC, Ansell J, Abdelrahman T. et al. Systematic Review and Meta-Regression of Factors Affecting Midline Incisional Hernia Rates: Analysis of 14,618 Patients. // *PLoS One*. 2015 Sep 21;10(9):e0138745.
17. Brolin RE. Prospective, randomized evaluation of midline fascial closure in gastric bariatric operations. // *Am J Surg*. 1996;172: 328–31.
18. Bucknall TE, Ellis H. Abdominal wound closure-a comparison of monofilament nylon and polyglycolic acid. // *Surgery*. 1981;89: 672–7.
19. Caglià P, Tracia A, Borzi L, et al. Incisional hernia in the elderly: Risk factors and clinical considerations. // *Int J Surg* 2014;12:164-169.
20. Ceydeli A, Rucinski J, Wise L. Finding the best abdominal closure: an evidence-based review of the literature. // *Curr Surg*. 2005;62:220-5.
21. Chevrel JP, Rath AM (2000) Classification of incisional hernias of the abdominal wall. *Hernia* 4:7–11
22. Conze J, Prescher A. (2004) Pitfalls in retromuscular mesh repair for incisional hernia: the importance of the “fatty triangle”. // *Hernia* 2004;8:255-259.
23. Cosson M, Debodinance P, Boukerrou M, et al. (2003) Mechanical Properties of Synthetic Implants used in the Repair of Prolapse and Urinary Incontinence: Which is the Ideal Material? // *Int Urogynecol J* 2003;14:169-178.
24. Deeken CR, Abdo MS et al. (2011) Physicomechanical Evaluation of Polypropylene, Polyester, and Polytetrafluoroethylene Meshes for Inguinal Hernia Repair. // *J Am Coll Surg* 2011;212:68-79.
25. den Hartog D. (2008) Open surgical procedures for incisional hernias. *Cochrane Database Syst Rev* CD006438.
26. Diener MK, Voss S, Jensen K, Buchler MW, Seiler CM. Elective midline laparotomy closure: the INLINE systematic review and meta-analysis. // *Ann Surg*. 2010;251:843-56. 10.1097/SLA.0b013e3181d973e4
27. Dietz UA, Hamelmann W, Winkler MS, Debus ES, Malafaia O, Czezko NG, Thiede A, Kuhfuß I (2007) *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2007;60(4):383-388.
28. Docimo S, Bates A, Alteri M, Talamini M, Pryor A, Spaniolas K. Evaluation of the use of component separation in elderly patients: results of a large cohort study with 30-day follow-up. // *Hernia* 2020;24(3):503-507.
29. Fink C, Baumann P, Wente MN, Knebel P, Bruckner T, Ulrich A, et al. Incisional hernia rate 3 years after midline laparotomy. // *Br J Surg*. 2014;101:51-4.
30. Hodgson NC, Malthaner RA, Ostbye T. The search for an ideal method of abdominal fascial closure: a meta-analysis. *Ann Surg*. 2000;231:436-42.
31. Hoer J, Lawong G, Klinge U, Schumpelick V. Factors influencing the development of incisional hernia. A retrospective study of 2,983 laparotomy patients over a period of 10 years. *Chirurg*. 2002;73:474-80.
32. Inauguration speech of the new president of the European Hernia Society, Andrew Kingsnorth, at the 29th International Congress of the European Hernia Society, 6 May 2007, Athens, Greece
33. Israelsson LA, Jonsson T. Closure of midline laparotomy incisions with polydioxanone and nylon: the importance of suture technique. *Br J Surg*. 1994;81:1606-8.
34. Joslyn NA, Esmonde NO, Martindale RG, Hansen J, Khansa I, Janis JE. Evidence-Based Strategies for the Prehabilitation of the Abdominal Wall Reconstruction Patient. // *Plast Reconstr Surg* 2018;142(3S):21S.

35. Korenkov M, Paul A, Sauerland S et al. (2001) Classification and surgical treatment of incisional hernia. Results of an experts' meeting. // *Langenbecks Arch Surg* 2001;386:65-73.
36. Krukowski ZH, Cusick EL, Engeset J, Matheson NA. Polydioxanone or polypropylene for closure of midline abdominal incisions: a prospective comparative clinical trial. // *Br J Surg*. 1987;74: 828-30.
37. Miserez M et al (2007) The European hernia society groin hernia classification: simple and easy to remember. // *Hernia* 2007;11(2):113-116.
38. Mudge M, Harding KG. Incisional hernia. // *Br J Surg*. 1986;73:82.
39. Muysoms FE, Antoniou SA, Bury K. et al. European Hernia Society guidelines on the closure of abdominal wall incisions. // *Hernia*. 2015;(In Press).
40. Oresanya LB, Lyons WL, Finlayson E. Preoperative Assessment of the Older Patient: A Narrative Review. // *JAMA* 2014;311(20):2110-2120.
41. Pauli EM, Rosen MJ. Open Ventral Hernia Repair with Component Separation. // *Surg Clin North Am* 2013;93(5):1111-1133.
42. Poulose BK, Shelton J. et al. Epidemiology and cost of ventral hernia repair: making the case for hernia research. // *Hernia* 2012;16(2):179-183.
43. Rahbari NN, Knebel P, Diener MK, Seidlmayer C, Ridwelski K, Stoltzing H, et al. Current practice of abdominal wall closure in elective surgery-Is there any consensus? // *BMC Surg*. 2009;9:810.1186/1471-2482-9-8
44. Read RC, Yoder G. Recent trends in the management of incisional herniation. // *Arch Surg*. 1989;124:485-8.
45. Rucinski J, Margolis M, Panagopoulos G, Wise L. Closure of the abdominal midline fascia: meta-analysis delineates the optimal technique. // *Am Surg*. 2001;67:421-6.
46. Sajid MS, Parampalli U, Baig MK, McFall MR. A systematic review on the effectiveness of slowly-absorbable versus non-absorbable sutures for abdominal fascial closure following laparotomy. // *Int J Surg*. 2011;9:615-25.
47. Seidel W, Tauber R, Hoffschulte KH (1974) Messungen zur Festigkeit der Bauchdeckennaht. *Der Chirurg* 1974;45:266-272.
48. Shukla VK, Gupta A, Singh H, Pandey M, Gautam A. Cardiff repair of incisional hernia: a university hospital experience. // *Eur J Surg*. 1998;164:271-4.
49. Schumpelick V (2000) Narbenhernie. In: Schumpelick V (ed) *Hernien*. Thieme, Stuttgart, 2000;266-269.
50. Sorensen LT, Hernmingsen UB, Kirkeby LT, Kallehave F, Jorgensen LN. Smoking is a risk factor for incisional hernia. *Arch Surg*. 2005;140:119-23.
51. Takagi H, Sugimoto M, Kato T, Matsuno Y, Umemoto T. Postoperative incision hernia in patients with abdominal aortic aneurysm and aortoiliac occlusive disease: a systematic review. // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007;33:177-81.
52. Thompson SG, Higgins J. How should meta- regression analyses be undertaken and interpreted? // *Stat Med*. 2002;21:1559-73.
53. van 't Riet M, de Vos van Steenwijk PJ, Bonthuis F. et al. Prevention of adhesion to prosthetic mesh: comparison of different barriers using an incisional hernia model. *Ann Surg*. 2003;237(1):123-128.
54. Watt J, Tricco AC, Talbot-Hamon C, et al. Identifying older adults at risk of harm following elective surgery: a systematic review and meta-analysis. // *BMC Med* 2018;16(1):2. doi: 10.1186/s12916-017-0986-2

Поступила 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

UO'K 616.34-008.6-036.22-092

ICHAK TA'SIRLANISH SINDROMI PATOFIZIOLOGIYASIDA MIYA-ICHAK O'QI

Maxmudova L.I. <https://orcid.org/0000-0003-4222-8137>

Abdullayev I.A. <https://orcid.org/0000-0001-7768-1017>

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

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

✓ Rezyume

Adabiyotlar sharhi ichak ta'sirlanish sindromi patofiziologiyasida muhim o'rin tutuvchi omillar: markaziy va enteral nerv tizimlari orasidagi bog'liqlik, ichak to'siq funksiyasi, gen polimorfizmlari, past darajadagi yallig'lanish, neyromediatorlar va sitokinlar disbalansi hamda ichak mikrobiomasining o'zgarishi kabilarini o'rganishga bag'ishlanadi.

Kalit so'zlar: ichak ta'sirlanish sindromi, genlar, yallig'lanish, sitokinlar, mikrobiom, psixosomatika

ОСЬ МОЗГ-КИШЕЧНИК В ПАТОФИЗИОЛОГИИ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

Махмудова Л.И. <https://orcid.org/0000-0003-4222-8137>

Абдуллаев И.А. <https://orcid.org/0000-0001-7768-1017>

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

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

✓ Резюме

Обзор литературы посвящена изучению факторов, занимающих важное место в патофизиологии синдрома раздраженного кишечника, таких как взаимосвязь между центральной и энтеральной нервной системой, барьерная функция кишечника, полиморфизм генов, низкоуровневое воспаление, дисбаланс нейромедиаторов и цитокинов, а также изменения микробиома кишечника.

Ключевые слова: синдром раздраженного кишечника, гены, воспаление, цитокины, микробиом, психосоматика

GUT-BRAIN AXIS IN THE PATHOPHYSIOLOGY OF IRRITABLE BOWEL SYNDROME

Makhmudova L.I., Abdullayev I.A.

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

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

✓ Resume

The literature review is devoted to the study of factors that occupy an important place in the pathophysiology of irritable bowel syndrome, such as the relationship between the central and enteral nervous system, intestinal barrier function, gene polymorphism, low-level inflammation, imbalance of neurotransmitters and cytokines, as well as changes in the intestinal microbiome.

Keywords: irritable bowel syndrome, genes, inflammation, cytokines, microbiome, psychosomatics

Dolzarbligi

Ichak va miya orasidagi o'zaro aloqalarning buzilishi oshqozon - ichak tizimi (OIT) kasalliklari orasida keng tarqalgan hisoblanadi. Bu kasalliklar orasida esa, ichak ta'sirlanish sindromi (ITS) yuqori foizlarni tashkil etadi. ITS ichak faoliyatining buzilishi bo'lib, yaqqol strukturaviy o'zgarishlarsiz qorindagi og'riq va diskomfort bilan kechadi [1]. ITS etiologiyasi oxirigacha o'rganilmagan, ammo, bir qancha omillar ta'sirida yuzaga kelishi mumkin. ITS etiologiyasi va patogenezi o'rganish farmakoterapevtik dori vositalarini ishlab chiqarish uchun o'ta muhim hisoblanadi [2]. ITS patogenezi oshqozon-ichak motorikasining o'zgarishi, infeksiyadan keying

reaktivlik, vitseral gipersezgirlik, miya-ichak o'qi, mikrobiotadagi o'zgarishlar, bakteriyalarning ortiqcha o'sish sindromi, ovqat mahsulotlariga sezgirlik, uglevodlar so'rilishining buzilishi va ichak yallig'lanishi kabilarni o'z ichiga oladi [2]. ITS ni oxirigacha to'liq davolash usullari mavjud emas, uni ma'lum bir dori vositalari, stress omillari va ovqatlanish odatlarini o'zgartirish orqali boshqarish mumkin. Shu sababli, miya-ichak o'qini o'rganish yangi davolash usullarini ishlab chiqishga asos bo'lib xizmat qiladi [3].

ITS bemorlarini diareya ustunligi bilan kechuvchi turga, qabziyat ustunligi bilan kechuvchi turga, ikkalasi birga kechadigan aralash turga hamda hamda bir turdan ikkinchisiga o'tadigan tavsiflanmagan turlarga ajratish mumkin [2]. Bemorlarda ichak alomatlarining aniqlanishi ITS tashxisini qo'yishga asos bo'ladi, ammo qorinda og'riqning mavjudligi bu holatni tashxislash uchun kalit hisoblanadi [2]. Rim IV mezonlari bo'yicha ITS to'rtta turga bo'linadi: diareya ustunligi bilan (ITS-D), qabziyat ustunligi bilan (ITS-Q), aralash turi (ITS-A) va tasniflanmaydigan turi (ITS-T). Bemorlarni bunday turlarga bo'lish vaqtga bog'liq bo'ladi [4]. ITS ni an'anaviy davolash usullari belgilarni bartaraf etishga qaratilgan. Biroq, uning kelib chiqishidagi ko'p qirralilik bir dori vositasi bilan davolashga imkon bermaydi [3].

Populyatsion tadqiqotlar ITS ning tez-tez uchrashini ko'rsatdi [2,5]. Yaqinda 24 davlat qatnashgan tadqiqotda tashxis uchun Rim IV mezonlari ishlatilgan holda 40% aholida ITS aniqlanib, bu bemorlarning hayot va tibbiy yordam olish sifatining o'zgarishiga olib kelgan [6]. G'arbda ITS bilan og'rigan bemorlar ayollarda ustunlik qilsa, Sharqda ITS tashxisi qo'yilmaydi deb hisoblashadi [7].

ITS ni vitseral gipersezgirlik va oshqozon-ichak tizimi motor faoliyatining buzilishi natijasida qorinda og'riq yoki diskomfort, diareya yoki qabziyat kelib chiqadi deb hisoblanadi [2]. Biroq, ITS patofiziologiyasi oxirigacha o'rganilmagan. Genetik moyillik, ovqat mahsulotlarini ko'tara olmaslik, miya-ichak o'qidagi disfunsiya, mikrobiotning o'zgarishi bu kasallikning kelib chiqishiga turtki bo'lishi mumkin. Hozirgi kunga qadar bu patologik omillardan qaysi biri ITS kelib chiqishiga sababchi bo'lishi yoki uni kuchaytirishi noma'lum bo'lib, bunga asosiy sabab belgilarning individual namoyon bo'lishidir [8]. Shuni ta'kidlash mumkinki, ITS ni davolash uning patofiziologiyasiga emas, balki, klinik belgilariga qaratilgan bo'lib hisoblanadi [9].

Ko'p sonli tadqiqotlar ITS rivojlanishida genetik xavfni murakkab poligenga va bir genning atipik aberratsiyasiga ega insonlarda borligini ko'rsatadi [10,11]. Natriy kanali ion geni hisoblangan SC5NA mutatsiyasi ITS da bemorlardagi qorin og'rig'i bilan bog'liqligi aniqlangan [12]. Bundan tashqari, bir nukleotidli polimorfizm tadqiqotlarida ITS patogenezi bilan bog'liq bo'lgan gen polimorfizmlari aniqlanib, ularga serotonin signallarini uzatuvchi [13], immun boshqarilish, epitelial to'siq faoliyati [14], o't kislotasi sintezi [2] va konnabioid reseptorlari kiradi [15]. Boshqa tadqiqotlar KDELR2, endoplazmatik to'r oqsilini saqlovchi reseptor KDEL va glutamin reseptorlari bilan o'zaro bog'liq qosil GRID2IP ITS rivojlanishida ahamiyatga ega ekanligini ko'rsatadi [16]. Bu tadqiqotlarda yetarli bemorlar qatnashmaganligi va yaqqol struktur o'zgarishlar topilmaganligi sababli ITS da genetik omilning ahamiyati noma'lumligicha qolmoqda.

ITS bilan genetik omillarning bog'liqligini tasdiqlash maqsadida 60 ga yaqin genlar o'rganilgan bo'lib, faqatgina TNFSF15 geni haqida ma'lumotlar taqdim etilgan. Bu gendagi o'zgarishlar oldingi tadqiqotlarda aniqlanib [2], keyingi tadqiqotlar esa, oldingisi tasdiqlashga xizmat qildi [14,17,18]. TNFSF15 geni ichak yallig'lanish kasalliklarida ishtirok etganligi sababli uni to'liq o'rganish muhim ahamiyatga ega [19].

Bundan tashqari, epegenetik omillardan metil DNK ning ITS bilan bog'liqligi aniqlangan. Metil DNK ni qiyoslash uchun o'tkazilgan tadqiqotda sog'lom insonlarga nisbatan ITS bilan og'rigan bemorlar periferik qonida ChG aniqlangan [20]. Shu bilan birga, bunday o'zgarishlar yo'g'on ichak shilliq qavatida ham kuzatilgan. Metil DNK ning oshishi stress bilan bog'liq genlarda – NR3C1, CRHR1 va bosh miya neyetrofik omilida aniqlangan [21]. Bu ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, metil DNK ITS patogenezi muhim bo'lib, davomli tadqiqotlarni talab etadi.

ITS patogenezi ichak mikrobiotasining o'zgarishi bilan ham bog'liq bo'lib, immunitet va ichak butunligiga ta'sir ko'rsatadi hamda miya-ichak o'qi bilan ichakning nerv-mushak birikmalarini o'zgartiradi [2]. Odatda ichak shilliq qavati epiteliysi gomeostatik immun reaksiyalarni stimullaydi, to'siqning butunligini ta'minlaydi va ichak yuzasi yoki bo'shlig'idagi mikroblarni cheklash orqali bakteriyalarga tolerantlikni saqlaydi. Bu jarayon bakteriyalarning ichakda ko'payishi va hamjihat faoliyatni bajarishda muhim hisoblanadi. Yallig'lanish keltirib chiqaruvchi omillar, patogenlar sababli to'siqning buzilishi immun javobni chuqurlashtirib yallig'lanishni keltirib chiqaradi. Bu yallig'lanish

jarayoni ichak muhitiga ta'sir qilib, ichak mikrobiotasi tarkibining o'zgarishiga olib keladi [2]. Bir qator tadqiqotlarda ichak mikrobiotasining turli tumanligi va uning ITS kechish og'irligi bilan bog'liqligi keltirib o'tilgan [22,23]. Biroq ITS turlari bo'yicha mikrobiotaning o'zgarishlarini aniqlash deyarli o'tkazilmagan.

Ichak mikrobitasidagi me'yoriy turli tumanlik nafaqat ichakning sog'lom bo'lishi uchun balki, miya kabi muhim a'zolarining normal fiziologik faoliyati uchun ham o'ta zarur hisoblanadi. Bolalar va qari insonlarda disbakteriozning yuzaga kelishi miya faoliyatiga o'z ta'sirini ko'rsatadi. Bu miyaning ichak mikroblari metabolizmi natijasida hosil bo'ladigan mahsulotlarga muhtojligidan dalolat beradi [24,25].

Miya-ichak o'qi o'z ichiga enteral nerv tizimi (ENT), markaziy nerv tizimi (MNT), periferiyada ichak devoid va gipotalamo-gipofizar-buyrak usti o'qini oladi. Ichak va MNT orasidagi bog'liqlik ikki tomonlama bo'lib, nerv, endokrin hamda neyroimmun yo'llar orqali amalga oshiriladi [2]. Fiziologik darajada OIT miyaga ta'sir qiladigan signallarni yuborib, immun tizim, sekretiya va motorikaning o'zgarishiga olib keladi [25]. Bu o'q ovqat qabul qilish, hazm jarayoni va defekatsiya boshqarilishini bog'lovchi tugun bo'lib hisoblanadi. Miya-ichak o'qidagi struktur buzilishlar nerv tizimining reflektor va perseptiv reaksiyalarining o'zgarishiga olib kelib, ITS ga o'xshagan oshqozon-ichak buzilishlariga sababchi bo'lishi mumkin [2].

Adashgan nerv o'zida minglab nerv oxirlarini saqlab, ulardan 80% afferent hisoblanib, qo'zg'alishlarni MNT va bosh miyaga yetkazadi. Adashgan nerv miya va mikrobiota o'rtasidagi asosiy bog'lanish yo'li hisoblanadi. Bu bog'lanishda ishtirok etadigan yo'llar xuddi shunday MNT dan ichak devoriga efferent signallarni yetkazadi [26]. Adashgan nerv VNT ning asosiy qismi hisoblanib, simpatoadrenomedullar o'q esa, VNT ning maxsus qismi sanaladi hamda o'tkir stress jarayonida ishtirok etadi. Simpatoadrenal va GGB o'qi umurtqalilarda stressga javob beruvchi asosiy tizimlardan hisoblanadi [27]. Ko'plab psixik buzilishlar, xavotir, og'riq va stressga sezgirlikning oshishi shu tizimlardagi o'zgarishlar natijasida yuzaga keladi [2].

MNT va VNT orasidagi nomutanasibliklarni bartaraf etish ITS profilaktikasi uchun muhim hisoblanadi. Parasimpatik nerv tizimi faolligining pasayishi va simpatik nerv tizimi faolligining oshishi bilan namoyon bo'ladigan VNT dagi buzilishlar ITS bilan og'rikan bemorlarda vegetative reflekslarning buzilishiga olib kelib, bu o'z navbatida ichakka aloqador va ichakdan tashqari belgilarni yuzaga keltiradi [2]. Bir tadqiqotda tinch holatda in vitro sharoitida miya faoliyatlari orasidagi bog'liqlik o'rganilgan. Ichakning to'siq kunksiyasi sog'lom va ITS bilan og'rikan ayollarda o'tkazilgan bo'lib, bunda ITS ning og'irlik darajalari hisobga olingan. Tadqiqot yakunida o'rta va og'ir ITS bilan og'rikan va sog'lom ayollar ko'rsatkichlari statistik jihatdan turli tumanligi aniqlanib, bu turli tumanlilik epitelial o'tkazuvchanlik, shuningdek, miyaning struktur va funksional o'ziga xosliklari kabilarda namoyon bo'lgan. Ichak o'tkazuvchanligi pastligi aniqlangan ITS bilan og'rikan ayollarda klinik belgilarning og'ir kechganligi aniqlangan. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, ichak o'tkazuvchanligi va miya orasidagi o'zaro aloqalar ITS klinik belgilarining rivojlanishida muhim rol o'ynaydi [28].

Kortikotropin-relizing omil (KRO) bu 41 amonikislotadan iborat endogen neuropeptid bo'lib, gipotalamus paraventrikulyar yadro endokrin hujayralari tomonidan ishlab chiqariladi. KRO GGB o'qining asosiy faollashtiruvchisi hisoblanadi. KRO ham markaziy ham periferik ta'sir qilib, organizmni stressga reaksiyasini boshqaradi va ITS klinik belgilarini yuzaga chiqishiga ishtirok etadi [2]. KRO va uning reseptorlari (CRFR1 va CRFR2) immunitet va ichak harakatiga miya-ichak o'qi orqali ta'sir qilishini inobatga olinadigan bo'lsa, kelajakda ITS patofiziologiyasi haqidagi nisbiy qarashlar yuzaga kelishi mumkin [29]. Hayvon modellari bunga ko'mak berishi mumkin. Xavotir darajasi past bo'lgan sichqonlarda o'tkazilgan tadqiqotda KRO ni kiritish yo'g'on ichak gipersezgirligiga sabab bo'lib, CRFR1 antagonisti yuborilgandan so'ng bu belgi bartarak etilgan. KRO va uning reseptorlari silliq mushak qisqaruvchanligi, shilliq qavat transporti, shilliq qavat o'tkazuvchanligi va vitseral og'riq sezgisiga ta'sir qilib, yo'g'on ichakda ITS kelib chiqishi bilan xarakterlanadi [2].

ITS bilan og'rikan bemorlarda GGB giperreaktivligi kuzatilib, bunda jins muhim ahamiyatga ega bolishi mumkin [30]. Bir tadqiqotda GGB o'qi, yo'g'on ichak motorikasi va vegetative reaksiya o'rganilgan. KRO yuborib ITS bilan og'rikan bemorlarda miya faoliyatining o'zgarishlari tadqiqot qilinib, ITS bilan og'rikan erkaklar guruhida ichak motorikasining kuchayishi kuzatilib, ayollarda iborat nazorat guruhida esa simpatovagal va bazal parasimpatik tonusning pasayishi qayd etilgan.

Tadqiqot shuni ko'rsatdiki, markazga ta'sir qiladigan davo muolajalarini olib boorish stress natijasida yuzaga kelgan ITS klinik belgilarini bartaraf qilishga yordam beradi [31].

Psixologik stress ITS asosiy triggeri deb qabul qilingan bo'lib, miya-ichak o'qiga ta'sir qiluvchi asosiy omil bo'lishi mumkin [32]. Stress ichak harakati va o'tkazuvchanligiga, vitseral gioersezgirlikka, immun reaksiyalar va ichak mikrobiotasi [33]. ITS da stress omilining ahamiyati yallig'lanish chaqiruvchi sitokinlar sekretsiyasi bilan bog'liq bo'lib, GGB o'qi va VNT ni faollashtirib, KRO, adrenokortikotrop gormon hamda kortizol ishlab chiqarishini rag'batlantirib, ichak gomeostaziga ta'sir qiladi [34].

ITS patofiziologiyasini aniqlash maqsadida bir qator hayvon modellari ishlab chiqilgan. Bu modellar ximik yoki mexanik moddalarni ishlatishga asoslangan bo'lib, psixologik yoki fiziologik stressni keltirib chiqarish uchun foydalanilgan (narkotiklar, onadan ajratish, oshqozonni sovuq suv bilan yuvish, oyoqqa elektorshok ...) [35]. Bu modellarning birortasi mukammal bo'lmasada, ammo ITS rivojlanishida miya-ichak o'qi haqida fikr yuritishga imkon beradi.

ITS sindromi patogenezini tushunishda olimlar eng ko'p to'qnashadigan qiyinchilik uning geterogenligi bilan bog'liq. Klinik biologiyada mass-sperterometriya usulidan foydalanib, biomarkerlarni kashf etish maqsadida qon, siydik, so'lak va toqimalardan foydalaniladi [36]. ITS bilan og'rigan ayollar siydigida proteomni aniqlashga bag'ishlangan tadqiqotda belgilarning ustunligiga qarab har bir holat tasniflanib chiqilgan. Mass-soekterometriya usuli kichik sinflarga qarab siydik proteomasi darajalaridagi farqni ko'rsatib bergan. O'zgarishni namoyon qilgan oqsillar ichida ichak faoliyati gomeostazi va yallig'lanish reaksiyalari bilan bog'liq bo'lganlari shuni ko'rsatadiki, kelajakda ITS bilan og'rigan bemorlar siydigida oqsil markerlarini aniqlash tashxis qo'yishning asosiy mezoni sifatida baholanishi mumkin [2].

ITS ni davolash zamonaviy tibbiyotning eng kata muammolaridan biri bo'lib, bu klinik belgilarnind qisman kamayishi yoki davolashning samarasizligi bilan yakunlanadi [37]. Davolash usullarini takomillashtirish maqsadida farmakogenetikadan foydalanish tavsiya etilib, bu bemorlarning dori vositasiga genetik tarafdin javob qaytarishi kabi xususiyatlarni o'z ichiga oladi [82].

Farmakogenetika ITS ni davolashda farmakokinetika va farmakodinamika orqali javob reaksiyani modullaydi [38]. Sitoxrom P-450 (CYP450) fermentlari – CYP2C19 va CYP2D6 ITS da ishlatiladigan dori vositalarining metabolizmida muhim ahamiyatga ega bo'lib, bulardan asosiysi antidepressantlar hisblanadi. CYP2D6 100 dan ortiq genetik turga ega bo'lgan ferment hisoblanib, yuqori polimorf hamda CYP2D genlari notriptilin metabolizmida ishtirok etadi [2].

Farmakogenetikaning farmakologik qismi hozirgi kunda ITS da ishtirok etadigan serotonin reseptorlariga qaratilagn. Serotonin (5-HT) muhim neyromediatorlardan biri hisoblanib, ichakning ko'plab faoliyatlarida ishtirok etadi [39]. ITS ni tahlil qilishda serotonin reseptorlariga bo'lgan ehtiyoj ortib bormoqda. Masalan, 5-HT₃ reseptorlari antogonistlari ko'proq ishlatiladi. 5-HT₃ geni reseptorlari polimorf hisoblanib, bu tur davolashga javob reaksiyasini ko'rsatadi [40].

Triptofangidroksilaza 1 (TXP1) chegaralovchi ferment bo'lib, 5-HT ishlab chiqarilishida ishtirok etib, polimorfizmlik xususiyatiga ega. TXP1 genotiplarini ITS bilan og'rigan bemorlar orasida ko'proq aniqlanib, 5-HT₃R antogonisti – ramosetronga ta'sir qiladi [41]. Bu ochilish ITS bilan og'rigan hamda ramosteronga sezgir bemorlar kichik guruhlarini aniqlash imkonini beradi. Xuddi shunday TXP1 geni polimorfizmini o'rganish serotoninning ITS marker sifatidagi rolini anishlashga imkon beradi.

ITS ni o'rganishdagi yana bir soha bu – metabolomika hisoblanadi. Metabolomik tadqiqotlarda ikki asosiy texnologiyadan fofdalanish mumkin:

- 1) Mass spekterometriya
- 2) Yadroviy magnit rezonans spekteroskopiya [42].

Sog'lom va sog'lom bo'lmagan bemorlar mirbotalaridan foydalangan holda o'tkazilgan solishtirma tadqiqotda noyob metabolitlar aniqlanib, ular diagnostik va prognostic biomarker sifatida xizmat qilishi mumkin. Qator metabolitlar ovqat iste'mol qilganda o'zgarishi mumkin va bu o'zgarishlardan metabolitik yo'llardagi buzilishlarni aniqlashda hamda normal/sog'lom ichakni disfunktsional/nosog'lom ichakdan ajratishda foydalanish mumkin. Ichak mikrobiotasi va mikrob metabolitlari bilan xo'jayin organizmi orasidagi bog'liqni o'rganish ITS patofiziologiyasi haqida muhim ma'lumotlarni berishi mumkin [42]. Kelajakda tadqiqotchilar va shifokorlar klinik belgilarga asoslanmasdan ITS klinik belgilari va og'irligiga tas'sir qiluvchi mikrob xususiyatli metabolitlar konsentratsiyasiga e'tibor qaratishi lozim [43].

ITS patofiziologiyasiga asoslangan holda bemorlarni davolashda igloterapiyadan ham foydalaniladi. Igloterapiya oshqozon-ichak tizimi funksional kasalliklarini davolashda samarali usul bo'lib hisoblanadi [44]. Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, ITS bilan og'rigan bemorlarda pinoveriya bromid va laktulozaga qaraganda igloterapiyada ijobiy natijalar qayd etilgan. Shunisi muhimki, bu tadqiqotda klinik belgilarning yaxshilanishi, uzoq ijobiy natijalar, kam sonli qo'zishlar va kam sonli nojo'ya ta'sirlar kuzatilgan [45]. Biroq, bu tadqiqotlar bir markazli va kam sonli bemorlarni qamrab olganligi sababli hamda ular olgan natijalarni tasdiqlash maqsadida ko'p markazli, yuqori sifatli, boshqariladigan tadqiqotlar o'tkazilgan. Bu kata tadqiqot 531 nafar bemorni qamrab olib, 4000 TB pinoveriya bromid va igloterapiya natijalari solishtirib tahlil qilingan. Bunda igloterapiya olgan bemorlarda 6 haftalik davolash kursi va 12 haftalik kuzatuvlar shuni ko'rsatdiki, bemorlarda klinik belgilar kamaygan va hayot sifati ko'rsatkichlari yaxshilangan hamda nojo'ya ta'sirlar kuzatilmagan [46]. Yuqoridagilarga asoslanib shuni aytish mumkinki, igloterapiya ITS ni davolashda yuqori samaradorlikka ega hamda kelajakda asosiy davolash usullaridan biri bo'lib xizmat qilishi mumkin. Igloterapiyaning ijobiy ta'siri bilan birga, uning asosiy mexanizmi oxirigacha o'rganilmagan. Biroq, neyrottransmittirlarning ishtiroki haqidagi dalillar keltirilgan. Serotoninning teskari qamrov transporteri (SERT) geni polimorfizmi ITS da oshqozon-ichak tizimi buzilishlarida ishtirok etadi. SERT geni 5-XT sinaptik konsentratsiyasini boshqarishda ishtirok etadi. Tadqiqotlarga asoslanib, igloterapiya samaradorligi va uning ITS rivojlanishidagi genetik roli o'rganilgan. ITS klinik belgilarini bartaraf etishda igloterapiyaning samaradorligi bemorlarda SERT geni polimorfizmi bilan bog'liq bo'lishi mumkin [47].

ITS patofiziologiyasi haqidagi bilimlarimiz yetarli bo'lmaganligi sababli, bu kasallikni davolashda usullari uni modifikatsiya qilishga emas, balki klinik belgilarni boshqarishga qaratilgan. Bu strategiya o'z ichiga hayot tarsi va parhezni o'zgartirish, psixologik davo hamda farmakologik dori vositalarni o'z ichiga oladi [48]. Ammo ITS bilan og'rigan bemorlar uchun bunday davolash usuli qoniqarsiz hisoblanib, nojo'ya ta'sirlar yuzaga kelishi esa, farmakologik dori vositalari bilan bog'liq. Bu esa o'z navbatida davolash kursini to'xtatishga sababchi bo'ladi. Shuning uchun, yangi alternative davolash usullariga bo'lgan talab kundan kunga oshib bormoqda. ITS ni davolashda mikrobiotani boshqarish samarali usul hisoblanadi [2]. Metatahlillarda ko'rsatilishi bo'yicha probiotiklar qabul qilgan bemorlarda ITS klinik belgilari ijobiy tarafa qarab o'zgargan [49]. Biroq bu usulning kamchiligi shundaki, o'tkazilgan tadqiqotlarning sifati past va kam sonli populyatsiyada o'tkazilgan, shuningdek, turli organizmlarda turli natijalarni qayd etgan.

Xulosa

Adabiyotlar sharhi ichak ta'sirlanish sindromi patofiziologiyasida muhim o'rin tutuvchi omillar: markaziy va enteral nerv tizimlari orasidagi bog'liqlik, ichak to'siq funksiyasi, gen polimorfizmlari, past darajadagi yallig'lanish, neyromediatorlar va sitokinlar disbalansi hamda ichak mikrobiomasining o'zgarishi kabilarini o'rganishga bag'ishlanadi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Drossman DA. Functional gastrointestinal disorders: what's new for Rome IV? // *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2016;1:6-8.
2. Tang HY, Jiang AJ, Wang XY, Wang H, Guan YY, Li F, Shen GM. Uncovering the pathophysiology of irritable bowel syndrome by exploring the gut-brain axis: a narrative review. // *Ann Transl Med* 2021;9(14):1187.
3. Soares RL. Irritable bowel syndrome: a clinical review. // *World J Gastroenterol* 2014;20:12144-60.
4. Mearin F, Lacy BE, Chang L, et al. Bowel disorders. *Gastroenterology* 2016. // Epub ahead of print. doi: 10.1053/j.gastro.2016.02.031.
5. Boyce PM, Talley NJ, Burke C, et al. Epidemiology of the functional gastrointestinal disorders diagnosed according to Rome II criteria: an Australian population-based study. // *Intern Med J* 2006;36:28-36.
6. Sperber AD, Bangdiwala SI, Drossman DA, et al. Worldwide prevalence and burden of functional gastrointestinal disorders, results of Rome foundation global study. // *Gastroenterology* 2021;160:99-114.e3.

7. Houghton LA, Heitkemper M, Crowell M, et al. Age, gender and women's health and the patient. *Gastroenterology* 2016. // Epub ahead of print. doi: 10.1053/j.gastro.2016.02.017.
8. Bellini M, Gambaccini D, Stasi C, et al. Irritable bowel syndrome: a disease still searching for pathogenesis, diagnosis and therapy. // *World J Gastroenterol* 2014;20:8807-20.
9. Talley NJ, Holtmann G, Walker MM. Therapeutic strategies for functional dyspepsia and irritable bowel syndrome based on pathophysiology. // *J Gastroenterol* 2015;50:601-13.
10. D'Amato M. Genes and functional GI disorders: from casual to causal relationship. // *Neurogastroenterol Motil* 2013;25:638-49.
11. Gazouli M, Wouters MM, Kapur-Pojskić L, et al. Lessons learned-resolving the enigma of genetic factors in IBS. // *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2016;13:77-87.
12. Beyder A, Mazzone A, Strege PR, et al. Loss-of-function of the voltage-gated sodium channel NaV1.5 (channelopathies) in patients with irritable bowel syndrome. // *Gastroenterology* 2014;146:1659-68.
13. Grasberger H, Chang L, Shih W, et al. Identification of a functional TPH1 polymorphism associated with irritable bowel syndrome bowel habit subtypes. // *Am J Gastroenterol* 2013;108:1766-74.
14. Wouters MM, Lambrechts D, Knapp M, et al. Genetic variants in CDC42 and NXP1 as susceptibility factors for constipation and diarrhoea predominant irritable bowel syndrome. // *Gut* 2014;63:1103-11.
15. Camilleri M, Kolar GJ, Vazquez-Roque MI, et al. Cannabinoid receptor 1 gene and irritable bowel syndrome: phenotype and quantitative traits. // *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2013;304:G553-60.
16. Ek WE, Reznichenko A, Ripke S, et al. Exploring the genetics of irritable bowel syndrome: a GWA study in the general population and replication in multinational case-control cohorts. // *Gut* 2015;64:1774-82.
17. Czogalla B, Schmitteckert S, Houghton LA, et al. A meta-analysis of immunogenetic Case-Control Association Studies in irritable bowel syndrome. // *Neurogastroenterol Motil* 2015;27:717-27.
18. Swan C, Duroudier NP, Campbell E, et al. Identifying and testing candidate genetic polymorphisms in the irritable bowel syndrome (IBS): association with TNFSF15 and TNF α . // *Gut* 2013;62:985-94.
19. Kadiyska T, Tourtourikov I, Popmihaylova AM, et al. Role of TNFSF15 in the intestinal inflammatory response. // *World J Gastrointest Pathophysiol* 2018;9:73-8.
20. Mahurkar S, Polyarchou C, Iliopoulos D, et al. Genome-wide DNA methylation profiling of peripheral blood mononuclear cells in irritable bowel syndrome. // *Neurogastroenterol Motil* 2016;28:410-22.
21. Mahurkar-Joshi S, Videlock EJ, Iliopoulos D, et al. 1090-epigenetic changes in blood cells and colonic mucosa are associated with irritable bowel syndrome (IBS). // *Gastroenterology* 2018;154:S-214.
22. Keselman A, Li E, Maloney J, et al. The microbiota contributes to CD8⁺ t cell activation and nutrient malabsorption following intestinal infection with giardia duodenalis. // *Infect Immun* 2016;84:2853-60.
23. Reti KL, Tymensen LD, Davis SP, et al. *Campylobacter jejuni* increases flagellar expression and adhesion of noninvasive *Escherichia coli*: effects on enterocytic Toll-like receptor 4 and CXCL-8 expression. // *Infect Immun* 2015;83:4571-81.
24. Dinan TG, Stilling RM, Stanton C, et al. Collective unconscious: how gut microbes shape human behavior. // *J Psychiatr Res* 2015;63:1-9.
25. Mayer EA, Knight R, Mazmanian SK, et al. Gut microbes and the brain: paradigm shift in neuroscience. // *J Neurosci* 2014;34:15490-6.
26. Carabotti M, Scirocco A, Maselli MA, et al. The gut-brain axis: interactions between enteric microbiota, central and enteric nervous systems. // *Ann Gastroenterol* 2015;28:203-9.
27. Tanaka Y, Kanazawa M, Kano M, et al. Relationship between sympathoadrenal and pituitary-adrenal response during colorectal distention in the presence of corticotropin-releasing hormone in patients with irritable bowel syndrome and healthy controls. // *PLoS One* 2018;13:e0199698.

28. Witt ST, Bednarska O, Keita ÅV, et al. Interactions between gut permeability and brain structure and function in health and irritable bowel syndrome. // *Neuroimage Clin* 2019;21:101602.
29. Chato M, Li Y, Ma Z, et al. Involvement of corticotropin-releasing factor and receptors in immune cells in irritable bowel syndrome. // *Front Endocrinol (Lausanne)* 2018;9:21.
30. Videlock EJ, Shih W, Adeyemo M, et al. The effect of sex and irritable bowel syndrome on HPA axis response and peripheral glucocorticoid receptor expression. // *Psychoneuroendocrinology* 2016;69:67-76.
31. Kano M, Muratsubaki T, Van Oudenhove L, et al. Altered brain and gut responses to corticotropin-releasing hormone (CRH) in patients with irritable bowel syndrome. // *Sci Rep* 2017;7:12425.
32. Sgambato D, Miranda A, Ranaldo R, et al. the role of stress in inflammatory bowel diseases. // *Curr Pharm Des* 2017;23:3997-4002.
33. Qin HY, Cheng CW, Tang XD, et al. Impact of psychological stress on irritable bowel syndrome. // *World J Gastroenterol* 2014;20:14126-31.
34. Dieleman GC, Huizink AC, Tulen JH, et al. Alterations in HPA-axis and autonomic nervous system functioning in childhood anxiety disorders point to a chronic stress hypothesis. // *Psychoneuroendocrinology* 2015;51:135-50.
35. Murakami T, Kamada K, Mizushima K, et al. Changes in intestinal motility and gut microbiota composition in a rat stress model. // *Digestion* 2017;95:55-60.
36. Sun J, Chen F, Chen C, et al. Intestinal mRNA expression profile and bioinformatics analysis in a methamphetamine-induced mouse model of inflammatory bowel disease. // *Ann Transl Med* 2020;8:1669.
37. Lucak S, Chang L, Halpert A, et al. Current and emergent pharmacologic treatments for irritable bowel syndrome with diarrhea: evidence-based treatment in practice. // *Therap Adv Gastroenterol* 2017;10:253-75.
38. Halawi H, Camilleri M. Pharmacogenetics and the treatment of functional gastrointestinal disorders. // *Pharmacogenomics* 2017;18:1085-94.
39. Stasi C, Bellini M, Bassotti G, et al. Serotonin receptors and their role in the pathophysiology and therapy of irritable bowel syndrome. // *Tech Coloproctol* 2014;18:613-21.
40. Celli J, Rappold G, Niesler B. The human serotonin type 3 receptor gene (HTR3A-E) allelic variant database. // *Hum Mutat* 2017;38:137-47.
41. Shiotani A, Kusunoki H, Ishii M, et al. Pilot study of Biomarkers for predicting effectiveness of ramosetron in diarrhea-predominant irritable bowel syndrome: expression of S100A10 and polymorphisms of TPH1. // *Neurogastroenterol Motil* 2015;27:82-91.
42. Vernocchi P, Del Chierico F, Putignani L. Gut microbiota profiling: metabolomics based approach to unravel compounds affecting human health. // *Front Microbiol* 2016;7:11-44.
43. James SC, Fraser K, Young W, et al. Gut microbial metabolites and biochemical pathways involved in irritable bowel syndrome: effects of diet and nutrition on the microbiome. // *J Nutr* 2020;150:1012-21.
44. Li H, He T, Xu Q, et al. Acupuncture and regulation of gastrointestinal function. // *World J Gastroenterol* 2015;21:8304-13.
45. Pei L, Zhu L, Sun J, et al. Constipation predominant irritable bowel syndrome treated with acupuncture for regulating the mind and strengthening the spleen: a randomized controlled trial. // *Zhongguo Zhen Jiu* 2015;35:1095-8.
46. Pei L, Geng H, Guo J, et al. Effect of acupuncture in patients with irritable bowel syndrome: a randomized controlled trial. // *Mayo Clin Proc* 2020;95:1671-83.
47. Pei LX, Geng H, Chen H, et al. Acupuncture for irritable bowel syndrome: study protocol for a multicenter randomized controlled trial. // *Trials* 2018;19:529.
48. Pietrzak A, Skrzydło-Radomańska B, Mulak A, et al. Guidelines on the management of irritable bowel syndrome: in memory of Professor Witold Bartnik. // *Prz Gastroenterol* 2018;13:259-88.
49. Shanahan F, Quigley EM. Manipulation of the microbiota for treatment of IBS and IBD-challenges and controversies. // *Gastroenterology* 2014;146:1554-63.

Qabul qilingan sana 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УЎК: 615.03.06-615.817

БЎЛМАЧАЛАР ФИБРИЛЛЯЦИЯСИДА АНТИАГРЕГАНТЛАРНИ ҚЎЛЛАШНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Мавлонов Намоз Халимович Email: mavlonov1976@mail.ru

Тилавов Толиб Таваккалович Email: tolibhamitov1995@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

Мақолада бўлмачалар фибрилляцияси ва юрак ишемик касаллиги бўлган тери орқали коронар аралашувлар бажариладиган оғир тоифали беморларда антитромботик давонинг етакчи клиник тавсияларининг шарҳи келтирилган. Асосан иккита эксперт жамиятининг тавсияларининг ўхшаш ва фарқли томонлари солиштирилган, шунингдек бугунги кунда долзарб бўлган антитромботик давонинг мавжуд далилларга асосланган ҳолда келтирилган. Икки компонентли ва уч компонентли давонинг хусусиятлари тавсифланган.

Калит сўзлар: бўлмачалар фибрилляцияси, тери орқали коронар аралашувлар, антиагрегантлар, антикоагулянтлар.

ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИАГРЕГАНТОВ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Мавлонов Намоз Халимович mavlonov1976@mail.ru

Тилавов Толиб Таваккалович tolibhamitov1995@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 ведущих клинических рекомендаций по антитромботической терапии у больных в критическом состоянии, перенесших чрескожное коронарное вмешательство с фибрилляцией предсердий и ишемической болезнью сердца. В основном сравниваются сходства и различия рекомендаций двух экспертных обществ и на основе имеющихся данных представлена актуальная на сегодняшний день антитромботическая терапия. Описаны особенности двухкомпонентной и трехкомпонентной обработки.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, чрескожные коронарные вмешательства, антиагреганты, антикоагулянты.

CHARACTERISTICS OF THE USE OF ANTIAGGREGANTS IN ATRIAL FIBRILLATION

Mavlonov N.Kh., Tilavov T.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

The article provides an overview of leading clinical recommendations for antithrombotic therapy in critically ill patients undergoing percutaneous coronary intervention with atrial fibrillation and ischemic heart disease. Mainly, the similarities and differences of the recommendations of the two expert societies are compared, and the antithrombotic treatment that is relevant today is presented based on the available evidence. Features of two-component and three-component treatment are described.

Key words: atrial fibrillation, percutaneous coronary interventions, antiaggregants, anticoagulants.

Долзарблиги

Юрак ишемик касаллиги (ЮИК) – ўлимнинг энг кўп учрайдиган сабаби ҳисобланади, бўлмачалар фибрилляцияси (БФ) эса - энг кўп учрайдиган ритм бузилишидир [1]. Ушбу ҳолатларнинг қўшилиб келиши ёш ўтиши билан жуда ҳам кўп учрамоқда. ЮИК касаллиги бўлган беморларда БФ нинг аниқланиш частотаси 17 дан 50% гача ташкил қилади [2, 3]. Олиб борилган кенг кўламли рандомизацияланган тадқиқотларда БФ кузатилган пациентларда ЮИК нинг аниқланиш частотаси 17–20% атрофида бўлган [4,5]. Биринчи марта БФ ташхисланган пациентлар киритилган Gloria AF халқаро кузатув дастурининг маълумотларига кўра [6], 20,3% ида қўшилиб келган ЮИК бўлган, 10,6% да эса анамнезида ўтказилган миокард инфаркти бўлган.

Тадқиқот мақсади: Сўнгги йилларда ўтказилган тадқиқотлар ва етакчи жамиятларнинг тавсияларига асосланган ҳолда БФ ва ЮИК бўлган беморларда даволаш позицияларини таҳлил қилиш.

Натижа ва таҳлиллар

2015-2016 йй. давомида Курск шаҳрида ўтказилган РЕКУЛ-ФП Россия регистрида [7, 18] (БФ билан 896 пациент киритилган), БФ ва ЮИК нинг қўшилиб келиши 52,3% ида, БФ билан анамнезида ўтказилган МИ - 22,7% пациентда аниқланган.

Тери орқали аралашувлар (ТОА) ўтказиладиган пациентларда, БФ нинг аниқланиш частотаси 21% ни ташкил қилади, бунда 5 дан 15% гача БФ бўлган пациентларда бутун ҳаёти давомида стентларни имплантация қилиниши билан ТОА талаб қилинади [1, 2, 10].

БФ бўлган беморларда ТОА нинг натижалари, синусли ритм бўлган беморларга нисбатан анча паст. Шундай қилиб 2002 йилдан 2011 йиллар давомида ТОА бажарилган 3,2 млн америкалик пациентларнинг натижалари таҳлил қилинганда, БФ бўлган беморларда, БФ бўлмаган беморларга қараганда ёшга боғлиқ ўлим кўрсаткичи деярли икки бараварга кўп бўлган [11, 16]. Кўпчилик ҳолларда бу БФ кузатилган пациентларда яққол ифодаланган юрак қон – томир коморбидлигининг мавжудлиги билан тавсифланиб, бу регистрли тадқиқотлар натижалари билан тасдиқланган [6, 9]. Юрак қон-томир патологиялари (БФ, артериал гипертензия (АГ) ЮИК ва сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ)) билан касалланган 3690 нафар пациентлар натижаларини умумлаштирган амбулатор-поликлиник регистрли РЕКВА3А тадқиқотининг натижаларига асосланиб [12, 24], уларнинг 14,4% ида БФ қайд қилинган. Барча беморлар кекса ёшли беморлардан иборат бўлган (эркакларнинг ўртача ёши 67,8, аёлларда - 74,6 ёшни ташкил этган) ва беморларнинг барчасида қўшилиб келган кардиоваскуляр патология аниқланган. Шу билан бирга БФ нинг АГ+ЮИК+СЮЕ билан қўшилиб келиши 93,2% пациентларда аниқланган, текширилган беморларнинг 21,1% ида БФ 2-тип қандли диабет билан ассоциирланган. БФ билан касалланган беморларда ташхисларнинг ўртача сони $3,9 \pm 0,3$ ни ташкил қилиб, бу БФ сиз пациентларга нисбатан $-2,3 \pm 0,1$ аҳамиятли бўлган ($p < 0,001$). Бошқа бир Россия регистри РЕКУЛ-ФП [5, 7, 18] БФ нинг АГ, ЮИК ва СЮЕ билан - 99,3% ҳолатларда қўшилиб келишини тасдиқлайди.

Маълумки, БФ билан касалланган беморлар тромбоземболик асоратлар (ТЭА), жумладан эмболик инсульт ривожланишининг юқори хавфига эга. Инсульт хавфи коморбид юрак қон-томир патологиялари сонининг ошишига параллел равишда ошиб боради. Бу БФ бўлган беморларда CHA₂DS₂-VASc (Gloria AF дастурига кўра пациентларнинг 86,1% да инсультнинг ривожланиш хавфига эга бўлган) шкаласи бўйича юқори балл кузатилганлиги тасдиқлаган [3, 6, 8]. Ташкил этилган РЕКУЛ-ФП регистрининг 96,3% пациентларида [7, 24] тромбоземболик асоратлар ривожланишининг юқори хавфи қайд этилган. РЕКВА3А регистрининг маълумотларига кўра, БФ бўлган беморларда CHA₂DS₂-VASc шкаласи бўйича баллар жуда юқори бўлиб $4,62 \pm 1,57$ ни ташкил этган [12, 23]. Тромбоземболик асоратлар, шунингдек авваламбор эмболик инсультнинг ривожланишининг юқори хавфи муносабати билан, БФ кузатилган пациентлар перорал антикоагулянтларнинг (ОАК) узок муддатли (умрбод) тайинланишига муҳтож бўлишади.

Бошқа томондан – стентнинг тромбози хавфи сабабли профилактик мақсадда ТОА га бажарилган пациент, ацетилсалицил кислотаси (АСК) ва тромбоцитларнинг P2Y₁₂-рецепторининг ингибиторидан иборат икки компонентли антиромбоцитар давони бир неча ой

давомида (клиник ҳолатга боғлиқ ҳолда 1 ойдан 12 ва 36 ойгача) қабул қилишга мажбур бўлади [13]. Ўткир коронар синдром (ЎКС) ривожланишида тикагрелор, празугрел қўшилади, ёки уларни қўллашнинг имони бўлмаганда клопидогрелдан фойдаланилади [4]. ЮИК нинг стабил шакллари бўлган пациентларда қўпчилик ҳолатларда - клопидогрел тайинланади [4].

БФ да ТЭА ривожланиш хавфини АСК монотерапияси ёки икки компонентли (АСК-клопидогрел) ва мос равишда антикоагулянтларни алмаштириш орқали бошқаришга уринишлар муваффақиятли бўлмаган [14, 15, 16]. Ва, аксинча, атеротромботик асоратлар, хусусан ЎКС дан сўнг ва (ёки) сурункали ЮИК да коронар артерияларни стентлашдан сўнг стент тромбозини олдини олиш мақсадида битта антикоагулянтни қўллаш етарлича самарали эмас. Кўринишидан, бу ЮИК да коронар артерияларда тромб ҳосил бўлиш жараёни БФ да юракнинг чап бўлимларида тромбларнинг ҳосил бўлиш жараёнидан сезиларли фарқ қилиши билан боғлиқ бўлиши мумкин [17], бу эса БФ сабали юзага келган ТЭА асоратлар хавфини ва стент имплантацияси сабабли юзага келувчи тромботик ҳолатлар хавфини камайтириш учун зарур бўлган турли гуруҳ воситаларини қўллашни талаб қилади. Шундай қилиб БФ бўлган ва ТОА бажарилган пациентда, ОАК ларни дезагрегантлар билан бирга қўлланувчи уч компонентли анти тромботик даво (АТД) учун барча асослар мавжуд. Шу билан бирга уч компонентли АТД жиддий, жумладан ҳаётга хавф солувчи қон кетишлар хавфини сезиларли даражада оширади [18]. Ушбу тадқиқотларнинг натижалари, шу турдаги беморларни олиб боришга мўлжалланган замонавий тавсияларни ўзгартиришга асос бўла олади. American Heart Association ва American College of Cardiology (АНА/АСС) нинг 2019 йилда янгиланган тавсияларида [19], юрак реваскуляризацияси бўйича Европа тавсияларида (2018), АТД бўйича ESC келишув ҳужжатларида (2017) [4] ушбу масалалар муҳокама қилинган.

Авваломбор БФ бўлган беморда ТЭА (эмболик инсульт) профилактикаси мақсадида антикоагулянт препаратларнинг заруратини аниқлаш керак. БФ бўлган беморда ЮИК нинг мавжудлиги ТЭА ривожланиш хавфини оширувчи омиллардан бири бўлиб ҳисобланади ва CHA2DS2-VASc шкаласи бўйича бир баллга тўғри келади [4, 19]. Эркакларда ЮИК нинг мавжудлиги CHA2DS2-VASc шкаласи бўйича минимум 1 баллга, аёлларда эса - 2 баллга тўғри келади. Шундай қилиб ТОА бажарилган БФ мавжуд бўлган беморлар CHA2DS 2-VASc шкаласи бўйича эркаклар камда 1 баллга, аёллар эса 2 баллга эга, бу уларда антикоагулянт давони амалга ошириш заруратини белгилайди. Эслатиб ўтиш жоизки, Европанинг БФ бўйича тавсияларида ушбу позиция “хусусиятлар ва устунликка кўра индивидуал кўриб чиқиш зарурати мавжуд” деб ҳисоблашади [21]. Юқорида келтирилган маълумотларга асосланиб БФ билан ЮИК бўлган беморларда юрак қон-томир касалликлари коморбидлигининг юқори частотасини инobatга олган ҳолда антикоагулянтларни тайинлаш зарурати 100% га етиши мумкин.

Иккинчи масала ОАК сифатида қўлланадиган препаратнинг типига тегишли. АНА/АСС нинг амалдаги тавсияларига мувофиқ перорал антикоагулянтларни қабул қилишга қарши кўрсатмалар бўлмаганда қон кетишлар хавфининг пастлиги сабабли ВКА (Витмин К антагонистлари) га устунлик берилади. PIONEER-AF PCI [23] ва REDUAL PCI [24] клиник тадқиқотларнинг натижалари ВКА ва узок муддатли АТД га нисбатан, ҳам ривароксабан ҳам дабигатранни қўллашга асосланган даволашнинг устунлигини намоиш этган [25, 28].

AUGUSTUS [26] тадқиқоти эса апиксабани ВКА га қарши қўллаган ҳолда унинг қон кетишлар хавфининг профилактикаси жиҳатидан унинг устунлик қилишини намоиш этган. Ҳаттоки ушбу тадқиқотда ҳам МНО 2 дан паст бўлган ўртача муддат 23% ни ташкил этган. Бундан ташқари худди шу тадқиқотда перорал антикоагулянтларнинг катта қон кетишлар жиҳатидан ВКА дан хавсизроқ эканлиги кўрсатилган.

Кейинги масала уч компонентли АТД нинг давомийлиги билан боғлиқ. У клиник сценарийларга боғлиқ ҳолда жуда қисқа вақтдан (масалан ТОА муваффақиятли якунлангунча) кўпроқ давомлигача (масалан, 6 ой) ўзгариши мумкин. Айтиб ўтиш жоизки, БФ учун АСС/АНА 2019 й. тавсияларида ҳам ESC 2018 й. тавсияларида ҳам АТД ни уч компонентли давога муқобил равишда ишлатиш тавсия қилинган.

Хулоса

БФ ва ЮИК бўлган беморларда орал антикоагулянтларни қабул қилиш фонида ТОА ларни бажаришда тромботик ҳолатларни олдини олиш мақсадида қўшимча антиагрегант давони амалга ошириш зарур. Ушбу тоифадаги беморларни даволашнинг замонавий парадигмаси уч

компонентли АТД (антикоагулянт+узук муддатли АТД, асосан клопидогрел ва кам ҳолларда АСК) иложи борича қисқа бўлиши зарур. Бироқ Америкалик ва Европалик экспертлар перорал антикоагулянтлар фонида қачон ва қандай беморларда монотерапияга ўтиш кераклиги ҳақида турлича фикрларга эга. Янги рандомизацияланган клиник тадқиқотларнинг натижалари ҳақидаги маълумотлар иккала экспертлар жамиятининг позицияларининг яқинлашишига олиб келади ва амалий врачлар томонидан асосларга эга бўлган оптимал схемаларни қўлланилишига олиб келади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Piepoli Mf, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The sixth Joint Task force of the Euro- pean society of Cardiology and Other societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention rehabilitation (eACPr). // Eur Heart J, 2016; 37(29):2315-2381.
2. Michniewicz E, Mlodawska E, Lopatowska P, Tomaszuk- Kazberuk A, Malyszko J. Patients with atrial fibrillation and coronary artery disease– double trouble. // Adv Med Sci 2018; 63:30-35.
3. Capodanno D, Huber K, Mehran R, Lip GYH, Faxon DP, Granger CB, Vranckx P, Lopes RD, Montalescot G, Cannon CP, Ten Berg J, Gersh BJ, Bhatt DL, Angiolillo DJ. Management of Anti-thrombotic Therapy in Atrial Fibrillation Patients Undergoing PCI: JACC State- of- the- Art Review. // J Am Coll Cardiol. 2019 Jul 9; 74(1):83-99. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.05.016.
4. Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, et al. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collabo- ration with EACTS. // Eur Heart J. 2018; 39:213-260.
5. Steffel J, Verhamme P, Potpara TS, et al. The 2018 European Heart Rhythm Association practical guide on the use of non- vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrilla- tion. // Eur Heart J. 2018; 39:1330-1393.
6. Huisman MV, et al. The Changing Landscape for stroke Prevention in Af: findings from the GLORIA- AF registry Phase 2. // J Am Coll Cardiol, 2017; 69(7):777-785.
7. Polshakova I. L., Povetkin S. V. Drug Therapy Structure and Clinical Characteristics of Pa- tients with Atrial Fibrillation According to Data.
8. Мавлонов, Намоз Халимович. "Рахматова Дилбар Бахриддиновна Распространенность основных хронических неинфекционных заболеваний в связи с моделируемыми факторами риска среди населения пожилого и старческого возраста." // Электронный научный журнал «Биология и интегративная медицина 2021;6:46.
9. Мавлонов Н.Х. "Частота Основных Неинфекционных Заболеваний У Пожилого И Старческого Населения." // International journal of health systems and medical sciences 2022; 1.6:264-272.
10. Мавлонов НХ. (2022). Немедикаментозные Методы Лечения Артериальной Гипертензии В Сравнительная Аспекте. // Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2022; 3(6), 326-334.
11. Halimovich M. N., Iskandarovna J. H. Risk Factors For Noncommunicable Diseases And Prospects For Prevention. (Literature Review) // Journal of Pharmaceutical Negative Results. – 2022; 4206-4210.
12. Мавлонов Н.Х. "Ўткир коронар синдром ва юрак ритмининг ҳаётга хавф солувчи бузилишлари" // Barqarorlik va yetakchi tadqiqotlar onlayn ilmiy jurnali 2023;3(4):184-187.
13. Мавлонов, Намоз Халимович. "Изменения Основных Показателей Гемостаза При Гипертонической Болезни." // Central Asian Journal of Medical and Natural Science 2022;3(6):335-338.
14. Khalimovich M.N. (2023). Acute coronary syndrome and its modern pressing problems. // European journal of modern medicine and practice, 2023;3(6):17–21.
15. Мавлонов Х.Н., Яхяева Х.Ш. «Диагностика и лечение аутоиммунного тиреоидита». // Баркарорлик ва етакчи тадқиқотлар онлайн илмий журнали 2022;2/11:63-69. Биология и интегративная медицина 2021;47(1):120-124.

16. Мавлонов Н.Х., Джураева Х.И. «Факторы риска неинфекционных заболеваний и перспективы профилактики. (Обзор литературы)». // Журнал фармацевтических отрицательных результатов 2022; 4206-4210.
17. Мавлонов Н.Х. "COVID-19 билан касалланган беморларнинг озикланиши билан боғлиқ муаммолари." // Талим ва ривойланиш тахлили онлайн илмий журнали 2022;2(12):64-67.
18. Мавлонов Н.Х. "Problem of rheumatoid arthritis and strategy of his treatment." // Биология и интегративная медицина 2017; (6):37-47.
19. Мавлонов Н.Х., Рахматова Д.Б. Инструменты моделирования-основа высшего образования. // Электронный научный журнал «Биология и интегративная медицина. 2021г. S-специальный выпуск С.-120-124.
20. Аслонова Ш.Ж., Косимов У.У., Мавлонов Н.Х., Мусаева Р.Х. (2015). Применение моксонидина и метформина при метаболическом синдроме. // Наука молодых–Eruditio Juvenium, 2015;(3):29-39.
21. Мавлонов Н.Х. (2020). Распространенность основных хронических неинфекционных заболеваний в связи с модифицируемыми факторами риска среди населения пожилого и старческого возраста. // Биология и интегративная медицина, 2020;6(46):123-139.
22. Мавлонов Н.Х., Каримов У.Б., Эргашбоева Д.А. "Важные эпидемиологические инструментарии» диагностики острых коронарных синдромов в измененных климатических условиях ферганской долины узбекистана. // Новый день в медицине 2019;4:174-176.
23. Мавлонов Н.Х., Усманов Б.У., Мамасалиев Н.С., Каримов У.Б., Эргашбоева Д.А. (2019). Профилактика острых коронарных синдромов у женщин не должно отличаться от профилактики мужчин: фокус на регистрационно-наблюдательное исследование в ферганской долине. // Новый день в медицине 2019;(3):154-157.
24. Мавлонов Н.Х., Мамасалиев Н.С., Мамасалиев З.Н. Превентивные подходы к раннему выявлению и профилактике факторов риска неинфекционных заболеваний у лиц пожилого и старческого возраста // Проблемы биологии и медицины. 2020;4.
25. Мамасалиев Н.С., Усмонов Б.У., Шокирова С.М., Мавлонов Н.Х. (2019). Diagnostic and treatment of thrombocytopenic purple and thrombocytopathy during pregnancy, childbirth and postbirth. // Новый день в медицине 2019;(4):46-48.
26. Мавлонов Н.Х. "Распространенность хронических неинфекционных заболеваний среди неорганизованного населения пожилого и старческого возраста" // Новый день в медицине 2020; 4:657-663.
27. Халимович, М.Н. (2023). Острый коронарный синдром и его современные актуальные проблемы. // Европейский журнал современной медицины и практики, 2023;3(6):17-21. Получено с <http://www.inovatus.es/index.php/ejmmp/article/view/1813>

Қабул қилинган сана 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 616.233-002+616-036.22

ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ НА ФОНЕ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ: КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Кодиров Д.А. <https://orcid.org/0000-0002-7068-4853>

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

✓ Резюме

Повышение частоты встречаемости хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) при ВИЧ-инфекции обусловлено увеличением продолжительности жизни больных на фоне антиретровирусной терапии. Статья посвящена ХОБЛ – наиболее частому неинфекционному заболеванию легких, распространенность которого среди больных ВИЧ-инфекцией выше. В статье представлены особенности клинического течения ХОБЛ при ВИЧ-инфекции, а также частоты встречаемости внелегочных и легочных проявлений ХОБЛ среди ВИЧ-инфицированной популяции.

Социально-экономическая значимость обеих нозологий обосновывает более широкое информирование пульмонологов, терапевтов и инфекционистов об особенностях течения и терапии ХОБЛ при ВИЧ-инфекции.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, ВИЧ-инфекция, СПИД, особенности клинического течения.

CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASES IN HIV INFECTION: CLINICAL ASPECTS

Kodirov D.A. <https://orcid.org/0000-0002-7068-4853>

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

✓ Resume

The increase in the incidence of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in HIV infection is due to an increase in the life expectancy of patients on the background of antiretroviral therapy. The article is devoted to COPD - the most common non-infectious lung disease, the prevalence of which among HIV-infected patients is higher than in the population. The article presents the features of the clinical course of COPD in HIV infection, as well as the incidence of extrapulmonary and pulmonary manifestations of COPD among the HIV-infected population.

The socio-economic significance of both nosologies justifies a broader informing of pulmonologists, therapists and infectious disease specialists about the peculiarities of the course and therapy of COPD in HIV infection.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, HIV infection, AIDS, features of the clinical course.

OIV INFEKTSIYASI FONIDA O'PKANING SURUNKALI OBSTRUKTIV KASALLIGI: KLINIK JIXATLARI

Kodirov D.A. <https://orcid.org/0000-0002-7068-4853>

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

✓ Rezyume

OIV infeksiyasida o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligining (O'SOK) ko'payishi antiretrovirus terapiyasi fonida bemorlarning umr ko'rish davomiyligining oshishi bilan bog'liq. Maqola OIV bilan kasallanganlar orasida ko'proq tarqalgan o'pkaning eng ko'p uchraydigan yuqumli bo'lmagan kasalligi – O'SOK ga bag'ishlangan. Maqolada OIV infeksiyasida O'SOK ning klinik kechishining xususiyatlari, shuningdek, OIV bilan kasallangan aholi orasida O'SOK ning o'pkadan tashqari va o'pka ko'rinishlarining tarqalishi keltirilgan.

Ikkala nosologiyaning ijtimoiy-iqtisodiy ahamiyati pulmonologlar, terapevtlar va yuqumli kasalliklar bo'yicha mutaxassislarni OIV infeksiyasida O'SOK ning kechishi va davolash xususiyatlari to'g'risida kengroq ma'lumot olishini asoslaydi.

Kalit so'zlar: o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi, OIV infeksiyasi, OITS, klinik xususiyatlari.

Актуальность

Сегодня хроническую обструктивную болезнь легких (ХОБЛ) рассматривают как серьезную медицинскую и социальную проблему, которая остается до конца не разрешенной. Заболеваемость пациентов и смертность от ХОБЛ продолжают увеличиваться в мире. Причиной этого, в первую очередь, является широкое распространение курения. Показано, что 4-6% мужчин и 1-3% женщин старше 40 лет страдают этим заболеванием [2; 4; 6].

Повышение частоты регистрации неоппортунистических заболеваний органов дыхания при ВИЧ-инфекции обусловлено увеличением продолжительности жизни больных на фоне антиретровирусной терапии [1].

ХОБЛ имеют тенденцию к росту, омоложению, распространению на различные группы населения, в том числе и у популяции ВИЧ-инфицированных лиц, ранее менее подверженных развитию этой патологии, а также мало изучены особенности клинического течения на фоне ВИЧ-инфекции [7;8].

Вследствие этого возникают затруднения в диагностике, лечении и профилактике ХНЗ, повышается вероятность ошибки, снижается качество медицинской помощи больным ХОБЛ с ВИЧ-инфекцией [3;5].

Целью исследования являлось изучение клинических особенностей течения ХОБЛ в популяции ВИЧ-инфицированных – первом шагом в разработке и реализации популяционно-клинических программ профилактики ХОБЛ, направленных на снижение заболеваемости, а в последующем и смертности от ХОБЛ среди данного контингента населения.

Материал и методы

В условиях г.Андижана с использованием комплексного метода отбора обследованы 507 больных ВИЧ-инфицированных / СПИД, находившихся в диспансерном учете и наблюдении в региональном центре по профилактике и борьбе со СПИДом. Из них 244 женщины (48,1%), 263 (51,9%) мужчины. Среди них больных с впервые выявленным диагнозом ХОБЛ были 101 человек, с длительным анамнезом ХОБЛ 97. Средний возраст обследованных – 34,6 года. 197 (38,9%) больных были в возрасте 20-29 лет, 235 (46,4%) – от 30 до 39 лет, 65 (12,8%) – в 40-49 лет, 8 (1,6%) – в 50-59 лет и 2 (0,4%) – в 60-69 лет. Практически все обследованные лица (503 человек, 99,2%) были представителями коренной национальности. Эпидемиологический мониторинг ХОБЛ и их ФР осуществлялся с применением общепринятых и стандартизованных методов, рекомендованных ВОЗом (2016): опросных, инструментальных и биохимических.

Результат и обсуждения

При ознакомлении больными выяснилось, что из 507 лиц, ВИЧ-инфицированных только в 6 (1,2%) случаев были сделаны попытки оптимизации лечения (назначение антибактериальной или специфической терапии, повышение дозы тех или иных препаратов по поводу респираторных нарушений). Практически 98,8% больных нуждались в усилении терапии, в том числе по поводу ХОБЛ.

ВИЧ ХОБЛ ассоциировалась со значимым увеличением депрессивной симптоматики, случаев гриппа и катара верхних дыхательных путей (два-четыре раза в год) упорного кашля (в

течение дня или ночи или по утрам) с выделением мокроты, одышки, потливости (днем и ночью), приступов удушья и симптомов ассоциированных конкурирующих заболеваний.

Отмечено и утверждено, что наличие ВИЧ-инфицированности оказывает существенное влияние на клиническое течение ХОБЛ. Так, прежде чем перейти к иллюстративным доказательным научным фактам в этом отношении, следует особо подчеркнуть, что у больных ХОБЛ на фоне ВИЧ-инфекции достоверно часто преобладали или наблюдались симптомы таких классических аутоиммунных заболеваний как пневмония (у 61,6% пациентов), острые аллергозы (крапивница) и лекарственные аллергии (в 23,7% случаев), гепатиты и гломерулопатии (в 75,8% случаев), опоясывающий лишай (у 10,0% пациентов) и дерматит (у 25,3% больных).

В подавляющем большинстве случаев (у 8,1% больных) эпизоды случаев простудных заболеваний участились более чем 4-6 раз в год, имела места отсутствие температуры (у 28,9% больных) и затяжная субфебрильная лихорадка (у 36,4% пациентов).

Особенности клинических проявлений ХОБЛ на фоне ВИЧ-инфекции представлены в таблице №1.

Таблица №1.

Особенности клинических проявлений ХОБЛ на фоне ВИЧ-инфекции

№	Клинические проявления ХОБЛ	Число обследованных	Частота встречаемости клинических симптомов	
			Абс.	%
1	Легочные проявления ХОБЛ: • Хроническая кашель • Хроническая продукция мокроты • Одышка • Выраженный цианоз • Дыхательная недостаточность • Легочное сердце • сочетание ХОБЛ с БА • Снижение индекса ОФВ ₁ /ЖЕЛ	198	198 198 186 141 183 69 198 4 173	100,0 100,0 93,9 71,2 92,4 34,8 100,0 2,0 87,4
2	Индекс курящего > 10 пачка – лет	198	155	78,2
3	Эмфизематозная форма ХОБЛ	198	16	8,1
4	Бронхитическая форма ХОБЛ	198	182	91,9
5	Внелегочные проявления ХОБЛ: • Снижение массы тела • Головная боль по утрам • Нарушение сна	198	174 144 13 17	88,0 72,7 6,5 8,6
6	Инфекционный синдром: • Частые ОРВИ • Хронический субфебрилитет • Стоматит	198	136 15 72 49	68,7 8,1 36,4 24,7
7	Аллергический синдром: • Дерматиты • Аллергические болезни • Опоясывающий лишай	198	83 50 14 19	41,9 25,3 7,1 10,0
8	Аутоиммунный синдром: • Гепатит • Гломерулонефрит • Неврологические расстройства	198 3	164 35 115 14	82,8 17,7 58,1 7,1
9	Патологические сдвиги в лабораторных показателях (число лимфоцитов СД4, иммунологические показатели, общий анализ крови)	198	157	79,3
Достоверность различий (P)		< 0,05	-	1-6, 1-7
		< 0,01	-	-
		< 0,001	-	-

Из представленных данных в таблице №1 следует, что клинические признаки ХОБЛ у ВИЧ-инфицированных довольно разнообразны. Отмечено не только легочные (среди них выделяются ведущие признаки), но и внелегочные симптомы (3), а также такие синдромы как инфекционный, аллергический, аутоиммунный и очень характерные патологические сдвиги в лабораторных показателях.

Легочные симптомы отмечены у всех больных ХОБЛ (100,0%), достоверный фактор риска развития ХОБЛ индекс курящего («пачка/лет») наблюдался в 78,2% случаев, эмфизематозный, клинический вариант течения выявлено у 8,1% пациентов, бронхитическая форма заболевания установлена у 91,9% больных и внелегочные проявления ХОБЛ встречались – у 88,0%.

Среди симптомов ХОБЛ у ВИЧ-инфицированных лиц выделялись с высокой частотой инфекционный синдром (68,7%), аллергический синдром (в 41,9% случаев), аутоиммунный синдром (у 82,8% больных) и такие лабораторные показатели, как характерные изменения лимфоцитов СД₄, иммунологических показателей и общего анализа крови (в 79,3% случаев).

Результаты анализа показали, что на фоне ВИЧ-инфекции у обследованных больных ХОБЛ в 100,0% случаев определяются «хроническая кашель» и легочное сердце. В 92,4% случаев установлено течение ХОБЛ с выраженным цианозом и в 93,9% случаев отмечено «хроническая продукция мокроты» у больных. У 87,4% больных ХОБЛ наблюдалось значительное снижение (менее 70%) индекса ОФВ₁/ЖЕЛ. В 2,0% случаев отмечено сочетание ХОБЛ с бронхиальной астмой, у 71,2% больных выявлялась прогрессирующая одышка и в 34,8% случаев заболевание протекало с дыхательной недостаточностью. ХОБЛ у ВИЧ-инфицированных лиц в 72,7% случаев протекало на фоне снижения массы тела, часто у больных отмечались головные боли по утрам (6,5%) и нарушение сна (8,6%).

Частые ОРВИ у больных ХОБЛ (4-6 эпизодов в год) имели места в 8,1% случаев, в 36,4% случаев ХОБЛ сопровождалось с хроническим субфебрилитетом и практически у каждого 4-го пациента (24,7%) отмечено стоматит. Обострение ХОБЛ на фоне ВИЧ-инфекции в 25,3% случаев сочеталось с дерматитами и кроме того, у больных часто одновременно выявлены аллергические болезни (в 7,1% случаев) и опоясывающий лишай (в 10,0% случаев).

Следующей особенностью течения ХОБЛ, на наш взгляд, являлась частое ее сочетание с гепатитами В и С (в 17,7% случаев), гломерулонефритом (в 58,1% случаев) и неврологическими расстройствами, в основном, в виде депрессии (7,1%).

В целом, установлено, что среди ВИЧ-инфицированных лиц преобладает бронхитическая форма ХОБЛ (91,9%) со среднетяжелым и тяжелым течением, высоким индексом курящего > 10 пачка-лет (78,2%), с ранним развитием симптомов выраженной гипоксии (92,4%) и легочное сердце (100,0%). ВИЧ-инфицированные с эмфизематозной формой ХОБЛ, пациенты «розовыми пыхтелками», наблюдались сравнительно редко и только у 8,1% больных (рис.1).



Рис.1. Частота встречаемости бронхолегочных симптомов ХОБЛ среди ВИЧ-инфицированной общей популяции

Обращает на себя внимание высокий процент встречаемости внелегочных проявлений (88,0%), аутоиммунного синдрома (82,8%), инфекционного синдрома (68,7%), аллергического синдрома (41,9%) и иммунологических нарушений (79,3%) у больных ХОБЛ на фоне ВИЧ-инфекции. По-видимому, эти факторы являются определяющими течения и прогноза ХОБЛ у ВИЧ-инфицированных. Эти данные иллюстрированы на рис.2, 3, 4 и 5.

Встречаемость клинических симптомов и синдромов у женщин и мужчин существенно разнятся, сравнительно тяжелое течение и высокая частота выявляемости признаков ХОБЛ отмечается среди ВИЧ-инфицированных мужчин.



Рис.2. Частота встречаемости внелегочных проявлений ХОБЛ среди ВИЧ-инфицированной общей популяции

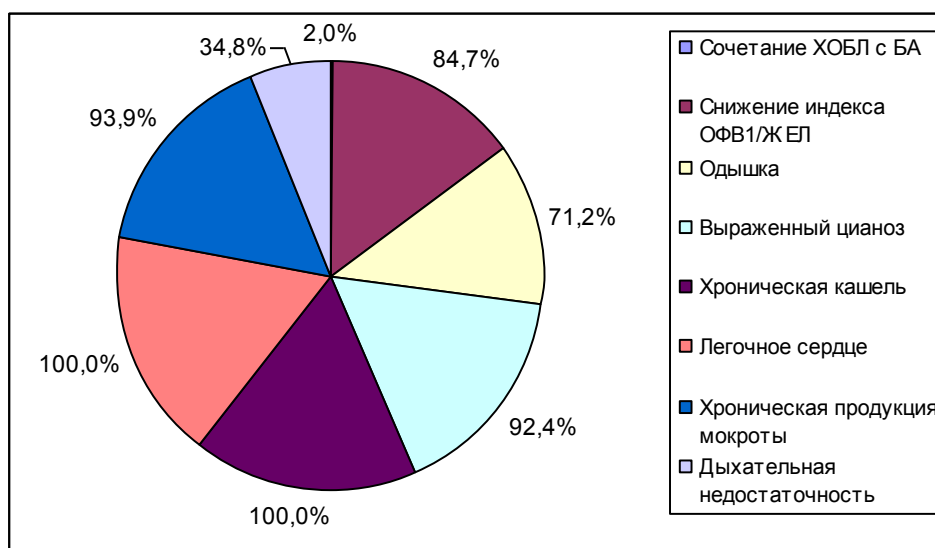


Рис.3. Частоты выявляемости легочных проявлений ХОБЛ среди ВИЧ-инфицированной общей популяции

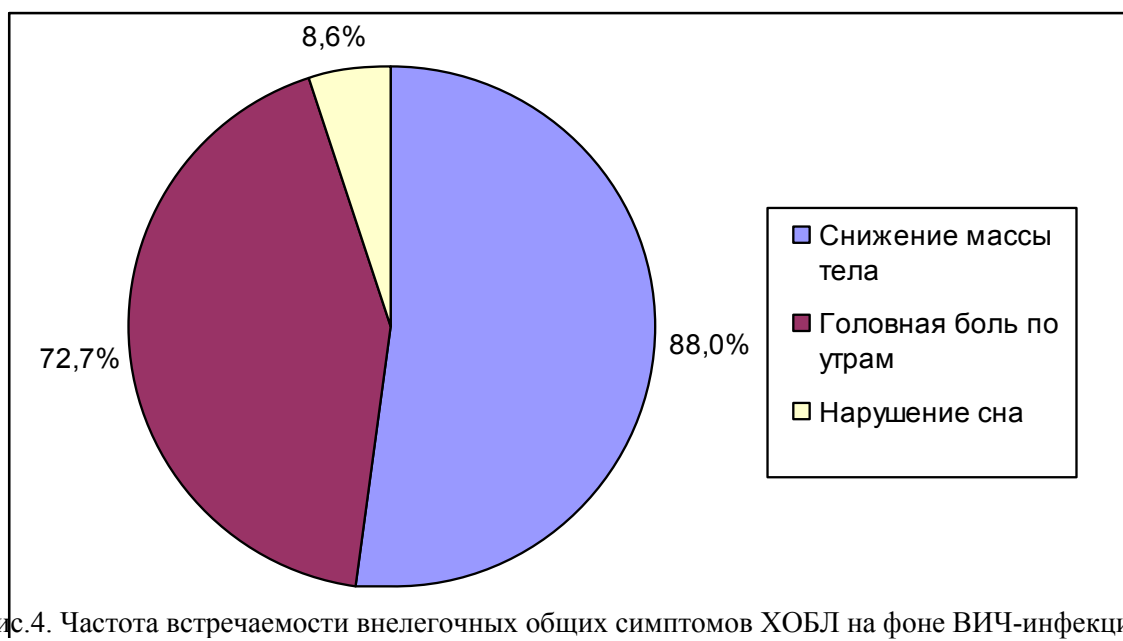


Рис.4. Частота встречаемости внелегочных общих симптомов ХОБЛ на фоне ВИЧ-инфекции

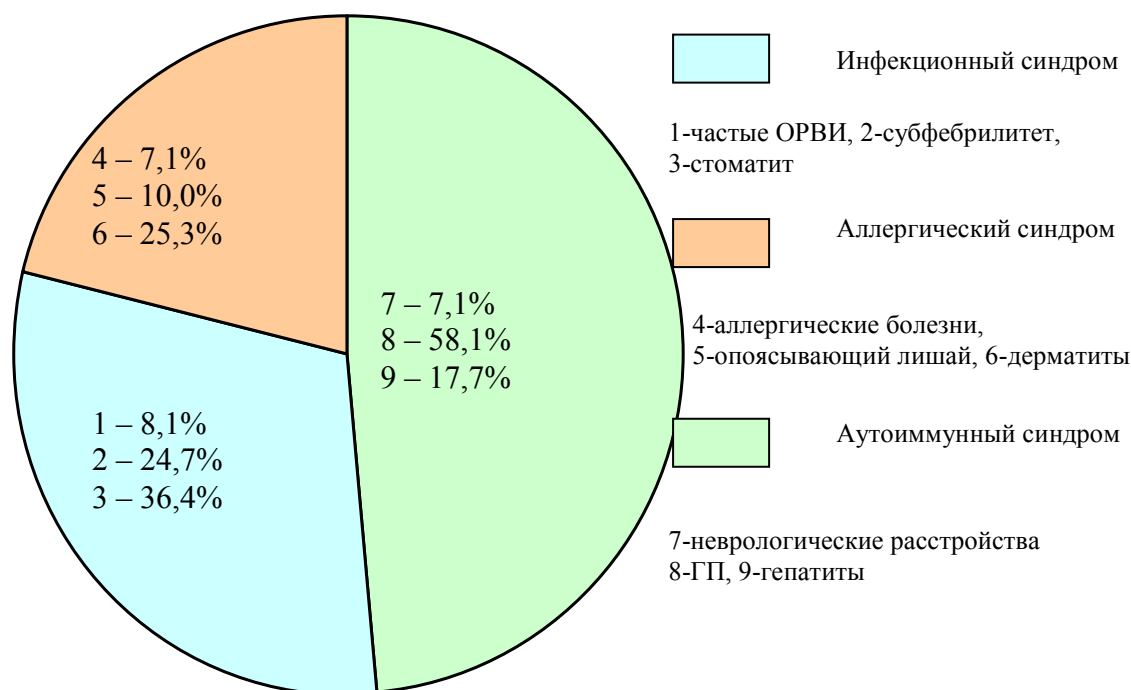


Рис.5. Частота встречаемости различных клинических синдромов ХОБЛ среди ВИЧ-инфицированной популяции

Так, частота отдельных симптомов и синдромов ХОБЛ у женщин и мужчин ВИЧ-инфицированных 20-69 лет установлены следующим образом соответственно (рис.6): хроническая кашель – по 31,3 и 47,5% ($P < 0,05$), хроническая продукция мокроты – по 43,4 и 50,5% ($P > 0,05$), одышка – по 32,3 и 38,9% ($P > 0,05$), выраженный цианоз – по 41,4 и 58,5% ($P < 0,05$), дыхательная недостаточность – по 15,2 и 19,6% ($P > 0,05$), легочное сердце – по 41,4 и 58,5% ($P < 0,05$), сочетание ХОБЛ с БА – по 0,5 и 1,5% и снижение ОФВ₁/ЖЕЛ – по 33,4 и 48,1% ($P < 0,05$). Легочные проявления ХОБЛ преобладают у мужчин (58,5%), чем у женщин (41,4%); $P < 0,05$.

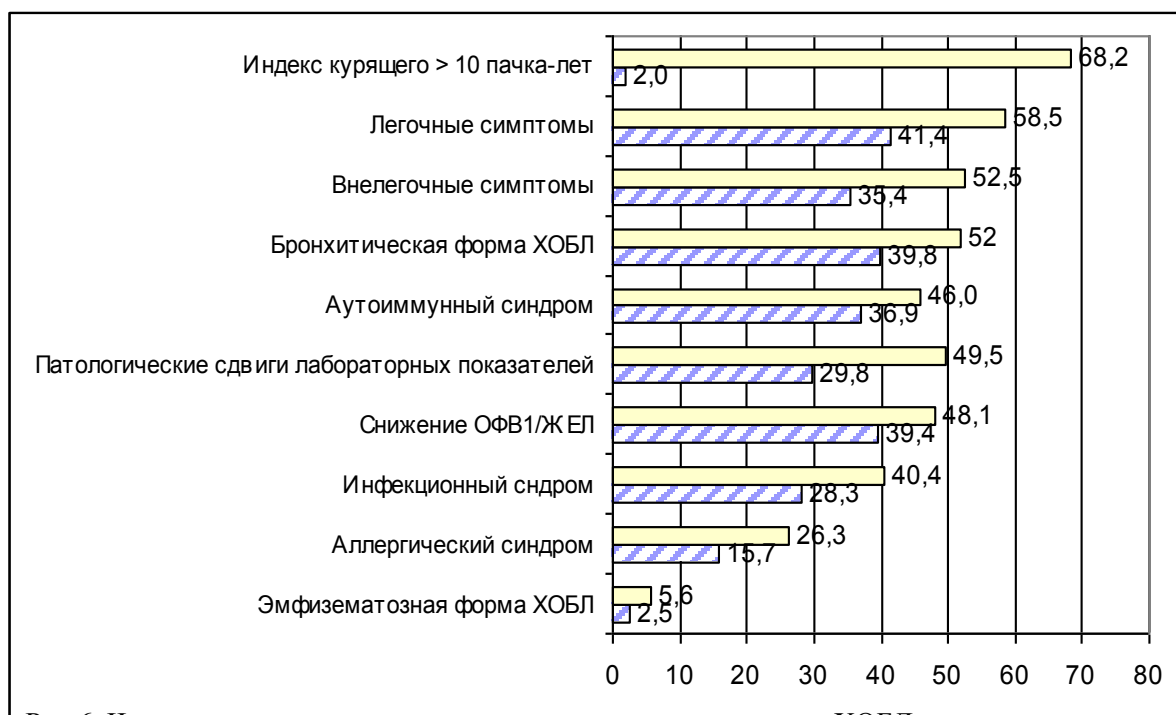


Рис.6. Частота отдельных симптомов и клинических синдромов ХОБЛ у мужчин и женщин ВИЧ-инфицированных.

По оси абсцисс - частота выявляемость симптомов и синдромов (в %); по оси ординат – встречаемость симптомов и синдромов у мужчин (светлые столбики) и у женщин (заштрихованные столбики).

У мужчин и женщин, другие основные симптомы и синдромы ХОБЛ также наблюдались с разницей в показателях выявляемости. Индекс курящего ≥ 10 пачка-лет отмечено у 2,0% больных женщин и 68,2% мужчин с ХОБЛ ($P<0,001$), эмфизематозная форма ХОБЛ – у 2,5 и 5,6% ($P<0,01$), бронхитическая форма ХОБЛ – у 39,8 и 52,0% ($P<0,05$), снижение массы тела – у 29,1 и 43,4% ($P<0,05$), головная боль по утрам – у 2,5 и 4,0% ($P<0,05$) и нарушение сна – у 3,5 и 5,1% ($P<0,05$).

Как у женщин, так и мужчин ВИЧ-инфицированных ХОБЛ проявилась частыми эпизодами в течение года ОРВИ – по 3,0 и 4,5% соответственно ($P>0,05$), хроническим субфебрилитетом – в 15,7 и 26,3% случаев ($P<0,05$), стоматитами – в 9,6 и 15,2% случаев ($P<0,05$), дерматитами – у 9,1 и 16,2% ($P<0,05$), аллергическими болезнями – у 2,5 и 4,5% ($P>0,05$), опоясывающим лишаем – у 4,0 и 5,6% ($P>0,05$), гепатитами В и С – у 8,1 и 9,6%, гломерулонефритом – у 8,1 и 9,6% ($P>0,05$) и неврологическими расстройствами – в 24,2 и 33,8% случаев ($P<0,05$).

Лабораторные показатели характеризовались более выраженными патологическими сдвигами у 29,8% женщин и 49,5% мужчин ВИЧ-инфицированных с ХОБЛ ($P<0,05$).

Заключения

Таким образом, у больных ХОБЛ на фоне ВИЧ-инфекции отмечаются значительное изменение течения заболевания и высокая встречаемость легочных (у 58,5% мужчин и 41,4% женщин) и внелегочных симптомов (у 52,5% мужчин и 35,4% женщин). Должно привлечь внимание практикующих врачей и отмеченный научный факт о том, что более чем в 2/3 случаев ХОБЛ у ВИЧ-инфицированных протекает или утяжеляется на фоне инфекционного синдрома (у 28,3% женщин и 40,4% мужчин, $P<0,05$), аллергического синдрома (у 15,7% женщин и 26,3% мужчин, $P<0,05$) и аутоиммунного синдрома (у 36,9% женщин и 46,0% мужчин, $P<0,05$).

Приведенные данные указывают на необходимость постоянного клинического мониторинга этих клинических симптомов и синдромов у больных ХОБЛ с ВИЧ-инфекцией и целесообразность назначения соответствующих препаратов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Викторова И.Б., Зимина В.Н., Кравченко А.В. Хроническая обструктивная болезнь легких при ВИЧ-инфекции. // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. 2020;12(4):23-31. <https://doi.org/10.22328/2077-9828-2020-12-4-23-31>
2. Российское респираторное общество. Хроническая обструктивная болезнь легких: // Федеральные клинические рекомендации. 2018.
3. Ханин А.Л., Шабина О.П., Викторова И.Б. Болезни органов дыхания в промышленном регионе Сибири: анализ заболеваемости на примере Кемеровской области // Вестник современной клинической медицины. 2019;12(3):47-53. [https://doi.org/10.20969/VSKM.2019.12\(3\).47-53](https://doi.org/10.20969/VSKM.2019.12(3).47-53)
4. Bigna J.J., Kenne A.M., Asangbeh S.L. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in the global population with HIV: a systematic review and meta-analysis // Lancet Glob. Health. 2018;6(2):193-202. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(17\)30451-5](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(17)30451-5).
5. Fitzpatrick M.E., Kunisaki K.M., Morris A. Pulmonary disease in HIV-infected adults in the era of antiretroviral therapy // AIDS. 2018;32(3):277-292. <https://doi.org/10.1097/QAD.0000000000001712>.
6. Laloo U.G., Pillay S., Mngqibisa R. Abdool- Gaffar S., Ambaram A. HIV and COPD: a conspiracy of risk factors. // Respirology. 2016;21(7):1166-1172. <https://doi.org/10.1111/resp.12806>.
7. Maitre T., Cottenet J., Beltramo G., Georges M., Blot M., Piroth L., Bonniaud P., Quantin C. Increasing burden of noninfectious lung disease in persons living with HIV: a 7-year study using the French nationwide hospital administrative database // Eur. Respir. J. 2018;52(3).
8. Singhvi D., Bon J., Morris A. Obstructive Lung Disease in HIV-Phenotypes and Pathogenesis // Curr. HIV/AIDS Rep. 2019;16(4):359-369. <https://doi.org/10.1007/s11904-019-00456-3>.

Поступила 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 616.61-036.12-07.001.33.

БУХОРО SHAHRIDA YASHOVCHI O'SMIRLARDA SURUNKALI BUYRAK KASALLIGI RIVOJLANISH PREDIKTORLARI

Olimova Gulhayo Shamsheeriyeva <https://orcid.org/0000-0002-8942-7793>

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

✓ Rezumye

Tahlil natijalari shuni ko'rsatdiki, o'smirlar o'rtasida surunkali buyrak kasalligining rivojlanishi erta aniqlanganda, 82 o'smirning 65,6 foizi (n= 54) siydikda mikroalbumin darajasi kasallikni keltirib chiqaradigan xavf omillari bo'lgan guruhda skrining maqsadida aniqlanganda mikroalbuminuriya darajasi har xil bo'lgan. Tahlil natijalari shuni ko'rsatdiki, mikroalbuminuriya aniqlangan o'smirlarda buyrak ko'ptokchalari filtratsiya tezligi o'g'il bolalarda o'rtacha $93,8 \pm 3,2$ ml/min/1.73m² (max- 131- min 88,3) ni tashkil etib, 17,4 % hollarda giperfiltratsiya kuzatildi. O'smir qizlarda esa buyrak ko'ptokchalari filtratsiya tezligi o'rtacha ko'rsatgichi $90,3 \pm 3,7\%$ ml/min/1.73m² (max- 133- min 82,6) ni tashkil etib, 10,7 % hollarda giperfiltratsiya mavjudligi aniqlandi ($p > 0.05$). Ushbu indikator surunkali buyrak kasallikning rivojlanishini ko'rsatadigan diagnostik va bir vaqtning o'zida bashoratli ahamiyatga ega.

Kalit so'zlar: surunkali buyrak kasalligi, o'smirlar, mikroalbuminuriya, xavf omillari.

ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ПОДРОСТКОВ ПРОЖИВАЮЩИХ В ГОРОДЕ БУХАРА

Олимова Гулхай Шамшиеровна <https://orcid.org/0000-0002-8942-7793>

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

✓ Резюме

Результаты анализа показали, что при раннем выявлении прогрессирования хронического заболевания почек среди подростков 65,6% (N= 54) из 82 подростков имели различный уровень микроальбуминурии, когда уровни микроальбумина в моче были определены для целей скрининга в группе с факторами риска, вызывающими заболевание. Результаты анализа показали, что скорость фильтрации почечных шариков у подростков, у которых была диагностирована микроальбуминурия, составляла в среднем $93,8 \pm 3,2$ мл/мин/1,73 м² у мальчиков (Макс - 131 - 88,3 мин), гиперфильтрация наблюдалась в 17,4% случаев. Однако у девочек - подростков почечные шарики средний показатель скорости фильтрации составил $90,3 \pm 3,7\%$ мл/мин/1,73 м² (Max - 133-82,6 мин), при этом в 10,7% случаев была обнаружена гиперфильтрация ($p > 0,05$). Данный показатель имеет диагностическое и одновременно прогностическое значение, свидетельствуя о развитии хронического заболевания почек.

Ключевые слова: хроническое заболевание почек, подростки, микроальбуминурия, факторы риска.

PREDICTORS OF THE DEVELOPMENT OF CHRONIC KIDNEY DISEASE IN ADOLESCENTS LIVING IN THE CITY OF BUKHARA

Olimova Gulkhayo Shamsheer qizi. <https://orcid.org/0000-0002-8942-7793>

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

✓ Resume

The results of the analysis showed that with early detection of the progression of chronic kidney disease among adolescents, 65.6% (N= 54) of 82 adolescents had different levels of microalbuminuria when the levels of microalbumin in urine were determined for screening purposes in the group with risk factors causing the disease. The results of the analysis showed that the filtration rate of renal globules in adolescents diagnosed with microalbuminuria averaged 93.8 ± 3.2 ml/min/1.73 m² in boys (Max - 131 - 88.3 min), hyperfiltration was observed in 17.4% of cases. However, in adolescent girls, renal globules had an average filtration rate of 90.3 ± 3.7 ml/min/1.73 m² (Max - 133-82.6 min), while hyperfiltration was detected in 10.7% of cases ($p > 0.05$). This indicator has diagnostic and at the same time prognostic value, indicating the development of chronic kidney disease.

Keywords: chronic kidney disease, adolescents, microalbuminuria, risk factors.

Dolzarbligi

Surunkali buyrak kasalligi - aholi salomatligi va mamlakatning iqtisodiy holatiga salbiy ta'sir ko'rsata oladigan ijtimoiy dolzarb muammolardan biri sanalib, rivojlangan mamlakatlar aholisining deyarli 15% da uchraydi va uning oqibatida kelib chikadigan SBE bemorlar orasidagi nogironlik va o'lim holatlarining yuqoriligi bilan xarakterlanadi[1,2]. Olib borilayotgan keng qamrovli tadqiqotlar buyrak kasalliklarida qo'llanilayotgan o'rin bosuvchi muolajalar katta iqtisodiy xarajatlarni talab qilganligi uchun bu davo usulini hamma bemorlarga ham qo'llay olish imkoni yo'qligini ko'rsatmoqda[3,4].

Bolalar va o'smirlar orasida surunkali buyrak kasalligining tarqalishi taxminan 11% ni tashkil etadi. Ilmiy tadqiqotlar bu kasallik sabablari 74.6% buyrakning tugma patologiyalari, 24,3% esa orttirilgan nefropatiyalar bilan bog'liqligini ko'rsatgan[5,6]. Zamonaviy bolalar nefrologiyasining dolzarb yo'nalishlaridan biri bu bolalar va o'smirlarda surunkali buyrak kasalligi belgilarini aniqlash va o'rganishdir, chunki uning rivojlanishi muqarrar ravishda surunkali buyrak yetishmovchiligining rivojlanishiga olib keladi[7].

Tadqiqotning maqsadi: Buxoro shahri hududida yashovchi o'smirlar orasida surunkali buyrak kasalliklari uchrash chastotasini aniqlash va keltirib chiqaruvchi xavf omillarini o'rganish, profilaktik chora-tadbirlarini optimallashtirish.

Material va usullar

Ilmiy-tadqiqot ishlariga Buxoro shahridagi 3 va 5 sonli oilaviy poliklinika hududida yashovchi o'smirlarda 82 nafar o'smir jalb etilgan bo'lib, ushbu o'smirlar maxsus ishlab chiqilgan "surunkali buyrak kasalligi rivojlanish xavfini aniqlash uchun so'rovnoma" to'ldirish va test chiziqlar yordamida yarim miqdoriy usulda siydikning bir qismida mikroalbuminni aniqlash usullari yordamida tanlab olindi. Tadqiqot 2 bosqichda amalga oshirilib, birinchi bosqichda o'smirlarning ambulatory karta ma'lumotlari, umumiy antropometrik ma'lumotlar va so'rovnoma ma'lumotlari hisobga olindi. Ikkinchi bosqichda ushbu guruh o'rtasida chuqurroq izlanishlar olib borilib, o'smirlardagi qonning umumiy tahlili, qonning biokimyoviy tahlili (umumiy oqsil, glukoza, lipid fraksiyasi, kreatinin, mochevina va zardobdagi kalsiy), siydik umumiy tahlili, siydikdagi mikroalbuminuriya va kreatinin, KFTni aniqlash va siydik ayirish sistemasi va kichik chanoq bo'shlig'i organlari UTT si bajarildi.

Natijalar va tahlillar

Tadqiqotga jalb qilingan o'smir yoshdagilar orasida surunkali buyrak kasalliklari rivojlanishiga olib keluvchi xavf omillari va kasallik mavjudligini urganish maqsadida barcha o'smirlarda SBK erta aniqlash imkonini beruvchi laborator diagnostik tekshirishlar o'tkazildi. Bunda qon bioximiyaviy tahlilida: zardobdagi kreatinin, kalsiy, xolesterin, ZJPLp miqdor va BKFT CKD-EPI formulasi yordamida aniqlandi. Barcha o'smirlarda ertalabki siydikning o'rta porsiyasida mikroalbumin miqdori aniqlandi. Olingan natijalar tahlili 1- jadvalda keltirilgan.

Tahlil natijalari shuni ko'rsatdiki, o'smir yoshdagilar orasida surunkali buyrak kasalligi rivojlanishini erta aniqlashda, kasallikni keltirib chiqaruvchi xavf omillari mavjud bo'lgan guruhga kiruvchilarda skrining maqsadda siydikda mikroalbumin miqdori aniqlanganda 82 ta usmirdan 65,6% (n= 54) da turli darajadagi MAU borligi kuzatildi.

So'rovnoma natijalari va mikroalbuminuriya darajasiga karab barcha tekshiriluvchilar 3 guruhga ajratildi:

- 1 guruh- MAU mavjud emas, ammo SBK keltirib chiqaruvchi xavf omillari mavjud (n=24)
 2 guruh- mikroalbuminuriya A1-A2 darajasi va SBK keltirib chiqaruvchi xavf omillari mavjud (n=19).
 3 guruh - mikroalbuminuriya A2-A3 darajasi va SBK mavjud (n=11).

1-jadval

Surunkali buyrak kasalligi xavf omillari aniqlangan o'smirlarda kasallikni erta aniqlash uchun o'tkazilgan laborator diagnostik ko'rsatkichlar tahlili

Guruhlar	Kreatinin Mkmol/l	BKFT Ml/min/1,73 m ²	MAU	Kalsiy	xolesterin	ZJPLp
Nazorat guruhi n=15	49,6±3.7	129,2±5.9	5,7±1.2	4,3±1,07	2,5±0.8	1.1±0.5
O'g'il bolalar n=39	89,4±3.8	93,8±3.9	80,2±3.6	2,3±0.6	4,4±0.8	3,3±0.7
Qiz bolalar n=43	83,1±3.5	90,3±3.7	76,5±3.4	1,9±0.5	4,07±0.8	3.1±0.6

O'smirlarning 34,1% da (n=28) SBK va uni keltirib chiqaruvchi xavf omillari aniqlanmadi. Tadqiqotga jalb qilingan o'smirlar ambulator kartalari o'rganilganda, xavf omillari mavjud bo'lsada, SBK xaqidagi ma'lumotlar aniqlanmadi, va ularni "amaliy sog'lom" kontingent deb qabul qildik.

Ilmiy izlanishlar natijasida aniqlangan xavf omillari uchrash darajasi 2- jadvalda keltirilgan.

2-jadval

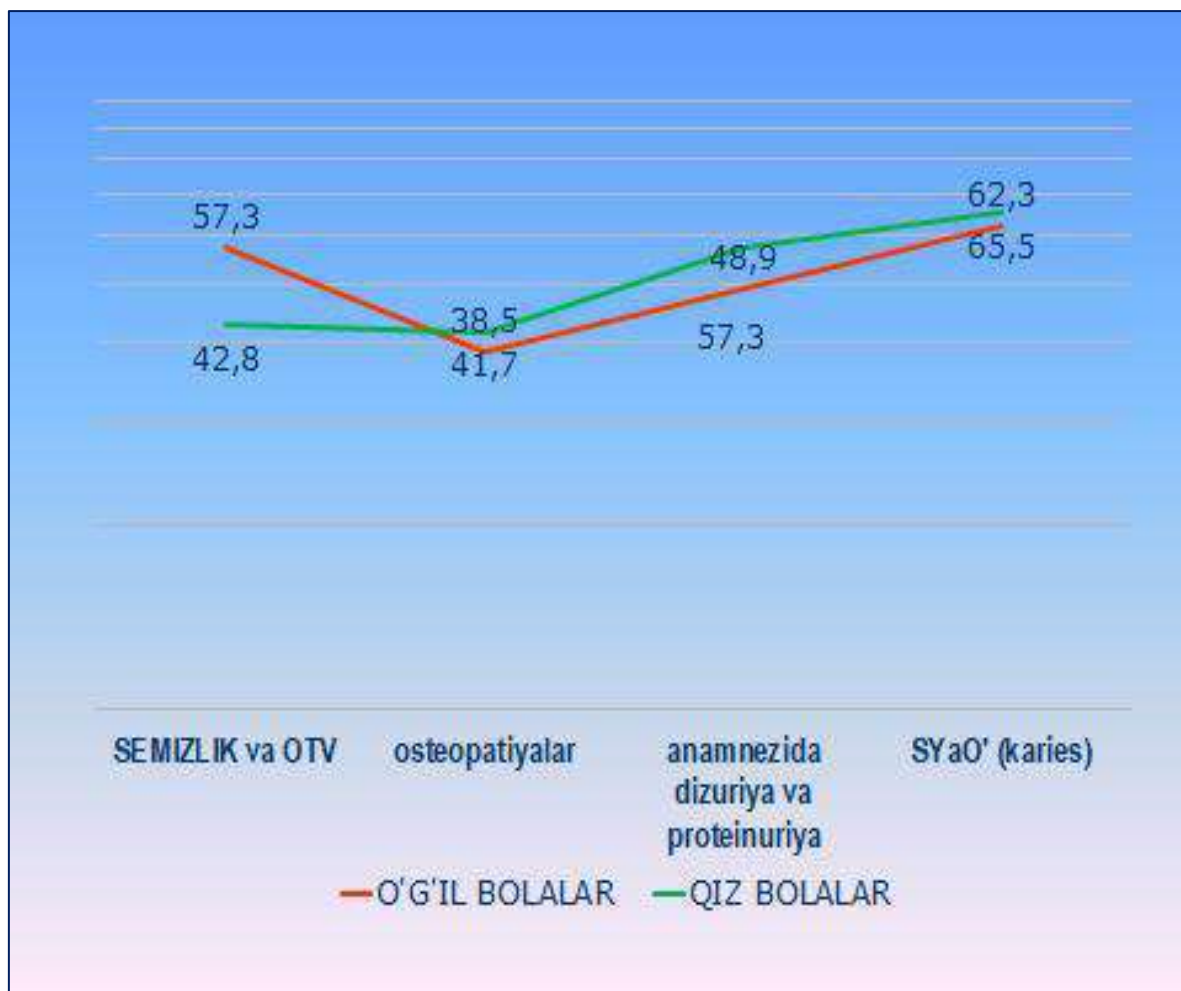
Surunkali buyrak kasalligi uchun xavf sanalgan turli omillarning uchrash darajasi, %

Xavf omillari		Ambulator kartalarida tashxis mavjud boʻlganlar (xavf omiliga kiruvchi kasalliklar va holatlar) n=54		χ^2	R
		Abs	%		
Yaqin qarindoshlarida buyrak kasalliklari, QD borligi		1	1.9	5,1	>0,05
Qandli diabet 1 tip		2	3.8	2,4	>0,05
Semizlik va ortikcha tana vazni mavjud		5	9.2	1,6	<0,001
Anamnezda yoki tekshiruv paytida suyak va mushaklardagi patologik holatlar (osteopatiya belgilari)		3	5.7	1,8	<0,001
Nefrotoksik dorilar koʻp qabul qilish		1	1.9	0,48	>0,05
Shoʻr va achchiq maxsulotlar ortiqcha isteʼmol qilish		3	5.7	2,08	>0,05
Zararli odatlar		1	1.9	13,61	<0,001
Anamnezda proteinuriya		2	3.8	10,89	<0,001
Anamnezida chala tugʻilish		5	9.2	0,60	>0,05
Anamnezida oʻtkir allergik reaksiyalar oʻtkazganligi		4	7.6	14,41	<0,001
Organizmdagi surunkali yalligʻlanish oʻchoqlari	Surunkali tonzilit	13	24.7	1,30	>0,05
	Surunkali oʻrta otit	4	7.6	3,18	>0,05
	Karies	10	19	1,04	>0,05

Izoh: Tahlil natijalari 1-3 guruhlariga kiruvchi 54 nafar o'smirlar soniga nisbatan olindi

Yuqoridagi jadvaldan ko‘rinib turibdiki, o‘smirlar orasida surunkali buyrak kasalligi kelib chiqishi va rivojlanishiga ta’sir qiluvchi xavf omillardan eng ko‘p ahamiyatga ega bo‘lgani bu organizmda tashxislanmagan va o‘z vaqtida davolanmagan surunkali yallig‘lanish o‘choqlarining mavjudligi, ortiqcha tana vazni, anamnezida chala tug‘ilish kabi omillardir.

Ushbu xavf omillari o‘smir yoshlar orasida jins bo‘yicha uchrash darajasi tahlil qilindi (1-rasm).



1- rasm. O‘smirlar orasida surunkali buyrak kasalligi tarqalganlik chastotasining jinsga bog‘liq tahlili (%)

1- diagrammadan ko‘rinib turibdiki, keng tarqalgan xavf omillarining jinsga bog‘liq holda uchrash tahlili shuni ko‘rsatadiki, o‘smir yoshdagi o‘g‘il bolalar orasida semizlik va ortiqcha tana vazni, hamda anamnezida dizuriya, proteinuriya ustunlik qilsa, organizmda tashxislanmagan va o‘z vaqtida davolanmagan surunkali yallig‘lanish o‘choqlari uchrash darajasi orasida farq jins tafovutida deyarli katta farq qilmaydi (mos holda o‘g‘il bolalarda 62,3% va qiz bolalarda 65,5% ni tashkil etdi).

Xulosa

Ushbu qilingan tadqiqotga ko‘ra Buxoro hududida yashovchi bolalar va o‘smirlar o‘rtasida surunkali buyrak kasalligining rivojlanishini kuchaytiradigan ushbu xavf omillarini, ya’ni, organizmda tashxislanmagan va o‘z vaqtida davolanmagan surunkali yallig‘lanish o‘choqlarining mavjudligi, ortiqcha tana vazni, anamnezida chala tug‘ilish, anamnezda yoki tekshiruv paytida suyak va mushaklardagi patologik holatlar (osteopatiya belgilari) chuqurroq o‘rganish va ambulator tekshiruv sharoitidan boshlab surunkali buyrak kasalligiga erta diagnoz qo‘yish juda samarali va muhim hisoblanadi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Akhmedova N.Sh. The importance of proteinuria as a predictor of diagnosis and a factor for the development of chronic kidney disease // European science review. –Vienna, 2018;7-8:84-85 (14.00.00. №19).
2. Sharipovna A.N., Tulkinzhanovna S.G., Hayatovna M.M., Odiljonovna G. N. (2021). Analysis of the results of a study on the frequency of occurrence and prevalence of risk factors for chronic kidney disease. // International Journal of Current Research and Review, 2021;13(2):127-131. doi:10.31782/IJCRR.2021.13232 Akhmedova N. Sh. Evaluation of the functional state of the kidneys in overweight and obese patients // Biologiya va tibbiyot muammolari. Samarkand, 2018;4(104):15-18
3. Muxammedjanova M.X. Predictors of anemia of chronic disease in patients with viral hepatitis B and C // Asian journal of Pharmaceutical and biological research” journali 2023;12(2):17-26.
4. Mustafayeva M.R. Kontrastli indusirlangan nefropatiya profilaktik chora tadbirlar // Central Asian journal of Education and Innovation June 2023;6:101-104.
5. Muxammedjanova M.X. Pathogenetic aspects of the development of cpt-associated anemia in patients with chronic hepatitis C // «Tibbiyotda yangi kun» 2022;12(50):225-227.
6. Jurayevich Y.J. Pharmacoresistant form of epilepsy neurology, psychological and individual biochemical features, treatment tactics. // scientific Journal of Applied and Medical Sciences, 2023.

Qabul qilingan sana 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 616.894-053.8

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ДИСКАГЕННОЙ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОЙ РАДИКУЛОПАТИЕЙ

Соибназаров О.Э. <https://orcid.org/0009-0008-6668-3947>

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

✓ Резюме

Цель нашей работы – изучение эффективности комплексного консервативного лечения пациентов с дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатией.

Проводилось динамическое наблюдение 30 пациентов (12 мужчин, 18 женщин, средний возраст $39,5 \pm 2,2$ года) с дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатией. Диагноз устанавливали на основании неврологического и нейроортопедического осмотра, подтверждения дискорадикулярного конфликта при магнитно-резонансной томографии (МРТ).

Выявление почти у половины пациентов сочетанных скелетно-мышечных причин боли и их адекватная терапия (НПВП, миорелаксанты) способствовали достижению положительного результата.

Ключевые слова: консервативное лечение, пациентов с дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатией, адекватная терапия.

DISKOGENIK LUMBOSAKRAL RADIKULOPATIYASI BESORLARNI KONSEVATİV DAVOLASH

Soibnazarov O.E. <https://orcid.org/0009-0008-6668-3947>

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

✓ Rezyume

Bizning ishimizning maqsadi diskogen lumbosakral radikulopatiya bilan og'rigan bemorlarni kompleks konservativ davolash samaradorligini o'rganishdir.

Diskogen lumbosakral radikulopatiya bilan og'rigan 30 nafar bemor (12 erkak, 18 ayol, o'rtacha yoshi $39,5 \pm 2,2$ yil) dinamik kuzatuv o'tkazildi. Tashxis nevrologik va neyroortopedik tekshiruv, magnit-rezonans tomografiya (MRI) yordamida diskoradikulyar to'qnashuvni tasdiqlash asosida o'rnatildi.

Bemorlarning deyarli yarmida mushak-skelet tizimining qo'shma sabablarini aniqlash va ularning etarli terapiyasi (NSAID, mushak gevsetici) ijobiy natijaga erishishga yordam berdi.

Kalit so'zlar: konservativ davo, diskogen lumbosakral radikulopatiya bilan og'rigan bemorlar, adekvat terapiya.

CONSERVATIVE TREATMENT OF PATIENTS WITH DISCOGENIC LUMBOSACRAL RADICULOPATHY

Soibnazarov O.E. <https://orcid.org/0009-0008-6668-3947>

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



✓ **Resume**

The purpose of our work is to study the effectiveness of complex conservative treatment of patients with discogenic lumbosacral radiculopathy.

A dynamic observation of 30 patients (12 men, 18 women, average age 39.5 ± 2.2 years) with discogenic lumbosacral radiculopathy was carried out. The diagnosis was established on the basis of a neurological and neuroorthopedic examination, confirmation of discoradicular conflict by magnetic resonance imaging (MRI).

The identification of combined musculoskeletal causes of pain in almost half of the patients and their adequate therapy (NSAIDs, muscle relaxants) contributed to achieving a positive result.

Key words: conservative treatment, patients with discogenic lumbosacral radiculopathy, adequate therapy.

Актуальность

Боль в спине – одна из ведущих причин нетрудоспособности и обращения к врачу [1]. В эпидемиологических исследованиях было установлено, что эпизод боли в течение года отмечается примерно у половины взрослого населения, а боль в пояснице на протяжении жизни – у 60–80% [2–4]. Согласно общепринятой диагностической триаде [5], наиболее частой причиной боли становятся скелетно-мышечные (неспецифические) источники (90–95%). Дискогенная радикулопатия встречается существенно реже (менее 5% случаев), однако она сопровождается выраженным болевым синдромом, большей степенью нетрудоспособности и ухудшения качества жизни пациентов [6,7]. Согласно современным рекомендациям, при этом заболевании рассматривается применение как хирургической, так и консервативной тактики. Хирургическое лечение, как правило, предполагает удаление грыжи диска с декомпрессией корешка. При консервативном подходе используется эпидуральное введение глюкокортикоидов (ГК), нередко в комбинации с обезболивающей терапией.

Значительная часть пациентов с дискогенной радикулопатией имеет и скелетно-мышечные причины боли, при лечении которых наиболее широко применяются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и мио- релаксанты. Распространенность скелетно-мышечной боли у пациентов с дискогенной радикулопатией, оптимальная тактика их ведения относительно мало изучены, что и послужило основанием для настоящего исследования.

Цель нашей работы – изучение эффективности комплексного консервативного лечения пациентов с дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатией.

Материал и методы

Проводилось динамическое наблюдение 30 пациентов (12 мужчин, 18 женщин, средний возраст $39,5 \pm 2,2$ года) с дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатией. Диагноз устанавливали на основании неврологического и нейроортопедического осмотра, подтверждения дискорадикулярного конфликта при магнитно- резонансной томографии (МРТ). Все пациенты предварительно подписали информированное добровольное согласие на участие в исследовании. В работу не включали больных с тазовыми нарушениями, признаками синдрома конского хвоста, нейрогенной перемежающейся хромотой вследствие поясничного стеноза.

Статистическую обработку результатов проводили в программах Microsoft Office Excel и IBM SPSS Statistics с помощью непараметрических методов (критерий Уилкоксона), различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результат и обсуждения

У всех пациентов отмечались жалобы на боль в области поясницы с иррадиацией в ногу, при осмотре выявлялись дерматомные чувствительные расстройства или парезы в индикаторных мышцах с гипотонией, снижением рефлексов, положительные симптомы натяжения корешков. Кроме того, более чем у половины пациентов были обнаружены сочетанные скелетно-мышечные источники боли: признаки миофасциального синдрома – у 56,7%, признаки поражения крестцово-подвздошного со- членения (болезненность при

пальпации с воспроизведением типичного паттерна боли и положительные провокационные пробы на его дисфункцию) – у 43,3%. Все пациенты ранее страдали эпизодической тянущей болью в пояснице, которая по проявлениям напоминала скелетно-мышечную боль и проходила самостоятельно или на фоне короткого курса анальгетиков, преимущественно НПВП. Настоящее обострение отличалось большей интенсивностью боли, изменением ее характера, присоединением стойкой иррадиации в ногу. При МРТ выявлена грыжа диска на уровне LV–SI в 63,3% случаев и несколько реже на уровне LIV–V – 36,7%.

Более чем у половины наших пациентов с дискогенной радикулопатией обнаружены признаки скелетно-мышечной боли. Они могли появиться в период боли в спине, обусловленной радикулопатией, или сформироваться во время предшествующих эпизодов неспецифической люмбагии с последующей реактивацией при радикулопатии.

Существует несколько гипотез развития миофасциального синдрома. Возможно, он обусловлен нарушением работы структур мышцы вследствие перенапряжения или травматизации, что сопровождается соответствующими биохимическими изменениями в ней. По другой теории миофасциальный синдром вторичен по отношению к основному заболеванию, связанному с повреждением волокон периферических нервов. При этом существенное значение имеют нейрогенное воспаление, центральная и периферическая сенситизация. Роль дополнительных скелетно-мышечных источников боли и их вклад в формирование болевого синдрома при дискогенной радикулопатии обсуждается в ряде других исследований. Так, F. Adelmanesh и соавт. изучали взаимосвязь пояснично-крестцовой радикулопатии и болевых триггерных точек в мышцах ягодичной области.

Триггерные точки были выявлены у 76,4% пациентов с радикулопатией, что достоверно чаще, чем у здоровых добровольцев (1,9%; $p < 0,001$). Расположение точек достоверно совпадало со стороной корешковой боли (в 74,6% случаев; $p < 0,001$). При обсуждении патогенеза авторы отводят более значимую роль биомеханическим факторам (изменение осанки, утомляемость мышц, пребывание пациентов с радикулопатией в анталгических позах). При значимой степени повреждения корешка (безболевого парез в ноге) триггерные точки не были выявлены. Этот феномен отчасти можно объяснить результатами классических экспериментальных исследований, в которых формирование болевого синдрома происходило главным образом под влиянием химических и воспалительных процессов, а острая механическая компрессия корешка или нерва, напротив, сопровождалась безболевым неврологическим дефицитом.

S.R. Saeidian и соавт. оценивали эффективность блокад мышечных триггерных точек при хронической пояснично-крестцовой радикулопатии. Миофасциальные точки обнаружены у 64 из 98 пациентов с радикулопатией. Были сформированы две группы пациентов: группа лечения ме-тодом блокад и контрольная. В группе лечения статистически значимо снизились интенсивность боли ($p = 0,008$), выраженность симптомов натяжения ($p = 0,001$) по сравнению с показателями в контрольной группе. Представленные данные свидетельствуют о комплексном механизме болевого синдрома при радикулопатии, что определяет возможности мультимодального подхода к ведению таких пациентов. Выявление скелетно-мышечных источников боли может служить основанием для применения НПВП и миорелаксантов. Все находившиеся под нашим наблюдением пациенты до развития дискогенной радикулопатии страдали эпизодами скелетно-мышечной боли, при этом большинство из них в период обострения успешно использовали НПВП и миорелаксанты. Применение у этих пациентов НПВП и миорелаксантов в составе комплексного подхода при дискогенной радикулопатии могло способствовать более быстрому снятию боли и улучшению функционального состояния.

Заключение

Таким образом, результаты нашего исследования демонстрируют клинический опыт эффективного комплексного консервативного лечения пациентов с дискогенной радикулопатией. Выявление почти у половины пациентов сочетанных скелетно-мышечных причин боли и их адекватная терапия (НПВП, миорелаксанты) способствовали достижению положительного результата. Необходимы крупные рандомизированные исследования эффективности различных методов консервативного лечения при дискогенной радикулопатии.



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Driscoll T, Jacklyn G, Orchard J, et al. The global burden of occupationally related low back pain: estimates from the Global Burden of Disease 2010 study. // *Ann Rheum Dis*. 2014 Jun;73(6):975-81. doi: 10.1136/annrheumdis-2013-204631. Epub 2014 Mar 24.
2. Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н. Боль в спине. Москва: Гэотар-Медиа; 2010;368. [Podchufarova EV, Yakhno NN. Bol' v spine [Back pain]. Moscow: Geotar-Media; 2010. 368 p.]
3. Manchikanti L, Singh V, Falco FJ, et al. Epidemiology of low back pain in Adults. *Neuromodulation*. Oct 2014;17(2):3-10. doi: 10.1111/ner.12018.
4. Парфенов В.А., Исайкин А.И. Боли в поясничной области. Москва; 2018;200. [Parfenov VA, Isaikin AI. Boli v poynasnichnoi oblasti [Lumbar pain]. Moskva; 2018. 200 p.]
5. Bardin LD, King P, Maher CG. Diagnostic triage for low back pain: A practical approach for primary care. // *Med J Aust*. Apr 2017;206(6):268-273. doi:10.5694/mja16.00828.
6. Cook C.E., Taylor J., Wright A. et al. Risk factors for first time incidence sciatica: A systematic review. *Physiother Res Int*. Jun 2014;19(2):65-78. doi: 10.1002/pri.1572. Epub 2013 Dec 11.
7. Ashworth J., Konstantinou K., Dunn K.M. Prognostic factors in non-surgically treated sciatica: A systematic review. // *BMC Musculoskelet Disord*. Sep 2011;12:208. doi: 10.1186/1471-2474-12-208.

Поступила 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 612.172.2+ 612.176.2+ 616-056.527

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

Бадритдинова М.Н. <https://orcid.org/0000-0002-7814-4106>

Орзикулова Ш.А. <https://orcid.org/0000-0002-3128-8997>

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

Излагаются современные представления о метаболическом синдроме, критериях, используемых при постановке данного диагноза, а также сведения о его влиянии на частоту возникновения нарушений ритма сердца.

Ключевые слова: метаболический синдром, артериальная гипертензия, сахарный диабет, инсулинорезистентность, ожирение, нарушения ритма сердца, фибрилляция предсердий.

METABOLIC SYNDROME AND FEATURES OF HEART RHYTHM DISORDERS

Badritdinova M.N. <https://orcid.org/0000-0002-7814-4106>

Orzikulova Sh.A. <https://orcid.org/0000-0002-3128-8997>

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 current concepts are given on metabolic syndrome, criteria of its diagnosis, peculiarities of medical treatment of different components of the metabolic syndrome, as well as the data on its influence on the incidence of cardiac arrhythmias.

Key words: metabolic syndrome, arterial hypertension, diabetes mellitus, insulin resistance, obesity, cardiac arrhythmias, atrial fibrillation.

МЕТАБОЛИК СИНДРОМ ВА ЮРАК РИТМИ БУЗИЛИШИНING ХУСУСИЯТЛАРИ

Бадритдинова М.Н. <https://orcid.org/0000-0002-7814-4106>

Орзикулова Ш.А. <https://orcid.org/0000-0002-3128-8997>

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

Метаболик синдромнинг замонавий диагностикаси, ушбу таъхисни ўтказишда қўлланилган меъзонлар, шунингдек, юрак ритмининг бузилиши билан боғлиқлиги ҳақида маълумот беради.

Калит сўзлар: метаболик синдром, артериал гипертензия, қандли диабет, инсулинорезистентлик, семириш, юрак ритмининг бузилиши, бўлмачалар фибрилляцияси.

Актуальность

Метаболический синдром (МС), представляющий совокупность патологических явлений в виде инсулинорезистентности, абдоминального ожирения, дислипидемии и ожирения, связан с повышенным риском развития сердечно – сосудистых заболеваний, сахарного диабета, неалкогольной болезни печени и имеет тесную взаимосвязь с хронической болезнью почек -

[1]. В ряде развитых стран заболевания сердечно-сосудистой системы лидируют среди причин заболеваемости, инвалидизации и смертности, хотя их встречаемость в различных регионах подвержена изменчивости. По данным ВОЗ, ежегодно умирают от кардиоваскулярных причин приблизительно 3.8 млн. мужчин и 3.4 млн. женщин, причем 1/4 умерших составляют люди в возрасте до 65 лет - [4, 6]. МС представляет собой симптомокомплекс, наличие которого в течение ближайших 5-10 лет увеличивает риск развития сахарного диабета 2 типа (СД 2) в 5 раз, инсульта – в 2-4 раза, острого инфаркта миокарда (ИМ) в 3-4 раза и сердечно-сосудистой смертности в 2 раза - [2]. Внимание клиницистов различных специальностей к МС объясняется высокой распространенностью, многокомпонентностью данного синдрома и большим риском развития сердечно-сосудистых осложнений. МС выявляется приблизительно у 20% взрослых и 45% лиц, старше 50 лет. Распространенность МС при ИМ варьирует от 37% (Япония) до 50% (США, Франция). Следует отметить, что частота встречаемости МС у больных ИМ моложе 45 лет возрастает и составляет около 60% - [2, 5]. Исследование K.Umetani et al., 2015 - [4] 592 пациента без очевидных структурных изменений сердца пароксизмами ФП трепетания предсердий страдали 32 (5%), МС 127 (21%). При этом пароксизмы ФП-трепетания предсердий были выявлены у 12 (9%) больных с МС и у 20 (4%) - без МС. Мультивариантный регрессионный анализ показал, что МС является значимым фактором пароксизмальной ФП-трепетания предсердий, не связанным с размерами левого предсердия (> 44 мм) или возрастом (> 70 лет). Из 5 компонентов МС по известной шкале АТР-III (Adult Treatment Panel-III) с высокой степенью достоверности коррелировал с риском пароксизмов ФП-трепетания предсердий индекс массы тела (ИМТ) > 25 кг/м². Таким образом, в основе высокого риска ФП-трепетания предсердий при МС может лежать алиментарное ожирение. H.Watanabe et al., 2014 - [5] провели большое исследование, в которое было включено 28449 обследованных, в том числе - 3716 (13%) с МС по шкале АТР-III, не имеющих исходно ФП. За время наблюдения (в среднем 4,5 года) ФП была зарегистрирована у 265 человек, причем риск возникновения ФП при МС был достоверно выше. Вклад в это увеличение риска вносили все компоненты МС за исключением повышенного уровня триглицеридов. Весьма интересной и масштабной представляется работа N.Echahidi et al., 2016 - [6], в которой большой авторский коллектив оценивает факторы риска ФП после операции аорто-коронарного шунтирования. Авторы указывают на то, что ФП весьма распространенное осложнение после операций на сердце, существенно влияющее на прогноз. Они отмечают, что в предыдущих исследованиях уже было показано, что риск-фактором после операций является ожирение. Ими был проведен ретроспективный анализ взаимосвязи между ожирением и МС с одной стороны и пароксизмальной ФП - с другой у 5085 пациентов после аортокоронарного шунтирования. У 1468 (29%) было ожирение (ИМТ > 30 кг/м²), у 2320 (46%) был МС в соответствии с критериями АТР-III. Пароксизмальная ФП возникла у 1374 (27%) пациентов. При ожирении пароксизмы ФП возникали достоверно чаще только у больных старше 50 лет. Однако МС в отсутствии ожирения также оказался независимым значимым фактором риска развития ФП (12% против 6%), вне зависимости от возраста. Риск возникновения фатальных желудочковых аритмий позволяет оценить анализ вариабельности сердечного ритма, отражающий состояние автономной нервной системы. Как известно, именно автономная нервная система играет важную роль в инициации злокачественных желудочковых аритмий - [7]. Вероятность их возникновения принято связывать с повышением тонуса симпатической и снижением тонуса парасимпатической нервной системы - [8]. В работе S.K. Parietal., 2014 - [9], было обследовано 423 пожилых мужчины (Normative Aging Study), из которых у 32% был выявлен МС. Таким образом, имеются основания полагать, что наличие МС увеличивает риск возникновения у пациентов ФП и жизнеопасных желудочковых аритмий. С другой стороны, МС явно не относится к числу заболеваний, лежащих в поле зрения тех кардиологов, которые специально занимаются диагностикой и лечением нарушений ритма сердца. Сведения о патогенезе МС имеют непосредственное отношение к патогенезу аритмий при этом заболевании, а принципы лечения МС - к первичной профилактике нарушений ритма сердца. В 2012 году была опубликована новая редакция европейских рекомендаций по ведению больных с АГ - [10].

Одним из новшеств этой версии стало то, что в таблицу стратификации риска сердечно - сосудистых осложнений у больных с АГ отдельным пунктом вошел МС: наряду с множественными факторами риска, доклиническими (например, гипертрофия левого

желудочка, микроальбуминурия, утолщение комплекса интима-медия или атеросклеротическая бляшка в системе сонных артерий) проявлениями поражений органов-мишеней и СД.

Это состояние, определяет умеренный добавочный риск сердечно - сосудистых осложнений даже при нормальном (120-129/80-84 мм рт.ст.) уровне артериального давления (АД), а также определяет высокий добавочный риск в диапазоне от высокого нормального АД (130-139/85-89 мм рт.ст.) до АГ II степени (160-179/100 -109 мм рт.ст.) и очень высокий риск - при АГ III степени (АД более 180/100 мм рт.ст.).

Практически во всех предлагаемых определениях фигурируют высокие значения объема талии (ОТ) как маркера абдоминального ожирения, возможно, связанного с резистентностью тканей к инсулину, нарушения липидного и углеводного обмена, АГ. Но, например, в основные критерии наличия МС по определению Американской ассоциации клинических эндокринологов (2002) вошли также нарушения пуринового обмена, а в дополнительных критериях там же перечисляются ИБС, микроальбуминурия, дисфункция эндотелия, нарушения коагуляции, поликистоз яичников. В других определениях приводятся маркеры воспаления, прежде всего С-реактивный белок, неалкогольный стеатогепатоз, дисфункция гепатоцитов, а также любые проявления атеросклероза, которые могут привести к повышению сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности - [11]. Ужесточение критериев абдоминального ожирения (ОТ у мужчин не 102, а 94 см, а у женщин не 88, а 80 см) и понятия «нарушение углеводного обмена» (уровень глюкозы не 6,0, а 5,6 ммоль/л) в определении Международной федерации диабетологов (2005) значительно расширяет круг «подозреваемых» в наличии МС. Однако нет доказательств того, что подобное ужесточение вызвано дальнейшим нарастанием сердечно -сосудистой заболеваемости и/или смертности в пределах предлагаемых изменений. Более рациональным представляется подход, при котором «пороговые», то есть повышающие отрицательную прогностическую значимость, значения ОТ определяются в зависимости от ИМТ: 87(м)/79(ж) см при нормальной массе тела, 98(м)/92(ж) см - при избыточной, 109(м)/103(ж) см при ожирении I степени, 124(м)/115(ж) см - при ожирении больших степеней - [12]. При использовании критериев ВОЗ [13] распространенность МС среди взрослого населения США составила 25,1%, а при использовании критериев АТР-III [14] - 23,3%: казалось бы, очень близкие цифры, но на 15-20% это различные группы людей. Иными словами, при использовании разных определений в зависимости от этнической принадлежности и пола частота МС может варьировать в пределах 24%. Но, вне зависимости от примененных критериев, результаты всех исследований указывают на неблагоприятные последствия «концентрации» у одного пациента того или иного сочетания кардиометаболических факторов риска. Н.М.Lakka et al., 2017 - [15], применяя либо критерии АТР-III, либо критерии ВОЗ, выделили группу из 1209 мужчин среднего возраста и наблюдали за ней в течение одиннадцати лет; наличие МС, установленного в соответствии с любыми из использовавшихся критериев, увеличивало относительный риск смерти от сердечно сосудистых причин в 2,5-4 раза. Кроме того, по расчетным данным в популяции шестидесятилетних распространенность МС может достигать 40% - [16]. Не удивительно, что с точки зрения экспертов ВОЗ МС входит в десятку наиболее опасных заболеваний современного человечества - [17]. До настоящего времени не существует единой стратегии лечения при МС. Наличие у пациентов большого разнообразия немодифицируемых факторов риска (пол, наследственность, возраст, этническая принадлежность) в сочетании с модифицируемыми факторами (избыточный вес тела или абдоминальное ожирение, малоподвижный образ жизни, артериальная гипертензия, дислипидемия, нарушение толерантности к глюкозе и/или нарушение гликемии натощак) обуславливает существование огромного числа фенотипических вариантов МС, требующих персонализированного подхода к подбору терапии отдельных его составляющих. В связи с этим применение концепции МС, по мнению экспертов ВОЗ, ограничено в качестве диагностического и лечебного инструмента [18]. Более того, осенью 2013 года были изданы Российские рекомендации, полностью посвященные диагностике и лечению МС. Этот документ содержит еще одну версию критериев выявления МС - [19]. Внешний вид пациента с МС зачастую является иллюстрацией пренебрежения к здоровому образу жизни. Между тем, именно у больных с признаками МС коррекция образа жизни может быть особенно эффективна. Ключевым моментом в программе немедикаментозных мер в этой популяции пациентов является контроль веса, так как снижение массы тела до нормального уровня

значительно понижает риск развития у них СД. Причем известно, что снижение общей массы тела на 10% обеспечивает уменьшение массы висцерального жира примерно на 30%. Между тем, в настоящее время доказано, что висцеральный жир - это не инертное хранилище энергии, а настоящий эндокринный орган - [19], продуцирующий около 20 биологически активных субстанций, экспрессирующий целый ряд рецепторов, способных отвечать на различные нейрогуморальные сигналы. В результате этот «орган» находится в постоянном метаболическом взаимодействии с другими органами и системами, влияя на пищевое поведение, углеводный и липидный обмены, выполняя нейрогуморальные и иммунные функции. С учетом традиционно скептического отношения пациентов к немедикаментозным воздействиям, целесообразно избегать «ограничивающих» диетических рекомендаций. Речь должна идти, прежде всего, о том, что полезно как можно более разнообразное питание, включающее в себя все многообразие свежих и кулинарно обработанных овощей и фруктов, доступные теперь цельно зерновые сорта хлеба, жирную морскую рыбу и морепродукты, полноценное мясо, каши и макаронные изделия из твердых сортов пшеницы. Хотя, разумеется, невозможно обойтись без пояснений об ограничениях (морепродукты, но не креветки; если мясо, то говядина, белое мясо птицы без кожи; жиры ограничено, причем 2/3 - растительные; по возможности, не консервы, не колбасы, не черный хлеб - слишком много соли). Трудно переоценить роль адекватной физической активности как в достижении нормализации массы тела, так и в улучшении общего прогноза пациентов. Впечатляющей иллюстрацией этому являются результаты Nurse Health Study (2013): при одном и том же ИМТ смертность в группах с умеренными и высокими физическими нагрузками была достоверно ниже, чем при низкой физической активности - [21]. Понятно, что для кого-то наиболее приемлемыми окажутся «естественные» физические нагрузки на работе (отказ от подъема на лифте в пользу ходьбы по лестнице, 5 - 7 км ходьбы на работу и/или домой и т.п.), кто-то предпочтет занятия в зале или плавательном бассейне. В ряде случаев даже комплексный подход не обеспечивает необходимого снижения массы тела. Единственный на сегодняшний день препарат, который позволяет эффективно и безопасно с точки зрения сердечно-сосудистой системы повлиять на этот процесс - ксеникал - селективный ингибитор желудочно-кишечных липаз. Однако в европейских рекомендациях по ведению больных с АГ 2007 года особым образом подчеркивается, что, прежде всего, должны использоваться препараты, не повышающие риск развития новых случаев СД. Это связано с тем, что оценка динамики распространения СД во всем мире позволяет говорить о настоящей эпидемии этого заболевания: если современная тенденция будет сохраняться, то к 2010 году на Земле будет около 221 млн. больных СД, а к 2030 - 360 млн - [22]. В соответствии с многогранностью МС терапия этого состояния может быть только комплексной, многокомпонентной. На различных этапах у различных людей на первый план могут выходить различные проявления МС. Поэтому при лечении этих пациентов целесообразно назначать, прежде всего, терапию, направленную на коррекцию ведущего на данный момент симптома (будь то АГ, дислипидемия или гипергликемия), а в рамках выбранного направления следует учитывать особенности конкретного больного.

Вывод

Таким образом, хотя нет оснований считать МС отдельным заболеванием, безусловно, это и не набор случайных факторов риска, так как все проявления, отнесенные в настоящее время к проявлениям МС, находятся в патогенетической взаимосвязи друг с другом. Выбор терапевтической тактики должен определяться набором компонентов МС у конкретного больного. Вопрос о том, является ли МС самостоятельным фактором риска ФП или этот риск складывается из вкладов отдельных компонентов МС, остается пока открытым. Именно он, в частности, обсуждается в редакционной статье журнала «Circulation» - [23], посвященной публикации Н.Watanabeetal. - [5] о взаимосвязи МС и ФП. Авторы редакционной статьи считают, что в любом случае успех профилактики и лечения ФП при МС будет зависеть от адекватного лечения АГ, СД, ожирения, синдрома обструктивного апноэ сна, то есть от первичной профилактики ФП. Именно такой подход к лечению отражен в наиболее важных последних публикациях по аритмиям: руководстве по диагностике и лечению ФП ACC/AHA/ESC - [24] и руководстве по лечению желудочковых аритмий и профилактике ВСС ACC/AHA/ESC - [25].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Жураева Х.И., Турсунова Д.Э. Встречаемость компонентов метаболического синдрома в практике экстренной медицинской помощи // Биология и интегративная медицина 2019;3(31):43-50.
2. Бахриддинова Р.Д., Шавкат кызы В.С. (2023). Метаболический синдром и фармакоэкономика (обзор). Европейский журнал инноваций в неформальном образовании, 2023;3(3):69-74. <https://inovatus.es/index.php/ejine/article/view/1531>.
3. Ash-Bernal R., Peterson L.R. The cardiometabolic syndrome and cardiovascular disease. // J Cardiometab Syndr 2016;1:25-28.
4. Umetani K., Kodama Y., Nakamura T. et al. High Prevalence of Paroxysmal Atrial Fibrillation and/or Atrial Flutter in Metabolic Syndrome. // Circ J 2015;71:252-255.
5. H.Watanabe, N.Tanabe, T.Watanabe et al. Metabolic Syndrome and Risk of Development of Atrial Fibrillation. The Niigata Preventive Medicine Study. // Circulation 2014;117:1255-1260.
6. Nicolaou V.N., Papadakis J.E., Karatzis F.N. et al. Impact of the metabolic syndrome on atrial size in patients with new-onset atrial fibrillation. // Angiology 2016;58(1):21-25.
7. Echahidi N., Mohty D., Pibarot P. Obesity and metabolic syndrome are independent risk factors for atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery. // Circulation 2016;116(11):1213-1219.
8. Alpert M.A. Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. // Am J Med Sci 2016;321(4):225-236.
9. Lown B., Verrier R.L. Neural activity and ventricular fibrillation. // N Engl J Med 2014;294(21):1165-1170.
10. Verrier R.L., Antzelevitch C. Autonomic aspects of arrhythmogenesis: the enduring and the new. Curr Opin Cardiol 2012;19(1):2-11.
11. Park S.K., Schwartz J., Weisskopf M. et al. Low-Level Lead Exposure, Metabolic Syndrome, and Heart Rate Variability: The VA Normative Aging Study. Environ Health Perspect 2014; 114(11):1718-1724.
12. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. EHJ 2017; 28: 1462-1536.
13. Miranda P.J., DeFronzo R.A., Califf R.M., Gryton J.R. Metabolic syndrome: definition, pathophysiology and mechanisms. // Am Heart J 2015; 149: 33-45.
14. Arden C.I., Janssen I., Ross R., Katzmarzyk P.T. Development of health-related waist circumference thresholds within BMI categories. // Obes Res 2014;12:1094-1103.
15. Alberti K.G., Zimmet P.Z. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. // Diabet Med 2017;15(7):539-553.
16. National Cholesterol Education Program, Adult Treatment Panel III, 2016. // JAMA 2016;285:2486-2497.
17. Lakka H.M., Laaksonen D.E., Lakka T.A. et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. // JAMA 2015;288:2709-2716.
18. Ford E.S., Giles W.H., Dietz W.H. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. // JAMA. 2015;16(287(3):356-359.
19. Evans R.M., Barish G.D., Wang Y.U. PPARs and the complex journey to obesity. // Nat Med 2013;10:355-361.
20. Diagnostika i lechenie metabolicheskogo sindroma. Rossiyskie rekomendacii. 2013;6:1-26.
21. Kershaw E.E., Flier J.S. Adipose tissue as endocrine organ. // J Clin. Endocrinol. Metab 2014;89:2548-2556.
22. Lindholm L.H., Persson M., Alaupovic P., et al. Metabolic outcome during 1 year in newly detected hypertensives: results of the Antihypertensive Treatment and Lipid Profile in North of Sweden Efficacy Evaluation (ALPINE study). // J Hypertens 2013;21:1563-1574.
23. J.T. Nguyen, D.G. Benditt. Atrial Fibrillation Susceptibility in Metabolic Syndrome. Simply the Sum of Its Parts? // Circulation 2015;117:1249-1251.
24. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary. // EHJ 2014;27:1979-2030.
25. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death - executive summary. // EHJ, 2014;27:2099-2140.

Поступила 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 616.98:578.834.1-053.2

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЕ КОРОНАВИРУСНУЮ ИНФЕКЦИЮ У ДЕТЕЙ

Шарипова Д.Ж. Email: SharipovaD@mail.ru
Бобомуратов Т.А. Email: BobomuradovT@mail.ru

Ташкентский медицинский академия (ТМА) Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, ул. Фароби, 2 тел: 99878 1507825, 78 1507801 E-mail: info@tma.uz

✓ Резюме

В статье рассматриваются вопросы этиопатогенеза COVID-19 у детей, оценить состояние постковидным синдромом у детей, перенесших COVID-19 в зависимости от степени тяжести течения инфекционного процесса.

Ключевые слова: дети, COVID-19, постковидный синдром, астения, когнитивные нарушения, вегетативная дисфункция

BOLALARDA KORONAVIRUS INFEKSIYASINING KECHISH XUSUSIYATLARI

Sharipova D.J., Bobomuratov T.A.

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

✓ Rezume

Maqolada bolalarda koronavirus infeksiyasining etiopatogenezi, yuqumli jarayonning og'irligiga qarab, kovididan keyingi sindrom bilan kasallangan bolalarning holati baholanadi.

Kalit so'zlar: COVID-19, bolalar, kovididan keyingi sindrom, asteniya, kognitiv o'zgarishlar, vegetativ disfunktsiya

FEATURES OF THE REJECTION OF CORONAVIRUS INFECTION IN CHILDREN

Sharipova D.J., Bobomuratov T.A.

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

✓ Resume

The article describes the etiopathogenesis of coronavirus infection in children, depending on the severity of the infectious process, the condition of children with post-covid syndrome is impaired.

Keywords: COVID-19, children, post-covid syndrome, asthenia, cognitive changes, vegetative dysfunction

Актуальность

Все больше и больше родителей каждый день задаются вопросом, может ли быть у детей осложнения после перенесенной коронавирусной инфекции? Несмотря на то, что у ребенка меньше специфических рецепторов, на которых размножается инфекция (т.е. болезнь в большинстве случаев протекает легче, чем у людей старшего возраста), определенные последствия даже бессимптомного коронавируса у детей, все равно есть. К сожалению, так как данная проблема еще мало изучена, нет точной статистики и четких способов борьбы с постковидным синдромом у пациентов младшего возраста. Однако, было обращено внимание на то, что в некоторых случаях через пять – шесть месяцев, после выздоровления, проявляются определенные последствия.

В настоящее время по всему миру проводятся исследования, так называемый мультисистемный воспалительный синдром у детей после коронавируса. MIS-C (Multisystem inflammatory Syndrome) – это серьезное состояние ребенка, которое ассоциируется с перенесенным ковидом. Причем, воспалительные процессы могут начаться в любой части тела включая сердце, легкие, почки, головной мозг, кожу, глаза и органы брюшной полости. Никто точно не знает количество детей, которые страдают данным заболеванием на данный момент, так как этот вопрос начал подниматься довольно недавно.

По данным врачебных исследований касательно MIS-C, также выявлен достаточный процент малышей, у которых постковидный синдром чаще всего выражается неврологической симптоматикой. Это могут быть нарушения сна, головные боли, тревожность, изменчивость настроения. У детей отмечали ухудшение памяти и внимания, трудности концентрации, замедленность реакций, извращение запаха (реже вкуса). Дети раннего возраста, конечно, не могут сказать об изменениях вкуса и запаха, но они могут отказываться от пищи, могут меняться вкусовые предпочтения [2].

Ряд публикаций отмечают, что в подростковом возрасте дети часто переносят заболевание приблизительно ко взрослым — встречаются и пневмонии, и бронхиты, вызванные вирусом. Соответственно, у переболевших детей могут быть такие проявления, как множественная микронутриентная недостаточность вследствие одновременного дефицита витаминов, кальция, магния, цинка, йода и других минеральных веществ. Очень часто отмечается выпадение волос, ломкость ногтей, депрессивные состояния. Ряд авторов отмечают, что после выздоровления в течение месяца у ребенка может отмечаться повторное повышение температуры и, как правило, могут появиться симптомы, которые по системам не связаны между собой. Например, головная боль, вялость и при этом неоформленный стул, боли в животе, тошнота, — объясняют авторы. На такое сочетание имеет смысл обратить родителям внимание. То есть характерным будет сочетание симптомов, которые обычно не появляются одновременно [7,9,13].

Цель исследования - клинический анализ состояния здоровья детей с постковидным синдромом в возрастном аспекте.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ историй болезни за период 2020-2021 гг 250 детей, которые находились в Ташкентской городской инфекционной больнице № 3 с диагнозом COVID-19. Проспективно обследованы 112 детей в возрасте от 1 года до 15 лет, которые находились по разным причинам на лечении в Ташкентской городской инфекционной больнице № 3. Из истории болезни было выявлено, что все они переболели коронавирусной инфекцией.

Результат и обсуждения

Результаты проведенного исследования показали, что влияние COVID-19 на формирование постковидного синдрома является серьезной проблемой как у взрослых, так и у детей. Как показали наши исследования, симптоматика ПКС полиморфна. Проведенное нами своевременное обследование с проведением дифференциальной диагностики позволит не только поставить диагноз, но и рекомендовать терапию с персонализированным подходом к коррекции ПКС.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ историй болезни за период 2020-2021 гг 250 детей, которые находились в Ташкентской городской инфекционной больнице № 3 с диагнозом COVID-19. Возраст обследованных детей варьировал от 1 года до 15 лет. Диагноз был поставлен на основании положительного теста полимеразной цепной реакции с обратной транскрипцией в реальном времени (RT- ПЦР), взятые из носоглоточных мазков или образцов из нижних дыхательных путей, в соответствии с руководством Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ). Проспективно обследованы 112 детей в возрасте от 1 года до 15 лет, которые находились по разным причинам на лечении в Ташкентской городской инфекционной больнице № 3. Из истории болезни было выявлено, что все они переболели коронавирусной инфекцией. Всем детям было проведено клинико-лабораторное обследование.

Результаты исследований обрабатывались методом вариационной статистики по Зайцеву (1990). Статистическую обработку фактического материала и графические изображения проводили на ЭВМ с использованием программных средств MS Excel 4,0. Достоверность данных оценивали с помощью критерия достоверности (t).

Результат и обсуждение

Анализ гендерного исследования показал, что из общего числа обследованных 250 детей, мальчиков было больше (137/54,8%), чем девочек (113/45,2%).

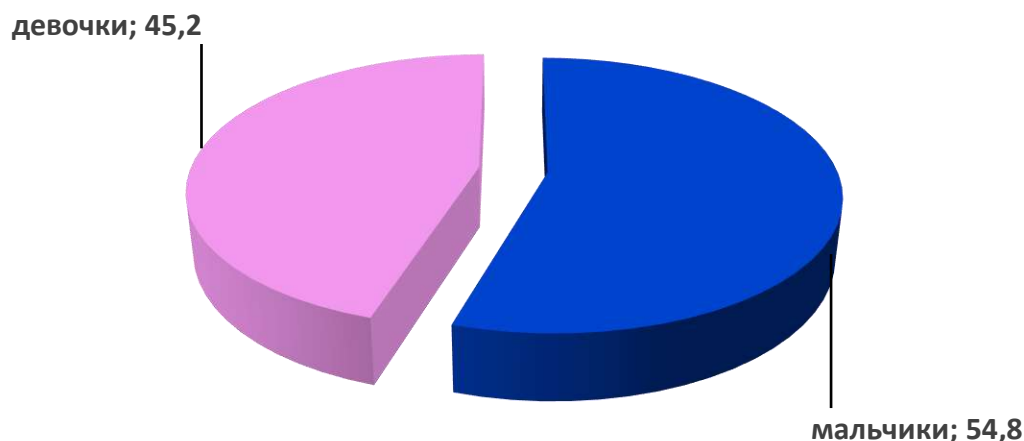


Рис.1. Распределение детей по полу

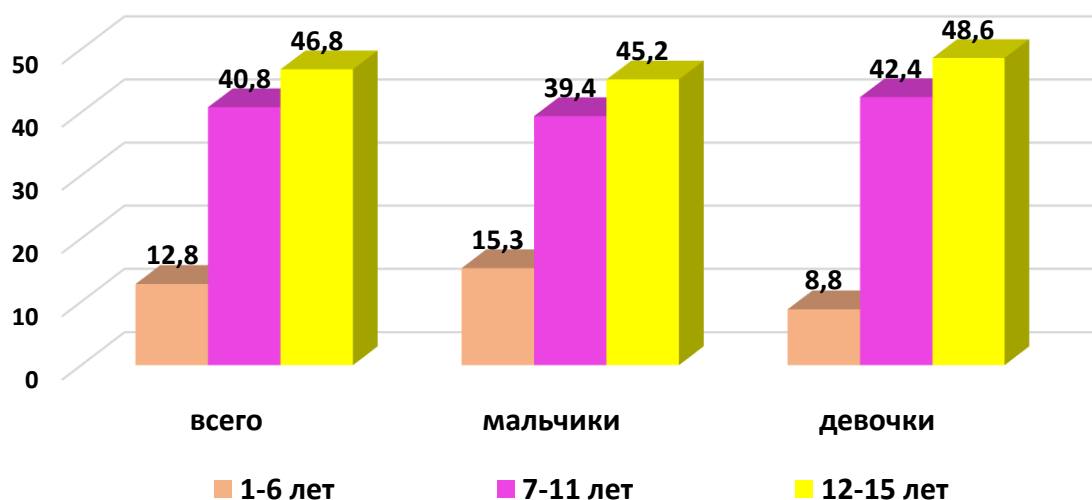


Рис.2. Распределение детей по возрасту

Анализ по данным возрастным периодам представлен в рис. 2, согласно которому видно, что подавляющее большинство как девочек, так и мальчиков примерно с одинаковой частотой были в возрасте 12-15 лет, затем следовал возраст 7-11 лет и среди мальчиков каждый 6 был в возрасте 1-3 лет, а среди девочек реже – каждая десятая девочка в возрасте до 3 лет, (рис.1).

Течение коронавирусной инфекции у детей в отличие от взрослых в том, что дети в целом переносили болезнь легко и, соответственно, этот мультисистемный синдром тоже протекал в легкой (67,2%) либо среднетяжелой форме (32,8%), крайне тяжелая форма была у 2-х детей (0,8%) без летального исхода.

Состояние после COVID-19 под названием «постковидный синдром» - это общий термин, который охватывает физические и психические последствия, с которыми сталкивались некоторые пациенты, проявившиеся через 4 или более недель после заболевания

коронавирусом. Обследование 112 детей показало, что 42,6% из них испытали хотя бы один из симптомов более чем через 60 дней после заражения коронавирусом. Из числа обследованных детей, имевших в анамнезе положительный тест на коронавирусную инфекцию, 52 ребенка (46,4%) были в возрасте от 1 до 6 лет, 28 детей (25,0%) были в возрасте 7-11 лет, возраст 32-х детей был от 12 до 15 лет, (28,6%). Гендерный анализ в возрастном аспекте показал, что мальчиков было несколько больше, чем девочек (рис.3).

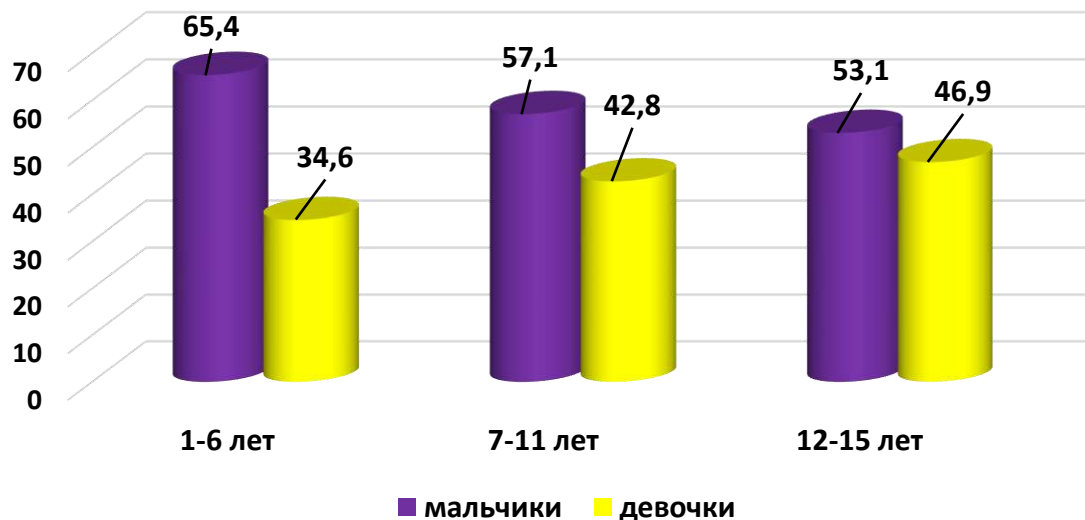


Рис.3. Гендерное распределение в возрастном аспекте, %

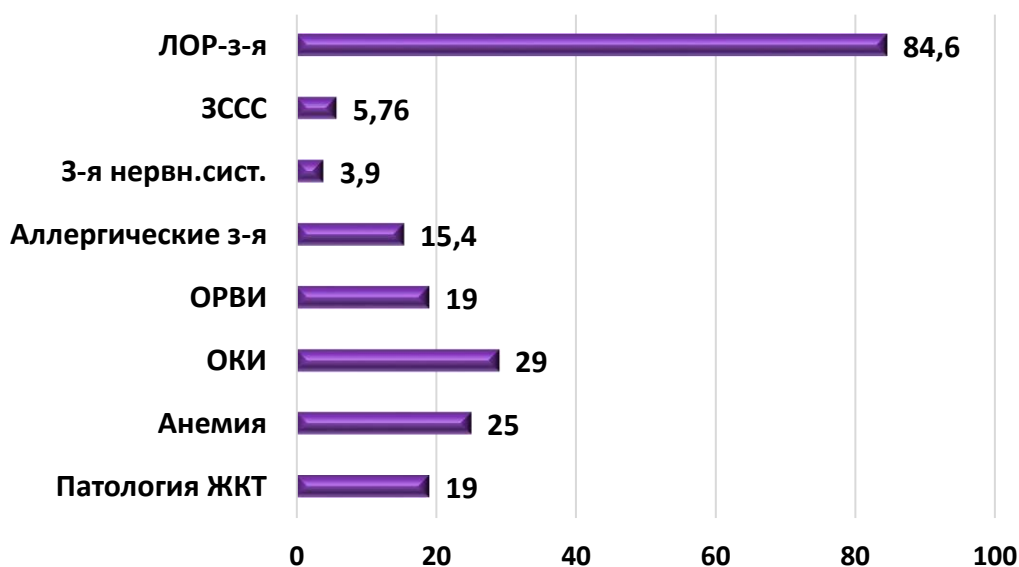


Рис.4. Соматическая патология у детей дошкольного возраста, %.

Основными жалобами всех обследованных детей были участвовавшие воспалительные заболевания. Так, среди группы детей до 6 лет часто болеющими были 69% (в основном это были организованные дети), а среди детей раннего школьного возраста (7-11 лет) часто болеющим был каждый третий ребенок (39,28%).

Необходимо отметить, что у грудничков реже встречались явления так называемого «постковидного» синдрома». Чаше страдают осложнениями после коронавируса дошкольники, школьники и подростки, либо дети с хронической патологией, обострившиеся после перенесенного ковида.

Часто встречающаяся соматическая патология среди детей дошкольного возраста представлена на рис.4.

У детей дошкольного возраста отмечались различные ЛОР-заболевания, такие как риносинусит (23,07%), хронический тонзиллит (9,6%), хронический аденоидит (7,7%). Обычно как раз данная группа больше подвержена нарушениям вкуса и обоняния.

Как известно, легкие - это орган, наиболее поражаемый у пациентов, у которых была инфекция SARS-CoV-2, и некоторые остаточные респираторные симптомы после перенесенного COVID-19 – не редкость. Симптомы эти включают боль в груди, кашель и одышку, вызванную физической нагрузкой. Время восстановления зависит от исходного состояния здоровья и тяжести заболевания. Некоторые из этих симптомов могут длиться три месяца и более. Среди обследованных нами детей дошкольного возраста такие симптомы представлены на рис. 5.

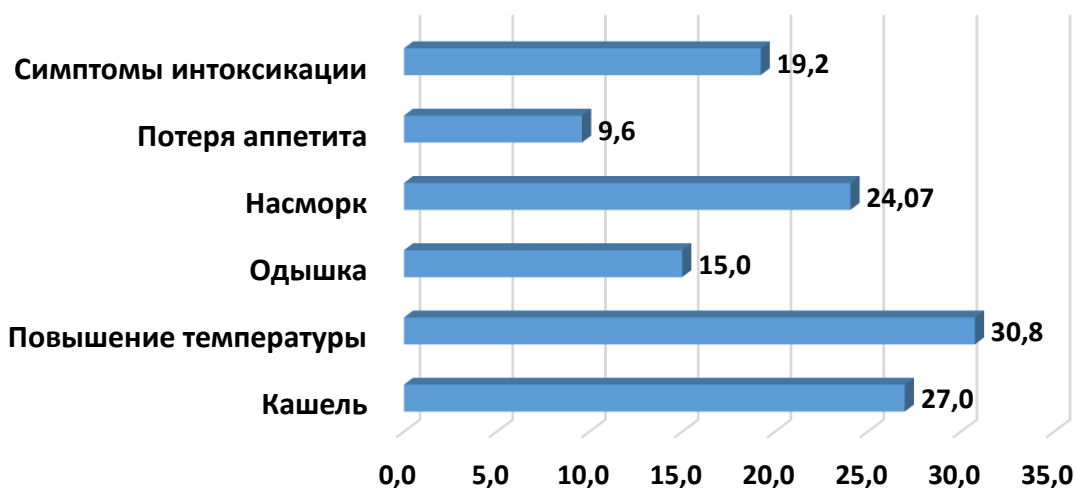


Рис.5. Различные клинические симптомы у детей дошкольного возраста, %

Как видно из представленных данных, симптомы интоксикации сохранились у 19,2% детей.

Возможно, одним из наиболее важных аспектов коронавируса SARS-CoV-2 является потенциальный риск поражения сердца, который может быть частью начального проявления болезни (включая MIS-C). В этой возрастной группе было зафиксировано, что у 3 детей (5,76%) поставлен диагноз миокардит. Есть свидетельства того, что миокардит может развиваться после заражения COVID-19. Общие симптомы миокардита включают боль в груди, одышку, а также аритмию и утомляемость.

У детей младшего возраста при постковидном синдроме возможны последствия, связанные с развитием нервной системы (3,9%).

7-11 лет

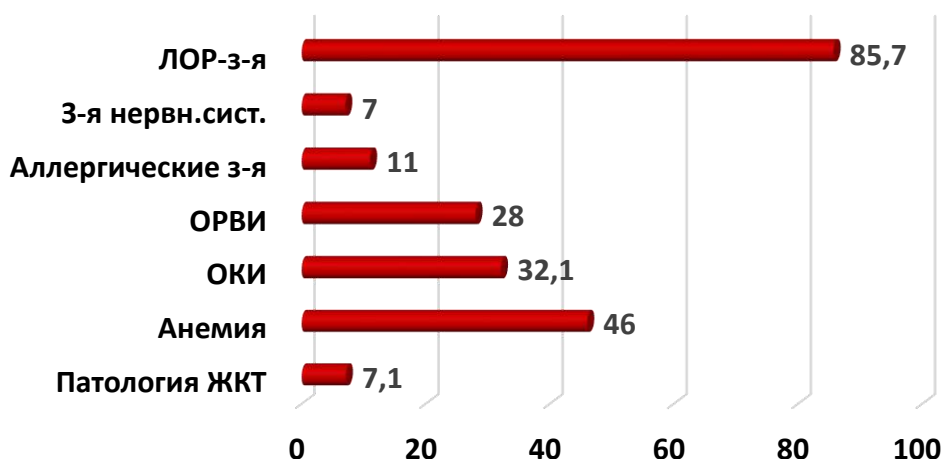


Рис.6. Соматическая патология у детей раннего школьного возраста, %.

Анализ данных детей школьного возраста показал, что из 28 детей 11 (39,28%) стали часто болеющими. Частота встречаемости различной соматической патологии в этой группе детей представлена на рис.6.

У детей этой возрастной группы число болеющих различными ЛОР-заболеваниями составил 85,7%, в основном это был хронический тонзиллит (61,0%). Аллергический ринит наблюдался у 18,0% детей. Необходимо отметить, что сниженный уровень гемоглобина отмечался у 13 детей (46,0%).

COVID-19 вызывает изменение запаха и вкуса, особенно у подростков. Почти у каждого четвертого среди обследованных нами детей в возрасте от 10 до 15 лет развилась anosmia (потеря обоняния). Помимо способности обнаруживать снижение или потерю обоняния или вкуса (ageusia) возможно влияние на пищевое поведение, настроение и качество жизни этих детей и подростков. Однако, в то время как у взрослых наблюдается стойкая anosmia и ageusia в течение нескольких месяцев, у детей эти симптомы обычно проходят в течение нескольких недель.

Родители детей раннего школьного возраста, переболевших коронавирусной инфекцией, обратили внимание на невнимательность, снижение скорости чтения или обработки информации, появилась необходимость повторения в обучении и т.д. Эти признаки являются частью когнитивных функций нервной системы, что является необходимым поводом к обращению детскому невропатологу.

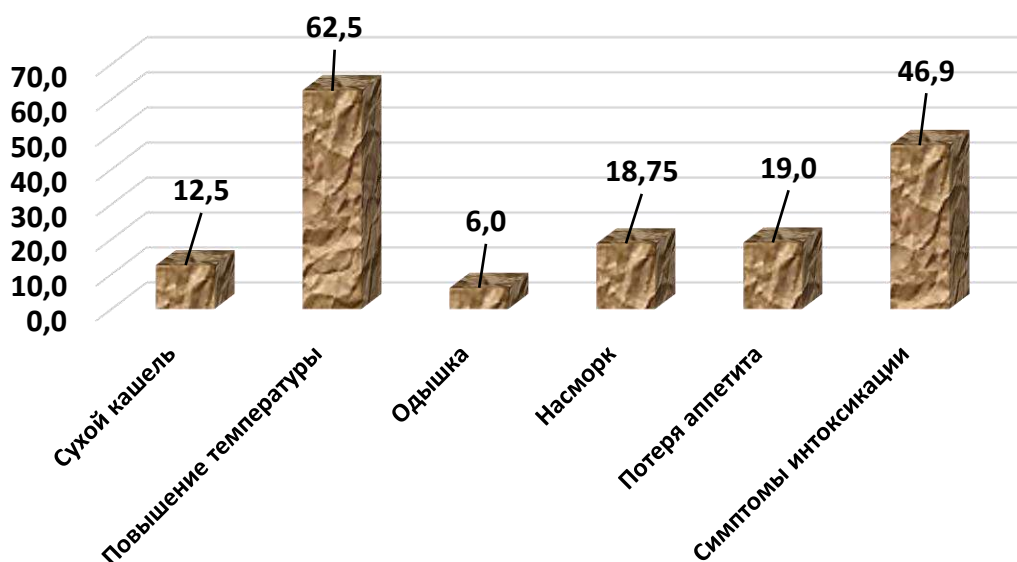


Рис.7. Клинические симптомы у подростков с постковидным синдромом, %.

Анализируя состояние здоровья детей школьного возраста (12-15 лет) с постковидным синдромом было выявлено, что в группу риска попадают подростки с дефицитом массы тела, астмой, хронической бронхолегочной патологией, пороками сердца, патологиями эндокринной и выделительной систем, онкозаболеваниями и иммунодефицитными состояниями. В этой группе детей симптомы интоксикации были у 46,87% , (рис.7). Повышение температуры наблюдалось у 62,5% детей, при этом были дети, у которых была одышка (6,0%), потеря аппетита (19,0%), мучил сухой кашель (12,5%), насморк (18,75%).

Соматическая патология встречалась в виде ЛОР-заболевания, таких как частая ангина, риносинусит и отит), (рис.8). Анемия I степени наблюдалась у 47,0% детей. Каждого четвертого сопровождали частые ОРВИ (25,0%) и проблемы с ЖКТ (37,5%). На поражение нервной системы указывает невнимательность, рассеянность, трудность в усвоении или запоминании информации, усталость.

Таким образом, выявлено, что по сравнению со взрослыми, у детей COVID-19 проходит в намного более легкой форме. Однако начали появляться сообщения о детях с постковидным

синдромом (ПКС) [14]. Это явление впоследствии названо мультисистемным воспалительным синдромом детей (multi-system inflammatory syndrome in children, MIS-C). Сегодня MIS-C считается поздней реакцией на COVID-19 с пиком развития через несколько недель или 2-3 месяца после клинического выздоровления ребенка [3, 14].

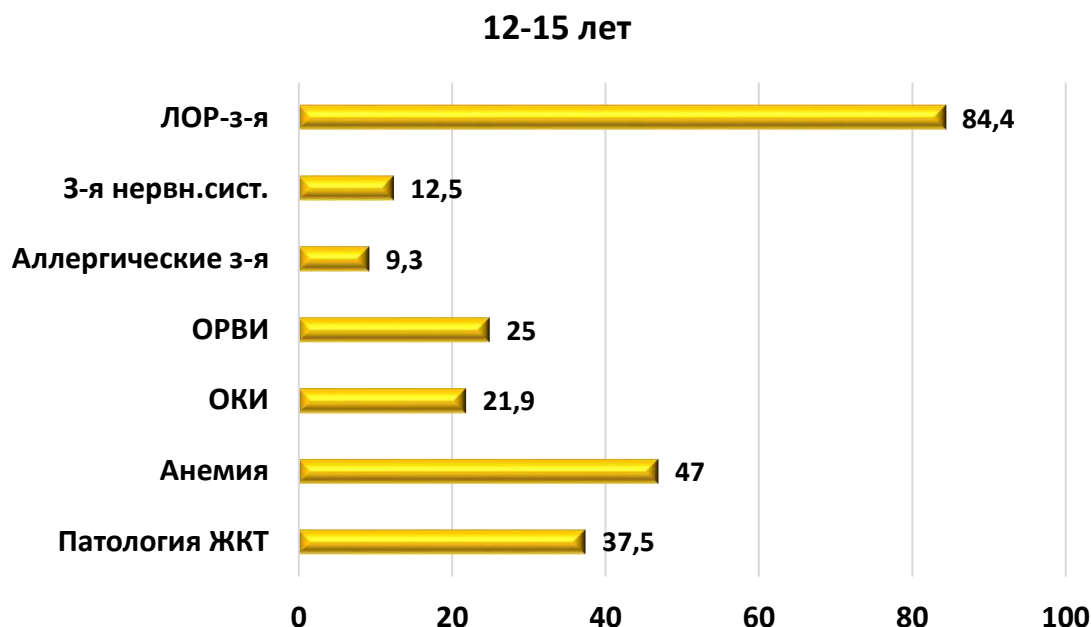


Рис.8. Соматическая патология у детей школьного возраста, %.

MIS-C затрагивает большинство систем органов. Наиболее частые симптомы – лихорадка, гиповолемия, дыхательная недостаточность – сопровождают поражения сердца (аневризмы коронарных артерий, дисфункция миокарда), желудочно-кишечного тракта [5], кожи и слизистых оболочек, как при синдроме Кавасаки [7]. Лечение таких пациентов может различаться – от поддерживающей терапии (в т. ч. в отделении реанимации и интенсивной терапии) до активных иммуносупрессивных вмешательств. Единого мнения об оптимальных подходах к ведению детей с MIS-C пока нет [1,4,6]. Данных по распространенности ПКС у детей крайне мало.

По данным британского исследования оценивались проявления ПКС у детей общей популяции. Через 2 мес. после начала заболевания у 1,8 % респондентов обнаружены сохраняющиеся симптомы [8]. По данным российского исследования оценивалась распространенность ПКС у детей, ранее госпитализированных с COVID-19. Показано, что спустя 6–8 мес. после выписки из стационара у 24,3 % пациентов сохранялись персистирующие симптомы [9]. Самыми распространенными проявлениями являлись усталость (10,7 %), нарушения сна (6,9 %), вкуса и запаха (5,6 %).

Заключение

Оценить краткосрочные и долгосрочные последствия COVID-19 у детей в рамках крупных контролируемых исследований еще предстоит.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Белопасов В.В., Журавлева Е.Н., Нугманова Н.П., Абдрашитова А.Т. Постковидные неврологические синдромы. Клиническая практика. 2021;12(2):69-82 [Belopasov VV, Zhuravleva EN, Nugmanova NP, Abdrashitova AT. Post-covid-19 neurological syndromes. Journal of Clinical Practice. 2021;12(2):69-82 (in Russian)]
2. Бигдай Е.В., Самойлов В.О. Обонятельная дисфункция как индикатор ранней стадии заболевания COVID-19. Интегративная физиология. 2020;1(3):187-95 [Bigday EV,

- Samoilov VO. Olfactory dysfunction as an indicator of early coronavirus infection. Integrative Physiology. 2020;1(3):187-95 (in Russian)]. DOI:10.33910/2687-1270-2020-1-3-187-195
3. Иванова О.Н. Постковидный синдром у детей. Международный научно-исследовательский журнал. 2021;111(9):35-9 [Ivanova ON. Post-covid syndrome in children. International Research Journal. 2021;111(9):35-9 (in Russian)].
 4. Huang C, Huang L, Wang Y, et al. 6-month consequences of COVID-19 in patients discharged from hospital: a cohort study. Lancet. 2021;397:220-32. DOI:10.1016/S0140-6736(20)32656-8
 5. Johansson M, Ståhlberg M, Runold M, et al. Long-Haul Post-COVID-19 Symptoms Presenting as a Variant of Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome: The Swedish Experience. JACC Case Rep. 2021;3(4):573-80. DOI:10.1016/j.jaccas.2021.01.009
 6. Frontera JA, Lewis A, Melmed K, et al. Prevalence and Predictors of Prolonged Cognitive and Psychological Symptoms Following COVID-19 in the United States. Front Aging Neurosci. 2021;13:690383. DOI:10.3389/fnagi.2021.690383
 7. Shah W, Hillman T, Playford D, Khishme L. Managing the long-term effects of covid-19: a summary of NICE, SIGN and RCGP rapid. BMJ. 2021;372:n136. DOI:10.1136/bmj.n136
 8. Davisa HE, Assafa GS, McCorkella L, et al. Characterizing long COVID in an international cohort: 7 months of symptoms and their impact. EClinicalMedicine. 2021;38(101019):1-19. DOI:10.1016/j.eclinm.2021.101019
 9. COVID-19 rapid guideline: managing the long-term effects of COVID-19 – NICE, RCGP, and SIGN. Available at: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng188/chapter/5>. Accessed: 10.08.2021.
 10. Miners S, Kehoe PG, Love S. Cognitive impact of COVID-19: looking beyond the short term. Alzheimers Res Ther. 2020;12(1):170. DOI:10.1186/s13195-020-00744-w
 11. Guedj E, Million M, Dudouet P, et al. (18)F-FDG brain PET hypometabolism in post-SARSCoV-2 infection: substrate for persistent/delayed disorders? // Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2021;48(2):592-5. DOI:10.1007/s00259-020-04973-x
 12. Del Rio C, Collins LF, Malani P. Long-term health consequences of COVID-19. // JAMA. 2020;324(17):1723-4. DOI:10.1001/jama.2020.19719
 13. Arnold DT, Hamilton FW, Milne A, et al. Patient outcomes after hospitalisation with COVID-19 and implications for follow-up: results from a prospective UK cohort. // Thorax. 2020;76(4):399-401. DOI:10.1136/thoraxjnl-2020-216086
 14. Carod-Artal FJ. Síndrome post-COVID-19: epidemiología, criterios diagnósticos y mecanismos patogénicos implicados. // Rev Neurol. 2021;72:384-96. DOI:10.33588/rn.7211.2021230; PMID: 34042167
 15. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). COVID-19 rapid guideline: managing the long-term effects of COVID-19 (NG188). Available at: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng188>. Accessed: 12.02.2022.
 16. Amenta EM, Spallone A, Rodriguez-Barradas MC, et al. Postacute COVID-19: an overview and approach to classification. // Open Forum Infect Dis. 2020;7:ofaa509.
 17. Pam TR, Adena BS, Hannah C, et al. Randomized Trial of Ivabradine in Patients With Hyperadrenergic Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome. // J Am Coll Cardiol. 2021;77(7):861-71. DOI:10.1016/j.jacc.2020.12.029
 18. Taquet M, Geddes JR, Husain M, et al. 6-month neurological and psychiatric outcomes in 236379 survivors of COVID-19: a retrospective cohort study using electronic health records. // Lancet Psychiatry. 2021;8:416-27. DOI:10.1016/S2215-0366(21)00084-5

Поступила 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

UO'K 616.34–008.6–036.22–092

ICHAK TA'SIRLANISH SINDROMI KLINIK-LABORATOR OG'IRLIK DARAJALARINI BAHOLASH

Abdullayev I.A. <https://orcid.org/0000-0001-7768-1017>

Maxmudova L.I. <https://orcid.org/0000-0003-4222-8137>

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

✓ Rezyume

Tadqiqot Buxoro viloyat ko'p tarmoqli tibbiyot markazi poliklinika va gastroenterologiya bo'limida o'tkazildi hamda ichak ta'sirlanish sindromi (ITS) bilan ambulator sharoitida tekshirilgan 98 nafar bemorlar tanlab olindi. ITS bilan og'riq bemorlar ikki guruhga bo'lindi: ITSning diareya ustunligi bilan kechuvchi turi (ITS-D – 47 bemor) va qabziyat ustunligi bilan kechuvchi turi (ITS-Q – 51 bemor). «Ichak» alomatlari ITSning diareya ustunligi bilan kechuvchi turida qabziyat ustunligi bilan kechuvchi turiga nisbatan yaqqolroq namoyon bo'ldi. Kasallikning klinik kechish og'irligi bo'yicha diareya va qabziyat ustunligi bilan kechuvchi turlar solishtirilganda ITS-D bilan og'riq bemorlarning 14,9% da va ITS-Q bilan og'riq bemorlarning esa, 27,4% da og'ir kechish holati qayd etildi.

Kalit so'zlar: ichak ta'sirlanish sindromi, ichak alomatlari, sitokinlar, fekal kalprotektin

ОЦЕНКА КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ УРОВНЕЙ ТЯЖЕСТИ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

Абдуллаев И.А. <https://orcid.org/0000-0001-7768-1017>

Махмудова Л.И. <https://orcid.org/0000-0003-4222-8137>

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

✓ Резюме

Исследование было проведено в отделении поликлиники и гастроэнтерологии Бухарского областного многопрофильного медицинского центра и отобрано 98 пациентов, прошедших амбулаторное обследование с синдромом раздраженного кишечника (СРК). Пациенты с СРК были разделены на две группы: СРК с преобладанием диареи (пациент СРК-Д-47) и СРК с преобладанием запора (пациент СРК-З-51). "Кишечные" симптомы были более выражены у типа СРК с преобладанием диареи по сравнению с типом СРК с преобладанием запора. При сравнении типов с преобладанием диареи и запора с точки зрения тяжести клинического течения заболевания тяжелое течение было отмечено у 14,9% пациентов с СРК-Д и у 27,4% пациентов с СРК-З.

Ключевые слова: синдром раздраженного кишечника, кишечные симптомы, цитокины, фекальный кальпротектин

EVALUATION OF CLINICAL-LABORATORY SEVERITY LEVELS OF IRRITABLE BOWEL SYNDROME

Abdullayev I.A, Makhmudova L.I.

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 study was conducted in the department of polyclinic and Gastroenterology of the Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center and selected 98 patients who underwent outpatient examination with irritable bowel syndrome (IBS). Patients with IBS were divided into two groups: IBS with a predominance of diarrhea (patient IBS-D-47) and IBS with a predominance of constipation (patient IBS-C-51). "Intestinal" symptoms were more pronounced in the type of IBS with a predominance of diarrhea compared to the type of IBS with a predominance of constipation. When comparing the types with a predominance of diarrhea and constipation in terms of the severity of the clinical course of the disease, severe course was noted in 14.9% of patients with IBS-D and in 27.4% of patients with IBS-C.

Keywords: irritable bowel syndrome, intestinal symptoms, cytokines, fecal calprotectin

Dolzarbligi

Ichak ta'sirlanish sindromi (ITS) – biopsixosotsial kasallik bo'lib, ichaklarda organik o'zgarishlar bilan izohlanmaydigan funksional buzilishlar yig'indisidan tashkil topgan [1,4,5].

Ovqat hazm qilish traktining funksional patologiyasining etiologiyasi va patogenezigiga oid zamonaviy ma'lumotlarni tahlil qilish kasallikning shakllanishi konsepsiyasi to'g'risida fikr bildirishga imkon beradi, shubhasiz, bu bir emas, balki bir nechta etiologik omillar va o'z navbatida bu omillar bir emas, balki bir nechta patofiziologik mexanizmlar bilan bog'liq. Va bunday bemorlarni nazorat qilishning murakkabligi shundaki, har bir alohida holatda etiopatogenetik mexanizmlarning kombinatsiyasi individualdir. Bugungi kunda ular orasida quyidagilar dolzarb ahamiyatga ega: ijtimoiy-iqtisodiy holat, irsiy moyillik, ITS bilan og'rigan ota-onalar farzandlarida kasallikning paydo bo'lishi ehtimoli, psixologik jihatlar, ichki organlarning o'ta sezgirligi, oshqozon-ichak traktining buzilishi, neyroendokrin tizimidagi o'zgarishlar (miya- ichak o'qi), low-grade- yallig'lanish, yuqumli kasallikdan keyingi ITS tushunchasi, mikroflora muvozanatining buzilishi va nihoyat, ozuqaviy omillar [2,3,6,7].

Tadqiqot maqsadi ichak ta'sirlanish sindromining diareya va qabziyat ustunligi bilan kechuvchi turlarida kasallikning klinik-laborator og'irlik darajalarini baholashdan iborat.

Material va usullar

Tadqiqot Buxoro viloyat ko'p tarmoqli tibbiyot markazi (BVKTTM) poliklinika va gastroenterologiya bo'limida o'tkazildi hamda ITS bilan ambulator sharoitida tekshirilgan 98 nafar bemorlar tanlab olindi. ITS tashxisi IV Rim mezonlarini asoslangan holda qo'yildi (2016). Bemorlarning o'rtacha yoshi $34,6 \pm 0,9$ yoshni tashkil etadi.

ITS bilan og'rigan bemorlar ikki guruhga bo'lindi: ITSning diareya ustunligi bilan kechuvchi turi (ITS-D – 47 bemor) va qabziyat ustunligi bilan kechuvchi turi (ITS-Q – 51 bemor).

Barcha bemorlarga umumiy qon, umumiy najas tahlili, axlatni yashirin qonga tekshirish, qon biokimyoviy tahlili, ichak mikrobiotasi tahlili, sitokinlar tahlili - IL-1 β , IL-4, IL-6, IL-10, α -TNF (Vektor-Best reaktivlari), fekal calprotectin (De medi tec reaktivlari) va qondagi kortizol tahlili, instrumental tekshiruvlardan - ezofagofibrogastrroduodenoskopiya (FUGINON. FUGI FILM EPX-2500, 2014, Yaponiya; FUGI FILM-EG-530PF, 2014, Yaponiya), kolonoskopiya (FUGI FILM-EG-530FL, 2014, Yaponiya), ichki organlarning ultratovush tekshiruvi (Vivid S-60, 2014, Norvegiya) o'tkazildi.

Natija va tahlillar

ITSga o'xshash sindromi bo'lgan bemorlar tadqiqotdan chiqarilgandan so'ng, ITS tashxisi qo'yilgan 98 nafar bemor kuzatuv dasturiga kiritildi.

Me'yoriy ma'lumotlarni olish uchun nazorat guruhiga 30 nafar sog'lom odam kiritildi. Nazorat guruhidagilarni o'rtacha yosh $29,3 \pm 1,02$ yoshni tashkil etdi. Tadqiqot bir vaqtning o'zida amalga oshirildi. ITS klinik kechish turi anamnezga oid ma'lumotlar va tibbiy yozuvlarni o'rganish natijalarini hisobga olgan holda klinik, shuningdek retrospektiv ravishda aniqlandi.

Tekshirish va ma'lumotlarni tahlil qilishni qulay qilish maqsadida simptomlarni baholash uchun dastur ishlab chiqildi: alomatlarining bo'lmasligi 0 ball, yengil namoyon bo'lgan alomatlardan o'rtacha namoyon bo'lgan alomatlarda – 1 ball, yaqqol namoyon bo'lgan alomatlarda – 2 ball bilan baholandi. Har bir bemorning yig'gan ballari klinik-laborator alomatlar bo'yicha (abdominal og'riq, diareya,

qabziyat, qorin dam bo'lish hissi, ichak to'liq bo'shamaganlik hissi, yolg'on chaqiriqlar, shilliq ajralishi, hojatga chiqish vaqtida qo'shimcha kuchanishlar, IL-1 β , IL-6, IL-10, α TNF, kekal kalprotektin va qondagi kortizol) umumlashtirildi. 21-28 ball yig'gan bemorlar kasallikning og'ir kechishi, 10-20 ball yig'gan bemorlar o'rta og'ir kechishi va 1-9 ball yig'gan bemorlar kasallikning yengil kechishi deb baholandi (1-jadval).

1-jadval

Ichak ta'sirlanish sindromi kechish og'irligini aniqlash algoritmi

Asosiy klinik belgilar		0 bal	1 bal	2 bal
Abdominal og'riq		“juda jiddiy emas”, kamdan kam hollarda	“juda jiddiy emas”, tez tez	juda kuchli, “dahshatli”
Diareya		sutkada 3 martadan kam	sutkada 3-5 marta	sutkada 5 martadan ko'p
Qabziyat		2 kunda 1 mahal	3-4 kunda bir mahal	5-7 kunda 1 mahal
Qorin dam bo'lish hissi		+	++	+++
Ichak to'liq bo'shamaganlik hissi		+	++	+++
Yolg'on chaqiriqlar		ba'zan	tez tez	doimiy
Shilliq ajralishi		ba'zan	tez tez	doimiy
Hojatga chiqish vaqtida qo'shimcha kuchanishlar		ba'zan	tez tez	doimiy
IL-1 β , pg/ml		0-5	5,1-12	12,1-18
IL-6, pg/ml		0-9	9,1-12	12,1-16
IL-10, pg/ml		5-31	2-5	0-2
α TNF, pg/ml		0-6	6,1-12	12,1-22
Fekal kalprotektin, ng/ml		0-50	50-100	100-120
Qondagi kortizol, nmol/l	ertalabki	166-507	508-600	600 dan yuqori
	kechki	73,8-291	292-300	300 dan yuqori

ITS klinik alomatlarining og'irligiga qarab va balli tizim natijalarini umumlashtirilgan holda kasallikning kechishi 2-jadvalda izohlandi.

2-jadval

Ichak ta'sirlanish sindromi qo'zish davrida kasallikning klinik belgilari

Klinik alomatlar	ITS kechish tiplari	
	ITS-D (n=47) (%)	ITS-Q (n=51) (%)
Abdominal og'riq	47 (100)	51 (100)
Diareya	47 (100)	0 (0)
Qabziyat	0 (0)	51 (100)
Qorin dam bo'lishi	35 (74,5)	31 (60,8)
Ichak to'la bo'shamaganlik hissi	18 (38,3)	39 (76,5)
Yolg'on chaqiriqlar	19 (40,4)	8 (15,7)
Shilliq ajralishi	21 (44,7)	9 (17,6)
Defekatsiya vaqtida uzoq kuchanish	19 (40,4)	26 (50,9)
Hojatga chiqishlar soni		
Sutkada 1-4 marta	28 (59,8)	0 (0)
Sutkada 5 va undan ko'p marta	20 (42,5)	0 (0)
3-4 kunda 1 marta	0 (0)	33 (64,7)
5-7 kunda 1 marta	0 (0)	27 (52,9)
ITS klinik kechish og'irligi		
Engil	23 (48,9)	28 (54,9)
O'rta	8 (17,0)	8 (15,7)
Og'ir	7 (14,9)	14 (27,4)

«Ichak» alomatlari ITSning diareya ustunligi bilan kechuvchi turida qabziyat ustunligi bilan kechuvchi turiga nisbatan yaqqolroq namoyon bo'ldi: ITS-D bilan bemorlarda hojatga chiqishlar soni sutkasiga 1-4 marta ($p=0,0011$), asosan ertalab shilliq aralashi bilan kuzatilib, tez-tez yolg'on chaqiriqlar ($p=0,0341$) va ichakning to'liq bo'shamaganlik hissi ($p=0,0314$) ham uchraganligi aniqlandi.

Ko'pgina ITS-Q bilan og'rigan bemorlarning aksariyati hojatga 3-4 kunda bir marotaba chiqish ($p=0,0001$), najas bilan shilliq ajralishi ($p=0,0087$)dan shikoyat qildilar. Yolg'on chaqiriqlar ($p=0,0007$) diareya ustunligi bilan kechuvchi turda, ichakning to'la bo'shamaganlik hissi ($p=0,0263$) ITSning qabziyat ustunligi bilan kechuvchi turida ko'proq kuzatildi.

Kasallikning klinik kechish og'irligi bo'yicha diareya va qabziyat ustunligi bilan kechuvchi turlar solishtirilganda ITS-D bilan og'rigan bemorlarning 14,9% da va ITS-Q bilan og'rigan bemorlarning esa, 27,4% da og'ir kechish holati qayd etildi ($p<0,05$).

Bundan tashqari 98 nafar bemorlarda va 30 nafar nazorat guruhidagi sog'lom insonlarda fekal kalprotektin miqdori o'rganildi (3-jadval).

3-jadval

Ichak ta'sirlanish sindromi turlariga mos fekal kalprotektin ko'rsatkichlari

Fekal kalprotektin darajasi	ITS-D, (%) n=47	ITS-Q, (%) n=51	Nazorat guruhi, (%) n=30
50 ng/ml dan past	22 (46,8)	20 (49,2)	30 (100)
50-100 ng/ml	16 (34,1)#	14 (27,4)#	0 (0)
100-120 ng/ml	10 (21,3)#	16 (31,4)#	0 (0)

Izoh: #-nazorat guruhi ko'rsatkichlari orasidagi farq ($p<0,05$).

ITS ning diareya ustunligi bilan kechuvchi turida qabziyat ustunligi bilan kechuvchi turiga nisbatan fekal kalprotektin ko'rsatkichi ustunlik qildi (mos ravishda $77,6\pm 2,15$ va $44,9\pm 2,54$). Bu ko'rsatkichlar ichakning yallig'lanish kasalliklari uchun xos emas hamda adabiyotdagi ma'lumotlarga to'g'ri keladi.

ITS bilan og'rigan bemorlarda yallig'lanish chaqiruvchi va yallig'lanishga qarshi sitokinlarning solishtirma tahlili o'tkazilganda yallig'lanish chaqiruvchi sitokinlardan - IL-1 β , IL-6, α -TNF miqdorining oshganligi va yallig'lanishga qarshi sitokinlardan - IL-4 va IL-10 miqdorining pasayganligi aniqlandi (4-jadval).

4-jadval

Ichak ta'sirlanish sindromi bilan og'rigan bemorlarda sitokinlar tahlili

	IL-1 β	IL-4	IL-6	IL-10	α -TNF
ITS n=98	7,28 $\pm$ 0,94	2,21 $\pm$ 0,17	10,57 $\pm$ 0,74	8,69 $\pm$ 1,19	9,28 $\pm$ 1,12
p	$p<0,05$	$p<0,05$	$p<0,05$	$p<0,05$	$p<0,05$
Nazorat guruhi n=30	4,83 $\pm$ 0,12	3,92 $\pm$ 0,15	5,36 $\pm$ 0,21	16,37 $\pm$ 0,43	4,31 $\pm$ 0,11
p	$p<0,05$	$p<0,05$	$p<0,05$	$p<0,05$	$p<0,05$

To'liq ma'lumot olish maqsadida ITS bilan og'rigan bemorlardagi sitokinlar holati turlarga qarab tahlil qilindi (5-jadval).

5-jadval

Ichak ta'sirlanish sindromi turlariga qarab sitokinlar miqdoriy ko'rsatkichlari, M $\pm$ m, pg/ml

Sitokinlar miqdori	ITS turlari	
	ITSn-d (n=48)	ITSn-q (n=50)
IL-1 β	7,46 $\pm$ 0,9	7,12 $\pm$ 0,9
IL-4	2,28 $\pm$ 0,17	2,15 $\pm$ 0,17
IL-6	10,07 $\pm$ 1,14	10,94 $\pm$ 1,53
IL-10	7,56 $\pm$ 1,06	9,74 $\pm$ 1,29
α -TNF	10,67 $\pm$ 1,16	8,01 $\pm$ 1,03

Diareya va qabziyat ustunligi bilan kechuvchi turlari solishtirilganda sezilarsiz og'ishlar aniqlandi. Yallig'lanishga qarshi sitokinlar miqdori guruhlarda farq qildi. ITS ning qabziyat ustunligi bilan kechuvchi turida IL-10 darajasining sezilarli pasayganligi aniqlanib ($p<0,05$), bu ko'rsatkich ITS ning diareya ustunligi bilan kechuvchi turida ham shunday natijani ko'rsatdi ($p<0,05$).

Bemorlarda ruhiy-hissiy buzilishlarni aniqlash maqsadida qondagi kortizol miqdori tekshirildi. Tahlil natijalari 6-jadvalda keltirilgan.

6-jadval

Ichak ta'sirlanish sindromi turlarida qondagi kortizol tahlil natijalari, nmol/l

Qondagi kortizol miqdori	ITS turlari		Nazorat guruhi (n=30)
	ITSn-d (n=48)	ITSn-q (n=50)	
Ertalabki	547,2 $\pm$ 1,15#	591,8 $\pm$ 1,18#*	183,8 $\pm$ 0,17
Kechki	356,3 $\pm$ 1,04#	387,5 $\pm$ 1,07#*	94,2 $\pm$ 0,11

Izoh: #-nazorat guruhi guruhi ko'rsatkichlari orasidagi farq ($p<0,05$), *-ITS turlari orasidagi farq.

Tekshirish natijalari tahlil qilinganda, ITS bilan og'rigan bemorlar va nazorat guruhi ko'rsatkichlari orasida qondagi kortizol miqdori ham kunduzgi, ham kechki miqdorida ishonchli farq aniqlandi ($p<0,05$). Bu esa o'z navbatida, ITS bilan og'rigan bemorlarda ruhiy-hissiy buzilishlar mavjudligini ko'rsatadi. Bundan tashqari, ITS guruhlarida ham tahlil natijalari solishtirganda qabziyat ustunligi mavjud bemorlarda qondagi kortizol miqdori sezilarli darajada farq qilganligi kuzatildi ($p<0,05$).

Xulosa

Shunday qilib, ichak ta'sirlanish sindromining diareya va qabziyat ustunligi bilan kechuvchi turlari klinik hamda laborator ko'rsatkichlar bo'yicha tahlil qilinganda bemorlarning asosiy qismida yengil daraja qayd etildi. Shu bilan birga, yallig'lanish chaqiruvchi sitokinlar va qondagi kortizol miqdorining oshishi ham davolash usullarini tanlashda individual yondashuvni talab etadi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

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(02):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. Маев И.В., Черемушкин С.В., Кучерявый Ю.А. Синдром раздраженного кишечника. Римские критерии IV. О роли висцеральной гиперчувствительности и способах ее коррекции. / Методическое пособие. М., 2016.
5. Маев И.В., Черемушкин С.В., Кучерявый Ю.А., Черемушкина Н.В. синдром раздраженного кишечника. Римские критерии IV. // Consilium Medicum. 2016;18(8):79-85.
6. Ханюков А.А., Федорова Н.С. Возможности и перспективы в диагностике функциональной патологии кишечника. // О здоровье ребенка. – Украина, 2017;12(2.1):7-61.
7. Шептулин А.А., Визе-Хрипунова М.А. Новое в этиологии и патогенезе синдрома раздраженного кишечника. // Клиническая медицина. 2016;94(2):92-96.

Qabul qilingan sana 20.11.2023

УДК 616-06

СВЯЗЬ ПАТОЛОГИЙ ПОЛОСТИ РТА И САХАРНОГО ДИАБЕТА И ИХ ВЛИЯНИЕ НА БЕРЕМЕННОСТЬ

Абдукаримов Н.М. Email: nadirmamurovich@gmail.com

Ферганский Медицинский Институт Общественного Здоровья Узбекистан, Ферганская область город Фергана, улица Янги Турон №2-А Тел: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz

✓ Резюме

Актуальность: сегодня, как и до сих пор возможно не уделяется должного внимания междисциплинарному подходу в диагностике и лечении заболеваний которые находятся на стыке различных врачебных специальностей и оказывают сильное взаимное влияние, которое невозможно игнорировать. Патологии, которые могут протекать параллельно и взаимно осложнять друг-друга, влиять на исход или успех лечения не являются редкими потому, что организм един и в нём всё и всегда взаимодействует. Поэтому междисциплинарный подход к заболеваниям является обязательным.

Цель: целью данного обзора является изучение современного состояния исследований в области выявления взаимных связей патологий полости рта (пародонтиты, периодонтиты) и системных патологий (сахарный диабет), а также их влияния на течение беременности и здоровье беременных.

Материалы и методы исследования: материалами для данного исследования послужили статьи, авторефераты, книги, диссертационные работы с сайтов Google academia, PubMed, Scopus, Elsevier. Методом является обзорный анализ приведённых данных.

Результаты: во всех исследованиях была выявлена связь, взаимное влияние и взаимозависимость одновременно текущих в организме болезней и процессов (СД, пародонтиты, беременность)

Заключение: нельзя правильно диагностировать и успешно лечить отдельную патологию без взаимосвязи её с другой патологией или состоянием организма. К успеху ведут междисциплинарный подход и тесное взаимодействие врачей разных специальностей.

Ключевые слова: сахарный диабет, стоматология, пародонтит, беременность

OG'IZ PATOLOGİYALARI VA DIABET MELLITUS O'RTASIDAGI BOG'LIQLIK VA ULARNING HOMILADORLIKKA TA'SIRI

Abdukarimov N.M. Email: nadirmamurovich@gmail.com

Farg'ona tibbiyot instituti sog'liqni saqlash

Farg'ona viloyati, Farg'ona shahri, Yangi Turon ko'chasi No2-A Tel: +998 (73) 243-06-62

Elektron pochta: info@fjsti.uz

✓ Rezyume

Dolzarbliigi: bugungi kunda, hali ham mumkin bo'lganidek, kasalliklarni tashxislash va davolashda fanlararo yondashuvga etarlicha e'tibor berilmaydi turli xil tibbiy mutaxassisliklar chorrahasida joylashgan va e'tiborsiz qoldirib bo'lmaydigan kuchli o'zaro ta'sirga ega. Bir-biriga parallel ravishda yuzaga keladigan va bir-birini murakkablashtiradigan, davolanishning natijasi yoki muvaffaqiyatiga ta'sir qiladigan patologiyalar kam uchraydi, chunki organizm bitta va undagi hamma narsa va har doim o'zaro ta'sir qiladi. Shuning uchun kasalliklarga fanlararo yondashuv majburiydir.

Maqsad: ushbu sharhning maqsadi hozirgi holatni o'rganishdir og'iz bo'shlig'i patologiyalari (periodontit, periodontit) va tizimli patologiyalar (qandli diabet) o'rtasidagi o'zaro bog'liqlikni, shuningdek ularning homiladorlik va homilador ayollarning sog'lig'iga ta'sirini aniqlash sohasidagi tadqiqotlar.

Tadqiqot materiallari va usullari: ushbu tadqiqot uchun materiallar Google academia, PubMed, Scopus, Elsevier saytlaridan maqolalar, referatlar, kitoblar, dissertatsiyalar edi. Usul-berilgan ma'lumotlarni ko'rib chiqish tahlili.

Natijalar: barcha tadqiqotlar tanadagi bir vaqtning o'zida mavjud bo'lgan kasalliklar va jarayonlarning (SD, periodontit, homiladorlik) o'zaro bog'liqligi, o'zaro ta'siri va o'zaro bog'liqligini aniqladi.

Xulosa: alohida patologiyani boshqa patologiya yoki holat bilan bog'liq holda to'g'ri tashxis qo'yish va muvaffaqiyatli davolash mumkin emas

organizm. Turli mutaxassisliklar shifokorlarining fanlararo yondashuvi va yaqin hamkorligi muvaffaqiyatga olib keladi.

Kalit so'zlar: qandli diabet, stomatologiya, paradontit, homiladorlik

THE RELATIONSHIP OF ORAL PATHOLOGIES AND DIABETES MELLITUS AND THEIR EFFECT ON PREGNANCY

Abdukarimov N.M. Email: nadirmamurovich@gmail.com

Fergana Medical Institute of Public Health Fergana region, Fergana city,
Yangi Turon street No. 2-A Tel: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz

✓ Resume

Relevance: Today, as until now, due attention may not be paid to the interdisciplinary approach in the diagnosis and treatment of diseases that are at the junction of various medical specialties and have a strong mutual influence that cannot be ignored. Pathologies that can occur in parallel and mutually complicate each other, affect the outcome or success of treatment are not rare because the body is one and everything in it always interacts. Therefore, an interdisciplinary approach to diseases is mandatory.

Purpose: the purpose of this review is to study the current state of research in the field of identifying mutual relationships between oral pathologies (periodontitis, periodontitis) and systemic pathologies (diabetes mellitus), as well as their impact on the course of pregnancy and the health of pregnant women.

Materials and methods of research: the materials for this study were articles, abstracts, books, dissertations from the sites Google academia, PubMed, Scopus, Elsevier. The method is a review analysis of the data provided.

Results: in all studies, the relationship, mutual influence and interdependence of simultaneously occurring diseases and processes in the body (diabetes, periodontitis, pregnancy) were revealed

Conclusion: it is impossible to correctly diagnose and successfully treat a separate pathology without its relationship with another pathology or condition

of the body. An interdisciplinary approach and close cooperation of doctors of different specialties lead to success

Keywords: diabetes mellitus, dentistry, periodontitis, pregnancy

Актуальность

В монографии, которая представляет результаты многолетних исследований в области стоматологии и сопутствующих заболеваний, рассматриваются вопросы, связанные с происхождением и развитием заболеваний полости рта, вызванных формированием и функционированием микробиома на слизистой оболочке, зубах и пародонте. Этот комплекс исследований проведен при участии Научно-исследовательского медико-стоматологического института (НИМСИ) и профильных кафедр Московского государственного медико-стоматологического университета имени А.И. Евдокимова Минздрава России. В монографии освещены аспекты микробиологии, вирусологии, иммунологии, пародонтологии, пропедевтики стоматологических заболеваний, внутренних болезней, гастроэнтерологии, эндокринологии и диабетологии с точки зрения современных исследований микробных биопленок (таких как микрофлюидика, метагеномный анализ, секвенирование ДНК, ПЦР и другие методы), метаболических и иммунологических последствий микробиома полости рта. В монографии

также раскрываются особенности заболеваний полости рта и их связь с сопутствующими патологиями, такими как сахарный диабет, заболевания суставов, желудочно-кишечного тракта, нервной системы и другими [2].

В исследовании были обследованы 362 женщины среднего возраста, которые были разделены на три группы: контрольную группу, которые были практически здоровы; 2-ю группу, страдающие сахарным диабетом 2 типа, которые посещали врача-стоматолога по обращаемости; 3-ю группу, которые на протяжении двух с половиной – трех лет находились на динамическом наблюдении у врача-стоматолога, обслуживающего пациентов с сахарным диабетом. Было установлено, что лица, страдающие сахарным диабетом 2 типа, которые на протяжении двух с половиной – трех лет находились на динамическом наблюдении у врача-стоматолога, при обычно наблюдаемой 100% распространенности воспалительной патологии пародонта и высокой тяжести ее течения, в подавляющем большинстве были санированы (95,45%), имели хорошую индивидуальную гигиену полости рта ($0,58 \pm 0,18$) и низкую нуждаемость в лечении гингивита и пародонтита (17,42%), в отличие от лиц, страдающих сахарным диабетом 2 типа и посещающих врача-стоматолога по обращаемости, где нуждаемость в лечении воспалительной патологии пародонта составила 100%. Исследование показало, что при раннем обращении за стоматологической помощью и при динамическом их наблюдении возможно добиться хорошего уровня их стоматологического здоровья [14].

В исследовании был проведен анкетный опрос 152 пациентов – посетителей пародонтологических кабинетов стоматологических поликлиник Волгограда и 106 врачей-стоматологов. Определено содержание уровня сахара в крови у 42 пациентов с пародонтитом

Изучая тщательность сбора анамнеза врачом-стоматологом, получены следующие данные. У каждого четвертого респондента (23,7%) на первичном приеме стоматолог интересовался наличием эндокринных заболеваний, в том числе и сахарного диабета. 56 опрошенных (36,8%) сообщили, что врач не задавал им таких вопросов. 60 пациентов пародонтологических кабинетов (39,5%) сами сообщили стоматологу о своем заболевании. Согласно проведенному опросу 44,3% врачей-стоматологов систематически направляли пациентов с заболеванием тканей пародонта к эндокринологу, но лечение назначали самостоятельно в соответствии с клинической ситуацией в полости рта. 36,8% врачей советовали пациентам посетить эндокринолога, если «на приеме было время объяснить необходимость этого». 12,2% опрошенных стоматологов к эндокринологу пациентов с пародонтитом не направляли и сразу приступали к лечению. Лишь 6,7% врачей рекомендовали консультацию эндокринолога и только в соответствии с результатом строили план лечения.

При длительности течения сахарного диабета 2 типа 10 лет и более уже на ранних стадиях деструктивных процессов в тканях пародонта наблюдаются устойчивые к традиционной терапии воспалительные изменения и дисбиотические расстройства, требующие дополнительной коррекции. У пациентов с впервые выявленным сахарным диабетом традиционная антимикробная и противовоспалительная терапия дает удовлетворительный терапевтический эффект [9].

В рамках исследования проанализировали состояние здоровья 110 женщин, страдающих сахарным диабетом и находящихся на различных этапах беременности. Они были госпитализированы в первом родовом отделении и в отделении эндокринологии ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта». Группы составляли: 30 женщин в первом триместре беременности, 35 во втором и 45 в третьем триместре. Использовались различные индексы для объективной оценки состояния зубов и десен, такие как упрощенный гигиенический индекс ОНI-s, индекс зубного налета Silness-Löe, индекс кровоточивости Мюллмана в модификации Коуэлла и папиллярноальвеолярный индекс РМА в модификации Ратта. У всех участниц был выявлен высокий уровень кариеса, однако максимальные показатели были отмечены у женщин во втором триместре. Клинические признаки заболеваний десен были наиболее выражены в этот период, с соответствующим увеличением пародонтологических индексов по сравнению с другими сроками беременности. Полученные результаты указывают на увеличенный риск возникновения проблем со здоровьем зубов и десен у беременных женщин, страдающих сахарным диабетом, особенно во втором триместре. Это подчеркивает необходимость разработки эффективных методов профилактики и ухода за полостью рта для данной категории пациенток [10].

Изучены истории болезней 60 пациентов (средний возраст составил 60 лет), обследованных нами ранее. Основная группа (первая) - 30 пациентов с СД II типа; группа сравнения (вторая) – 30 человек без СД, сопоставимых по полу и возрасту. Параметры исследования: уровень гигиены полости рта (индекс гигиены, ИГ по Green- Vermillion), распространённость (в %) и интенсивность пародонтита (комплексный пародонтальный индекс - КПИ), значения сиалометрии (в течение 10 минут без стимуляции), степень ксеростомии, вкусовое восприятие с помощью метода пороговой густометрии (методом функциональной мобильности вкусовых сосочков языка). При оценивании маркеров СЗ больных СД II типа выявлено, ИГ неудовлетворительный- 1,57 выше, чем в группе сравнения, хронический пародонтит (100%). Интенсивность пародонтита – и $3,97 \pm 1,10$ баллов, что в 1,9 раз выше показателя КПИ группы сравнения, снижение уровня саливации – жалобы на сухость в полости рта. У больных основной группы порог вкусовой чувствительности выше, чем в группе сравнения: к горькому в 2,57 раза, к кислому – в 2,30 раз, к сладкому – в 2,74 раза, к солёному – в 5,7 раза. Оценивание маркеров стоматологического здоровья больных сахарным диабетом II типа выявило их большую значимость. Адекватный выбор маркеров и позволяет повысить объективность оценки стоматологического здоровья у больных сахарным диабетом II типа [4].

В статье описывается исследование пациентов эндокринологического диспансера в возрасте от 6 до 18 лет. Установлено, что у детей встречается часто сахарный диабет I типа (СД1). В 38% случаев заболевания имелась наследственная предрасположенность, 10% было спровоцировано стрессом, 11% связано с вирусной инфекцией, 41% не связан ни с каким фактором. Изменение общего состояния в самом начале заболевания отмечалось в 89,2% случаев и 10,8% выявлено при дополнительном исследовании крови. У 88% детей отмечалась кровоточивость дёсен за 1,5-2 года до постановки диагноза СД1. В 57% случаев дети не предъявляли жалоб на гипосаливацию. Определение КПУ+кпу по Ю.А. Фёдорову и В.В. Володкиной дало значительный рост интенсивности кариеса. Также отмечена патология размера и цвета языка. Рекомендовано родителям лучше следить за гигиеной рта детей, а врачам-стоматологам тщательно проводить сбор анамнеза [7].

В данной статье представлены результаты исследования, посвященного анализу состояния микроциркуляции слизистой оболочки рта у пациентов, страдающих сахарным диабетом типа I в зависимости от продолжительности основного заболевания, а также их стоматологического состояния и здоровья тканей пародонта. Установлено, что уровень микроциркуляции существенно снижается у пациентов с сахарным диабетом типа I, заболевание которых длится более пяти лет, по сравнению с теми, у кого диагностирован данный тип диабета менее пяти лет. Исследование подтвердило, что чем раньше возникает сахарный диабет I типа, тем менее эффективны процессы оксигенации тканей слизистой оболочки рта, замедляются метаболические функции, ухудшается общее здоровье зубов и десен, а также снижается иммунитет в полости рта [5].

Проведен анализ данных анкетирования и стоматологического осмотра 48 пациентов с сахарным диабетом I и II типов. Учитывались сведения о времени с момента установки диагноза диабета, среднем уровне глюкозы в крови натощак, приверженности пациентов к диете и контролю гликемии, а также к уходу за полостью рта. Стоматологическое обследование включало в себя визуальный осмотр, пальпацию, зондирование и перкуссию. Также у каждого пациента был определен индекс интенсивности поражения зубов кариесом (КПУз). Возраст обследованных пациентов составлял от 34 до 82 лет, среднее значение 61 год. Длительность заболевания от 1 года до 28 лет. 69% составляли пациенты находящиеся в стадии декомпенсации. Лишь 17% пациентов поддерживали уровень глюкозы в рамках 5,0-6,0 ммоль/л. 81% пациентов контролируют уровень глюкозы натощак 1 раз в неделю и чаще, остальные – 1-2 раза в месяц и реже. Больше 2/3 пациентов соблюдают диету, предписанную врачом и включающую ограничение углеводов в составе мучного, фруктов, овощей и сладостей. Остальные пациенты указали, что ограничивают в рационе только сахар в напитках и/или мучное. Высоким и очень высоким уровнями интенсивности кариеса зубов, т.е. индексом КПУ(з) 12,8 и боле. Была выявлена средняя положительная связь между КПУ(з) и длительностью диабета, обычным для пациента уровнем гликемии и возрастом. 15% обследуемых предъявляли жалобы на кровоточивость десен, в 60% случаев определялись клинические признаки хронического генерализованного пародонтита (галитоз, наличие зубодесневых карманов и патологической

подвижности). Около 80% всех обследуемых не уделяли достаточного количества времени чистке зубов, не использовали дополнительные средства и предметы гигиены. На основании полученных данных сделан вывод о необходимости более тесного сотрудничества лечащего врача (терапевта, эндокринолога) и стоматолога и проведения среди пациентов просветительной работы, направленной на повышение их приверженности к лечению сахарного диабета, формирование здорового образа жизни, включающего также и профилактический уход за полостью рта [8].

В наблюдении приняли участие 30 пациентов, обсуживающихся в в возрасте от 45 до 60 лет (мужчин – 10, женщин – 20), из них 15 с сахарным диабетом второго типа. Был проведен опрос и объективное обследование полости рта респондентов. Все пациенты были разделены на 2 группы: больные сахарным диабетом 2 типа и не имеющие данного заболевания. Анализ показателей стоматологического статуса обследуемых проводился на основе данных объективного исследования: осмотра полости рта, выявление степени интенсивности кариеса с помощью индекса КПУ, определение pH слюны, сиалометрии. РН ротовой жидкости у больных СД по медиане составила 3.1 представителей контрольной группы, где медиана составила 6.6. Это является показателем того, что в основной группе наблюдалось достоверное закисление ротовой жидкости. В результате проведенного исследования установлено, что интенсивность кариозного процесса более выражена в группе людей, страдающих эндокринной патологией 13. У здоровых людей средний показатель КПУ по медиане составил 8. Также наблюдалось различие и в структуре КПУ. Таким образом, у пациентов, страдающих инсулиннезависимым сахарным диабетом, интенсивность кариозного процесса значительно выше, чем в контрольной группе, что является достоверно значимым. Также, обратный водородный показатель у больных сахарным диабетом достоверно стремился в кислую сторону. Усугублению деструктивных процессов в полости рта у данной группы пациентов способствует также резкое достоверное снижение уровня саливации. Хронический катаральный гингивит встречается в 26,7%, хронический гипертрофический гингивит – в 53,3% и хронический атрофический гингивит – в 20% случаев [15].

В статье указывается, что распространённость сахарного диабета составляет 5-6 % и имеет тенденцию к дальнейшему увеличению, в первую очередь в возрастных группах старше 40 лет, при этом на долю больных сахарным диабетом II типа приходится около 7 % общей популяции. По материалам доклада исследовательской группы ВОЗ число больных сахарным диабетом увеличивается в год в 2 раза. По различным данным распространённость заболеваний пародонта у больных сахарным диабетом составляет от 51,8 %. Патология пародонта понимается как исключительно стоматологическая проблема, без учета её влияния на течение общесоматических заболеваний, нарушается принцип коллегиального ведения пациентов. Лечение развившихся форм заболеваний пародонта на фоне сахарного диабета представляет серьёзную проблему для врачей-стоматологов. Стандартные методы лечения, не учитывающие специфику изменений в полости рта и системных изменений при сахарном диабете, зачастую оказываются малоэффективными. При сахарном диабете происходят значительные изменения свойств слюны: качественно изменяется рост микрокристаллов, снижается её минерализующий потенциал и фагоцитарная активность нейтрофилов ротовой жидкости, уменьшается скорость слюноотделения и РН ротовой жидкости, увеличиваются количество осадка в ротовой жидкости, меняются содержание Са и Р (повышается уровень Са, снижается Р), нарушается соотношение Са/ Р. Современные представления о заболеваниях пародонта не только как об осложнении, но и как о реальном факторе риска развития системных заболеваний, в том числе сахарного диабета, требует тщательного пересмотра подходов к терапии и профилактике стоматологической патологии [12].

Было проведено стоматологическое обследование 138 пациентов, страдающих сахарным диабетом I типа, которые были разделены на группы в зависимости от тяжести основного заболевания. Был проанализирован уровень гигиены полости рта, определена степень тяжести пародонтита и оценена распространённость заболеваний слизистой оболочки рта. Была выявлена прямая связь между тяжестью воспалительных и разрушительных процессов в пародонте, частотой заболеваний слизистой оболочки рта и степенью тяжести инсулинзависимого сахарного диабета. Полученные данные подтверждают необходимость коррекции

стоматологического состояния как части комплексного лечения пациентов с сахарным диабетом 1 типа [6].

На основе годового динамического наблюдения за стоматологическим состоянием 59 детей (31 мальчик и 28 девочек) в возрасте от 5 до 7 лет была проведена оценка влияния сахарного диабета на состояние зубной эмали, десен и уровень личной гигиены полости рта. Средства гигиены включали зубные щетки R.O.C.S. Kids с мягкой щетиной и зубную пасту R.O.C.S. PRO Kids «Лесные ягоды», использованные после санации. Исследование показало, что дети с сахарным диабетом I типа чаще имеют воспалительные изменения в тканях десен, и у них прогрессирование кариеса зубов происходит более интенсивно по сравнению с детьми без подобных заболеваний. Рекомендуется проводить регулярные лечебно-профилактические процедуры с использованием соответствующих средств для ухода за полостью рта у пациентов с сахарным диабетом с учётом их возрастных особенностей для поддержания стоматологического здоровья [1].

В данной статье рассмотрены современные представления о взаимосвязи между сахарным диабетом и заболеваниями пародонта. Также выяснены особенности развития воспалительных заболеваний пародонта на фоне метаболических нарушений у пациентов с сахарным диабетом. Освещены современные методы лечения данной патологии. Болезни пародонта также остаются значимой проблемой современной стоматологии и распространённость их по данным ВОЗ, в настоящее время составляет до 90% взрослого населения. У больных сахарным диабетом практически в 100% случаев выявляются воспалительные заболевания пародонта различной степени тяжести. У больных пародонтитом сахарный диабет диагностируется в 10% случаев. Современная методика лечения ФДТ заключается в том, что после обработки пародонтального кармана или воспалённой десны в течение 1–3 минут в зависимости от степени тяжести заболевания специальным препаратом – фотосенсибилизатором (0,5% геля фотодиазина, 1% раствора толудинового голубого и 1% раствора метиленового синего). Затем облучаются источниками излучения, применяемым в фотодинамической терапии в настоящее время, являются гелий-неоновые лазеры (длина волны - 633 нм), галлий - алюминий-арсенид-диодные лазеры (длина волны: 630-690 нм, 830 нм или 906 нм) и аргоновые лазеры (488-514 нм). Также в ФДТ используется нелазерный источник света, такой как светоизлучающие диоды (LED) [11].

В исследование включили 67 детей в возрасте от 12 до 15 лет, страдающих сахарным диабетом 1-го типа. Их стаж заболевания варьировал от шести месяцев до десяти лет. В качестве группы сравнения были взяты 38 здоровых детей. Обнаруженные морфофункциональные изменения в периферическом кровообращении при сахарном диабете 1-го типа коррелируют с изменениями в центральной гемодинамике. Это позволяет использовать показатели микроциркуляции в качестве диагностических и прогностических критериев для оценки функциональных расстройств сосудов. У детей, заболевших сахарным диабетом 1-го типа менее чем два года назад, нарушения микроциркуляции в тканях пародонта соответствуют гиперемической форме. У детей со стажем эндокринопатии более трех лет наблюдаются расстройства микроциркуляции, соответствующие застойной форме. С увеличением стажа заболевания, степени компенсации сахарного диабета 1-го типа и прогрессирования диабетических микроангиопатий, можно выделить две стадии развития микроциркуляторных расстройств. Ранняя стадия характеризуется компенсацией и активной адаптацией, включающей нейрогенные и эндотелиальные механизмы регуляции. Поздняя стадия представляет собой декомпенсацию с пассивной адаптацией, поддерживающую эффективность микрокровотока через миогенный контроль регуляции, шунтирование и увеличение скорости оттока крови [3].

В области стоматологической ортопедии наблюдается устойчивый рост числа пациентов, нуждающихся в применении съёмных зубных протезов. При выборе материала для создания этих конструкций, которые представляют собой основу для размножения микроорганизмов в ротовой полости, встаёт вопрос о предотвращении воспалительных и дисбиотических осложнений, а также атрофии слизистой, возникающих в области, закрытой зубным протезом. Очень важным аспектом в решении этой проблемы является поддержание гигиены изготовленных ортопедических конструкций при помощи специальных средств для очистки и дезинфекции. На текущий момент имеется множество исследований, которые указывают на несоответствие таких средств высоким стандартам качества и современным требованиям зуботехнического материаловедения и ортопедической стоматологии. Врачи-стоматологи-ортопеды проявляют повышенный интерес к использованию лекарственных средств в лечебно-профилактических целях, обладающих антигистаминными, иммуномодулирующими, противовоспалительными и антимикробными свойствами для улучшения состояния тканей ротовой полости после применения съёмных зубных протезов разных типов. Среди таких препаратов положительные результаты показали лекарственные биоразтворимые плёнки,

которые имеют выраженный противовоспалительный эффект, подтвержденный как микробиологическими, так и клиническими данными [13].

Целью данного исследования было определить связь между заболеваниями пародонта и гестационным сахарным диабетом (GDM) и влиянием этой связи на исход беременности у населения Северной Индии. Было отобрано 584 женщины на 12-14 неделе беременности. Их пародонтальное обследование было проведено вместе с тестом на пероральную нагрузку глюкозой в 75 г. У 184 (31,5%) был гингивит, а у 148 (25,3%) - пародонтит. В целом, у 332 (56,8%) беременных женщин были заболевания пародонта. Это было связано с GDM.

Если у беременных наряду с GDM были заболевания пародонта, риск преэклампсии повышался на 18,79. Исследование показало значительную связь заболеваний пародонта с ГДМ и повышенный риск развития преэклампсии из-за этой связи [19].

В данном исследовании выявляли пародонтит (Р) как фактор риска развития гестационного сахарного диабета (ГСД) из-за изменений функции иммунных клеток, повышенного уровня провоспалительных медиаторов и повышенного количества активных форм кислорода (АФК). Целью настоящего исследования было определить связи между беременностью с ГДМ и без нее и Р. В это перекрестное исследование типа "случай-контроль" были включены 128 беременных женщин: 64 с ГДМ и 64 без ГДМ. Все участницы были обследованы на предмет клинических параметров ГДМ и состояния пародонта Р был значительно более распространен у беременных с ГДМ, чем у женщин без ГДМ (57,8% против 37,5%), это исследование подтвердило связь между Р и GDM и показало, что Р может быть фактором риска развития GDM [16].

Число случаев гестационного сахарного диабета (ГСД) растет во всем мире, и женщины с ГСД в анамнезе подвержены риску развития сахарного диабета 2 типа, который является фактором риска развития пародонтита. Целью данного исследования было изучить связь между концентрациями матриксных металлопротеиназ (ММП) -8 и -9 в жидкости десневых щелей (GCF) на ранних сроках беременности с диагнозом пародонтоза и риском развития GDM. Было проведено проспективное когортное исследование, включавшее 314 женщин, включенных в исследование на сроке от 11 до 14 недель беременности. Было проведено полное обследование матери и пародонта и получены образцы GCF для определения ММП-8 и -9 методом мультиплексного ИФА. У четырнадцати процентов беременностей был диагностирован ГДМ. Наблюдалось увеличение концентрации ММП-8 и -9 у женщин с пародонтитом III и IV стадии по сравнению с пародонтитом I стадии Концентрации GCF ММП-8 и -9 на ранних сроках беременности повышены у женщин с тяжелым пародонтитом и связаны с развитием GDM [17].

Целью настоящего исследования было изучить потенциальную связь между микробиотой полости рта и кишечника беременных женщин с пародонтитом и / или гестационным сахарным диабетом (ГСД) во втором триместре. Были определены четыре группы: пародонтит (n = 28), GDM (n = 7), пародонтит + GDM (n = 7) и контрольная группа с пародонтитом и без GDM (n = 27). Микробиомы полости рта и кишечника были проанализированы с использованием метода секвенирования 16S рРНК. Сам по себе пародонтит значительно снижал микробное разнообразие полости рта (по индексу Шеннона, $p = 0.003$) и изменял структуру микробного сообщества полости рта. Один GDM значительно увеличивал микробное разнообразие полости рта, а в сочетании с пародонтитом GDM значительно снижал микробное богатство кишечника (по наблюдаемым видам, $p = 0,018$) и влиял на структуру микробного сообщества. Количество и соотношение общих операционных таксономических единиц полости рта и кишечника были наименьшими в группе "пародонтит + ГДМ". Показана тесная взаимосвязь между микробиотой полости рта и пародонтитом у беременных. Значительные изменения происходят как в микробиоме полости рта, так и в микробиоме кишечника, когда пародонтит сочетался с ГДМ. Может быть указано отдельное влияние пародонтита и ГДМ на микробиоту полости рта и кишечника [20].

Гестационный сахарный диабет (ГСД) поражает от 7% до 10% всех беременностей. Раннее выявление предрасположенности к ГСД является первым шагом в разработке эффективного профилактического лечения. Целью настоящего исследования было установить полезность плацентарных белков, присутствующих в ротовой жидкости (жидкости десневых щелей [GCF] и слюне), и состояния заболеваний пародонта как предикторов ГДМ на ранних сроках беременности. Было обследовано 212 беременных женщин на сроке от 11 до 14 недель беременности, из них у 14 женщин (т.е. у 6,6%) развился GDM, и у них наблюдалось значительно большее кровотечение при зондировании (BOP) [$P = 0,0003$]; глубина зондирования пародонта (PD) [$P = 0,0028$]; уровень клинического прикрепления (AL) [$P = 0,0008$] и площадь воспаленной поверхности пародонта (PISA) [$P = 0,0001$]. Аналогичным образом, начальная гликемия и концентрации GCF-PIGF были значительно выше у женщин с GDM [$P = 0,0012$ и $P = 0,0019$ соответственно][18].

Вывод

Активное взаимодействие врачей различных специальностей в диагностике и лечении заболеваний является необходимым и наиболее правильным подходом на сегодняшний день.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Iordanishvili A. K. et al. Стоматологический статус у детей, страдающих сахарным диабетом // Современная педиатрия. 2017;3(83):95-100.
2. Балмасова И. П., Царев В. Н., Янушевич О.О., Маев И.В., Мкртумян А.М., Арутюнов С.Д. (2021). Микроэкология пародонта.
3. Давыдов Б.Н., Доменюк Д.А., Дмитриенко С.В. Особенности микроциркуляции в тканях пародонта у детей ключевых возрастных групп, страдающих сахарным диабетом 1-го типа. Часть II // Пародонтология. 2019;24(2):108-119.
4. Еловицова Т.М., Кошечев А.С. Оценивание маркеров стоматологического здоровья больных сахарным диабетом II типа // В сборнике: Актуальные вопросы стоматологии. Сборник трудов всероссийской V научно-практической конференции с международным участием. Киров. 2021;61-63.
5. Жаркова И.В., Кабирова М.Ф. Состояние гемодинамики слизистой оболочки рта и пародонта у пациентов с сахарным диабетом I типа // Пародонтология. 2018;23(2):43-45.
6. Жаркова И.В., Кабирова М.Ф., Герасимова Л.П. Стоматологический статус лиц с инсулинзависимым сахарным диабетом // Пародонтология. 2017;22(4):14-16.
7. Камалова Ф.Р. Первичная профилактика стоматологических заболеваний у детей страдающих с сахарным диабетом // Новый день в медицине. 2020;2(30):383-386.
8. Кулешова Е.В., Хомякова Е.В., Богута Ю.А. Стоматологическое здоровье пациентов с сахарным диабетом // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2019;18(2):155-159.
9. Нормуродова Р.З. и др. Лечебно-профилактические мероприятия больных заболеваниями пародонта при сахарном диабете 2 типа // Проблемы и перспективы развития науки и образования в XXI веке. 2021;271-281.
10. Орехова Л.Ю. и др. Особенности состояния твердых тканей зубов и пародонта у женщин с сахарным диабетом в различные trimestры беременности // Пародонтология. 2019;24(1):29-33.
11. Парфиненко В.А. Диагностика и лечение заболеваний пародонта на фоне сахарного диабета (обзор) // Инновации. Наука. Образование. 2021;30:1432-1441.
12. Позднякова Е.Ю., Микляев С.В. Сахарный диабет как один из этиологических факторов развития пародонтита // Наука в XXI веке: инновационный потенциал развития. 2022;186-194.
13. Полушкина Н.В. и др. Оценка ортопедического лечения съемными зубными протезами больных с патологией пародонта на фоне сахарного диабета // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2022;16(1):25-30.
14. Присяжнюк О.В., Иорданишвили А.К., Музыкин М.И. Стоматологическая реабилитация при заболеваниях пародонта и слизистой оболочки полости рта на фоне сахарного диабета 2 типа // Пародонтология. 2020;25(1):27-31.
15. Сувырина М.Б. и др. Анализ показателей стоматологического статуса больных сахарным диабетом второго типа // Научный посыл высшей школы-реальные достижения практического здравоохранения. 2018;88-93.
16. Bupeng N. et al. Association between gestational diabetes mellitus and periodontitis via the effect of reactive oxygen species in peripheral blood cells // Journal of Periodontology. 2022;93(5):758-769.
17. Chaparro A. et al. Early pregnancy levels of gingival crevicular fluid matrix metalloproteinases- 8 and- 9 are associated with the severity of periodontitis and the development of gestational diabetes mellitus // Journal of Periodontology. 2021;92(2):205-215.
18. Chaparro A. et al. Periodontitis and placental growth factor in oral fluids are early pregnancy predictors of gestational diabetes mellitus // Journal of periodontology. 2018;89(9):1052-1060.
19. Kumar A. et al. Association between periodontal disease and gestational diabetes mellitus—A prospective cohort study // Journal of clinical periodontology. 2018;45(8):920-931.
20. Zhang X. et al. Differences in the oral and intestinal microbiotas in pregnant women varying in periodontitis and gestational diabetes mellitus conditions // Journal of Oral Microbiology. 2021;13(1):1883-382.

Поступила 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 616.71-003.84

ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ОВАРИОЭКТОМИИ

¹Расулов Х.А., ²Шатманов С.Т., ²Жолдошева Г.Т.

¹ Ташкентский педиатрический медицинский институт, 100140, Узбекистан Ташкент, ул.

Богишамол, 223, тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

²Ошский государственный университет, Киргизия 331 Ленин Проспект, Ош 723500, Кыргызстан

Email: oshsu.oms@gmail.com

✓ Резюме

В данной работе приведены морфологические состояние костной ткани самок крыс при экспериментальной овариоэктомии. Исследования проведены на 26 половозрелых самках крыс массой 180-220 г в течение 90 дней эксперимента.

Проведенные исследования показали, что развитие последовательных дистрофических, деструктивных и атрофических изменений, которые начались с проксимального отдела костей и распространялись в сторону дистального отдела, в основном поражалась диафизарная часть костей. В динамике после лечения в пораженной костной ткани морфологические признаки остеопороза быстро заменяется остеорегенеративным процессом и к 90-ому дню эксперимента как костные пластинки, так и заверсовые каналы восстанавливаются.

Ключевые слова: экспериментальная овариоэктомия, остеопороз, морфология костной ткани.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ОВАРИОЭКТОМИЯДА СУЯК ТЎҚИМАСИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

¹Расулов Х.А., ²Шатманов С.Т., ²Жолдошева Г.Т.

¹Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон 100140, Тошкент, Боғишамол кўчаси 223, тел:

8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

²Ўш Давлат университети, Қирғизистон, Ленин проспекти 331, Ўш 723500, Қирғизистон Email:

oshsu.oms@gmail.com

✓ Резюме

Ушбу тадқиқот ишида экспериментал овариоэктомия шароитидаги ургочи каламушларда суяк тўқимасининг морфологик ҳолати келтирилган. Тадқиқотлар 90 кун мобайнида 180-220 г тана вазнига эга бўлган жинсий етук каламушларда ўтказилган.

Ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, кетма-кет ривожланган дистрофик, деструктив ва атрофик ўзгаришлар суяк проксимал қисмидан дистал қисмига йўналиб, асосан суякларнинг диафиз қисми кўпроқ ўзгаришга учради. Ўтказилган морфологик текширишларда даволанган жониворларда остеопороз ҳолатида остеорегенератив жараёнлар боиланиб кузатувнинг 90 кунларига келиб суяк пластинкалари ва заверс бўйлиқлари тикланиши кузатилди.

Калит сўзлар: экспериментал овариоэктомия, остеопороз, суяк тўқимаси морфологияси.

FEATURES OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN BONE TISSUE DURING EXPERIMENTAL OVARIOECTOMY

¹Rasulov Kh.A., ²Shatmanov S.T., ²Joldosheva G.T.

¹ Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan 100140, Tashkent, 223 Bogishamol St, tel: 8 71 260 36 58

E.mail: interdep@tashpmi.uz

²Osh State University, Kyrgyzstan 331 Lenin Avenue, Osh 723500, Kyrgyzstan Email: oshsu.oms@gmail.com

✓ **Resume**

This article presents the morphological state of the bone tissue of female rats during experimental ovariectomy.

The studies were carried out on 26 mature female rats weighing 180-220 g over a 90-day experiment. Studies have shown that the development of successive dystrophic, destructive and atrophic changes, which began from the proximal part of the bones and spread towards the distal part, mainly affected the diaphyseal part of the bones. In the dynamics after treatment in the affected bone tissue, the morphological signs of osteoporosis are quickly replaced by an osteoregenerative process and by the 90th day of the experiment both bone plates and Haversian canals are restored.

Key words: *experimental ovariectomy, osteoporosis, bone tissue morphology.*

Актуальность

Согласно данным Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) остеопороз располагается на четвертом месте в структуре неинфекционных заболеваний после сердечно-сосудистой патологии, онкологических заболеваний и сахарного диабета. Более 30% современных женщин в период постменопаузы имеют остеопоротические изменения в костях, а после 65 лет каждая третья женщина имеет в анамнезе осложнение ОП – перелом, и этот показатель будет неуклонно расти [9].

При ОП развивается стойкое нарушение ремоделирования костной ткани, снижается ее минеральная плотность и нарушается микроархитектоника, что приводит к повышенному риску возникновения переломов [1; 7; 8].

Частота выявления ОП у европейских женщин в различных возрастных группах [5]. Пришли к выводу, встречаемость ОП у женщин существенно связана с возрастом. В возрасте 50–54 года всего лишь 6,3% женщин имеют ОП, то среди женщин в 80 лет и старше этот показатель достигает до 47,2%.

Женские половые гормоны, связанного с развитием и функционированием женской репродуктивной системы, эстрогены, связываясь с рецепторами на клеточных элементах костной ткани, участвуют в регуляции костного метаболизма, формировании скелета и окостенении эпифизов трубчатых костей. В процессах ремоделирования половые стероиды регулируют совместную работу остеобластов и остеокластов, а дефицит эстрогенов приводит к активации остеокластов, нарушению минерального обмена костной ткани, снижению ее прочности [3].

Оптимальная модель остеопороза для изучения эффективности применения фармакологической коррекции метаболизмом минеральных веществ и структурой костной ткани, быть хорошо адаптируемой к содержанию в лаборатории, обладать соответствующими размерами для проведения экспериментальных процедур. Для этого было целесообразным провести экспериментальное исследование у лабораторных беспородных крыс.

Исходя из вышесказанных, можно предполагать, что для разработки новых методов диагностики и лечения больных женщин с остеопорозом постменопаузального генеза необходимо провести экспериментальные исследования по поводу моделирования и фармакологической коррекции остеопороза.

Цель исследования. Изучить морфологические состояние костной ткани самок крыс при экспериментальной овариэктомии.

Материал и методы

Исследования проведены в виварии кафедры анатомии, патологической анатомии ТашПМИ на 26 половозрелых самках крыс массой 180-220 г в течение 90 дней эксперимента. У подопытных групп крыс после лапаротомии, выделения и перевязывания маточных труб, проводили одностороннюю овариэктомию под общим обезболиванием используя эфирным наркоз [6]. Оперированные самки были разделены на 2 группы: первую опытную группу составили 12 самки с овариэктомией. У животных второй опытной группы с целью коррекции метаболических изменений в костной ткани через 30 дней после овариэктомии для фармакологической коррекции остеопении использовали комплекс лечения с витамином Д и активным кальцием. Препарат Вигантол разбавленный в 1/2 соотношению с растительным маслом и назначен по 1 капли 1 раз в день, в течение 2 месяца. Суспензию препарата Са – актив в дозе 10,0 мг/кг массы вводили с помощью зонда в желудок 1 раз в день в течение 2 месяцев. У 10 животных интактной группы для создания операционного стресса проводили ложное оперативное вмешательство без овариэктомии.

В работе с экспериментальными животными полностью соблюдались требования Европейской конвенции (Страсбург, 1985) по защиты животных, используемых для экспериментов в научных целях. Животных содержали по 2 особи в прозрачных пластмассовых клетках из поликарбоната в контролируемых условиях окружающей среды (температура 20–24 °С, относительная влажность 45–65%, в режиме освещения 12/12 ч) на подстилке из опилок. Животные получали корм *ad libitum* и имели постоянный доступ к воде.

После овариоэктомии у животных обеих группы в 90 сутки проводили декапитацию с применением эфирного наркоза. Для макро- и микроскопических исследований отделяли трубчатые кости задних конечностей. Выделенный материал сначала в течение 7 дней выдерживался в 10% нейтральном формалине, затем в течение 1,5-2 часов обезжизнялся в спиртовом растворе по возрастающей концентрации (50%, 70%, 90% и 100%) и заливался формалином. Костную ткань декальцинировали с 5% азотной кислотой. После чего готовились срезы, толщиной 5-6 микрон. Полученные срезы окрашивались гематоксилином эозином, пикрофуксином по Ван Гизону.

Результат и обсуждения

Результаты микроскопического исследования костной ткани в 30 сутки после овариоэктомии показали, что отмечалось заметное рассасывание костной пластинки, которое проявилось истончением костных балок, неравномерным рассасыванием как со стороны периоста, так и со стороны эндооста. Костные балки становились неравномерными по толщине, базофильными по окрашиванию. Со стороны периоста отмечалось хондроматозное перерождение костных балок, а со стороны эндооста появилась просветленная бесклеточная полоса. Костный мозг стал рыхлым, отечным, малоклеточным, гаверсовы каналы стали неравномерно расширенными и заполнились в одних местах липонитами, в других участках грануляционной тканью, богатой воспалительными клетками как полинуклеарного, так и мононуклеарного происхождения (рис.1).

В 30 сутки эксперимента костные балки становились еще больше деформированными и неровными. Местами отмечалось появление внутренних костных переломов за счет истончения и замещения мягкоткаными прослойками костных балок. В толще костных балок появились очаги базофильного окрашивания за счет неравномерного распределения кальция, а также хондроматозного перерождения. По периферии костных балок из клеточного состава преобладали остеокласты над остеобластами. Они становились более крупными за счет активации, как цитоплазмы, так и ядерных структур. Гаверсовы каналы стали значительно расширенными, в просвете появились жировые клетки, грануляционная ткань и воспалительный инфильтрат. Среди воспалительного инфильтрата преобладали лимфоидные клетки и макрофаги как моноцитарного, так и остеокластического происхождения.

В 60 сутки эксперимента костные балки в одних местах становились деформированными и неровными, в других местах истонченными. Местами отмечалось появление разрушения и лизиса твердой костной ткани в виде дефекта и просветления костных балок. В толще костных балок увеличились очаги базофильного окрашивания за счет неравномерного распределения кальция, а также хондроматозного перерождения. На границе костных балок и мягкотканых прослоек появились осадки извести кальция и фрагменты разрушения твердых костных отломков. Остеокласты располагались вдоль костных балок с признаками рассасывания костной ткани. В просвете гаверсовых каналов увеличились воспалительные клеточные элементы, как лимфоидного, так и гистиоцитарного происхождения (рис.2). Среди воспалительного инфильтрата стали преобладать макрофаги как моноцитарного, так и остеокластического происхождения.

На 90 день эксперимента отмечалось развитие в костной ткани атрофических и деструктивных изменений. При этом дистрофические и атрофические изменения распространялись со стороны проксимального отдела в сторону дистального отдела. Компактные костные пластинки неравномерно обызвествленные, особенно в краевых зонах более слабые, иногда с остеокластами на поверхности. Встречались балычки с наложениями остеоида. Встречались также участки, заполненные рыхловолокнистой тканью, иногда очаги миксаматозного характера. По ходу всех костных пластинок появились очаги бесклеточного просветления (рис.3), где с наличием отрывков костной ткани и кальцинатов. Между компактными костными пластинками большая площадь захвачена рыхлой волокнистой соединительной тканью. В отличие от предыдущих сроков эксперимента отмечалось значительное уменьшение в составе мягкой ткани клеточных элементов. Единичные клетки, находящиеся в толще соединительной ткани, были хондробластического или макрофагального вида, волокнистые структуры расположены хаотично и между собой переплетены, формируя относительно толстые волокнистые пучки.

Таким образом, результаты морфологического исследования костной ткани, в различные сроки после моделирования остеопороза, показали развитие последовательных дистрофических, деструктивных и атрофических изменений. Причем они начались с проксимального отдела костей и распространялись в сторону дистального отдела, в основном поражалась диафизарная часть костей. С начальных сроков эксперимента отмечалось бурное рассасывание костной пластинки, расширением гаверсовых каналов с развитием в них грануляционной ткани и появлением воспалительной инфильтрации. В последующие сроки эксперимента со стороны костных пластинок отмечались еще более атрофические и деструктивные изменения в виде хондроматозного перерождения и неравномерного кальциноза. Со стороны гаверсовых каналов нарастало разрастание волокнистой соединительной ткани в виде фиброзной дисплазии кости.

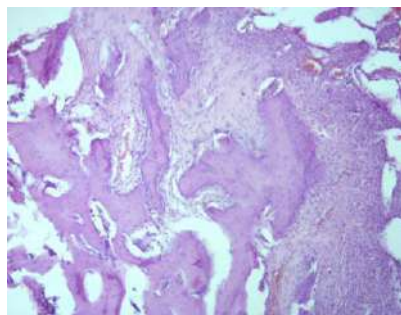


Рис.1. 30 сутки овариоэктомии. Истончение костных балок, разрыхление костного мозга. Окраска: гематоксилином и эозином. УВ: 10, об.40.

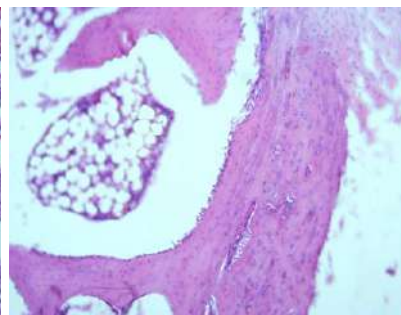


Рис.2. Среди воспалительного инфильтрата моноцитарные макрофаги и остеокласты. Окраска: по Ван-Гизон. Ув: ок. 10, об. 40.

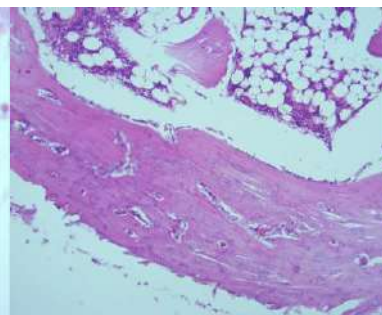


Рис.3. 90 день эксперимента. Значительная атрофия компактных костных пластинок, замещение волокнистой соединительной тканью. Окраска: по Ван-Гизон. Ув: ок. 10, об. 40.

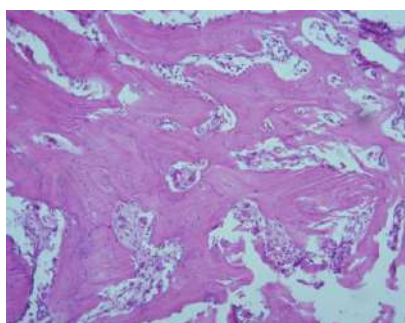


Рис. 4. В 60 сутки второй опытной группы. Расширение сосудов, гиперхромазия и гипертрофия клеточных элементов соединительной ткани, появление первичного остеоида. Окраска: гематоксилином и эозином. Ув: ок. 10, об.40.

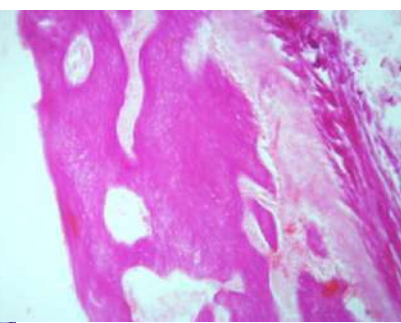


Рис.5. В 60 сутки после лечения. Появление в составе соединительной ткани гаверсовых каналов крупных остеобластов и остеоцитов. Окраска: пикрофуксином по Ван Гизон. Ув: ок. 10, об. 90.

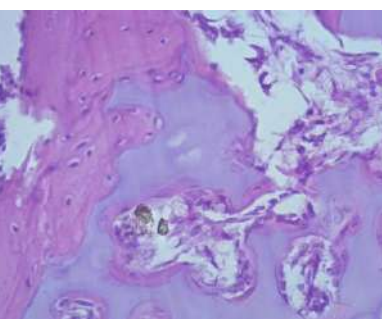


Рис. 6. На 90 день лечения. Появление фибробластов и остеобластов на поверхности костной пластинки и в просвете гаверсовых каналов. Окраска: гематоксилином и эозином. УВ: ок.10, об.40.

Приведем результаты морфологического исследования влияния вегантола с активным кальцием на процессы остеорепаляции костной ткани при экспериментальном остеопорозе. На 60 день введения препарата первоначальные изменения, характеризующие активации репаративной регенерации были обнаружены со стороны сосудисто-стромальных элементов эндооста костной ткани. Сосуды гаверсовых каналов были расширенными, полнокровными с активацией клеточных элементов в виде гипертрофии как эндотелиальных, так и перицитарных клеток. Клеточные элементы соединительной ткани гаверсовых каналов становились активными в виде гиперхромазии и гипертрофии ядерных структур. Остеобласты со своей эозинофильной цитоплазмой приближались к внутренней поверхности костной пластинки, формируя новообразованные остеонидные колонки.

При этом, со стороны компактной кости также отмечалась активация в виде гиперхромазии остеоида, гипертрофии остеоцитов.

Необходимо отметить тот факт, что в 60 сутки после введения комплекс лечения в костях, подвергнутых остеопорозу, происходило увеличение количества крупных гиперхромных клеток остеобластов и остеокластов (рис.5), которые располагались в составе соединительной ткани гаверсовых каналов. Цитоплазма их была обогащена гематоксилиновыми включениями кальциноза. Остеобласты присоединились с компактной костной пластинкой, формируя новообразованные остеоидные прослойки.

После лечения отмечалось развитие более выраженных признаков репаративной уплотнения костной ткани в виде выраженной пролиферации фибробластов как со стороны периоста, так и со стороны гаверсовых каналов. Они были крупными, активными, гиперхромными, большинство из них находились в состоянии дифференцировки в остеоциты и остеобласты. Цитоплазма их была обогащена как эозинофильной белковой массой, так и гематоксилиновыми включениями кальциноза.

На 90 день эксперимента в исследуемой костной ткани признаков остеодистрофии и остеопороза не так значительные. Вместо них отмечалось развитие пролиферативных процессов, характерных для усиленной репаративной регенерации костной ткани. При этом, со стороны гаверсовых каналов отмечалась выраженная фибробластическая и остеобластическая реакция с формированием прослоек новообразованной остеоидной ткани как на поверхности компактной кости, так и в просвете гаверсовых каналов. На поверхности компактной костной пластинки остеобласты располагались в виде часток в один ряд с признаками остеосинтеза. В просвете гаверсовых каналов остеобласты формировали параллельно идущие прослойки остеоидной колонии, которые местами соединяются с компактной костной пластинкой и утолщают их.

Аналогичные морфологические изменения отмечались со стороны периостальной поверхности кости в виде формирования новообразованных остеоидных костных прослоек (рис.6).

Заключение

Проведенные исследования показали, что развитие последовательных дистрофических, деструктивных и атрофических изменений, которые начались с проксимального отдела костей и распространялись в сторону дистального отдела, в основном поражалась диафизарная часть костей. С начальных сроков эксперимента отмечалось бурное рассасывание костной пластинки, расширением гаверсовых каналов с развитием в них грануляционной ткани.

Результаты морфологического исследования влияния витамина Д с активным кальцием доказывают о развитии усиленной регенерации при остеопорозе в виде пролиферации фибробластической и остеобластической архитектоники костной ткани. Причем такая восстановительная клеточная реакция одновременно развивается как со стороны периостальной поверхности, так и со стороны гаверсовых каналов. В динамике после лечения в пораженной костной ткани морфологические признаки остеопороза быстро заменяется остеорегенеративным процессом и к 90-ому дню эксперимента как костные пластинки, так и гаверсовые каналы восстанавливаются.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Вербовой, А. Ф. Остеопороз: современное состояние проблемы [Текст] / А. Ф. Вербовой, А. В. Пашенцева, Л. А. Шаронова // Терапевтический архив. 2017;89(5):90-97.
2. Воронникова С.Ю. Золендроновая кислота в лечении остеопороза и других заболеваний скелета / С.Ю. Воронникова, Е.А. Пигарова // Остеопороз и остеопатии. 2016;3:23-27.
3. Меньшикова И.А., Хабибуллина Г.Н. Влияние стронция ранелата на метаболизм кости самок крыс при экспериментально моделированном дефиците половых гормонов // Современные проблемы науки и образования. 2018;2.
4. Определение свободного и пептидно-связанного гидроксипролина в сыворотке крови / П.Н. Шараев [и др.] // Клиническая лабораторная диагностика. 2009;1:7-9.
5. Komori T. Animal models for osteoporosis. // European Journal of Pharmacology 2015;759:287-294.
6. Naderi V., Khaksari M., Abbasi R. Estrogen provides neuroprotection against brain edema and blood brain barrier disruption through both estrogen receptors α and β following traumatic brain injury // Iranian Journal of Basic Medical Sciences, 2015;18(2):138-144.
7. Pharmacological management of osteoporosis in postmenopausal women: An endocrine society* clinical practice guideline [Text] / R. Eastell [et al.] // J Clin Endocrinol Metab. 2019;104(5):1595-1622.
8. Postmenopausal osteoporosis [Electronic resource] / R. Eastell [et al.] // Nat Rev Dis Primers. 2016;2:160-69. Режим доступа: <https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.69>.
9. Rachner T.D. Osteoporosis: now and the future [Text] / T. D. Rachner, S. Khosla, L. C. Hofbauer // Lancet. – 2011;9:1276-1287.

Поступила 20.11.2023



Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 616.831-005.4:616.379-036.82

ВЛИЯНИЕ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ II ТИПА НА РАЗВИТИЕ КОГНИТИВНЫХ ДИСФУНКЦИЙ

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

Сахарный диабет (СД) типа 2 является одним из значимых независимых факторов риска развития когнитивных нарушений (КН) и деменции. Наличие возможных КН или их развитие у пациента с СД необходимо учитывать при подборе комплексной терапии. Лечение каждого пациента с СД должно быть индивидуальным, с учетом клинических особенностей, возможных осложнений и наличия коморбидных сосудистых заболеваний. При выборе лекарственных препаратов, улучшающих когнитивные функции, помимо прямого эффекта, следует принимать во внимание и другие их положительные эффекты, а также их переносимость и возможность безопасного сочетания в составе комплексной терапии.

Ключевые слова: Сахарный диабет, когнитивных нарушений, деменция

INFLUENCE OF SEVERITY OF TYPE II DIABETES MELLITUS ON THE DEVELOPMENT OF COGNITIVE DYSFUNCTIONS

Davronova H.Z. <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

Diabetes mellitus (DM) type 2 is one of the significant independent risk factors for the development of cognitive impairment (CI) and dementia. The presence of possible CIs or their development in a patient with diabetes must be taken into account when selecting complex therapy. Treatment of each patient with diabetes should be individual, taking into account clinical characteristics, possible complications and the presence of comorbid vascular diseases. When choosing medications that improve cognitive function, in addition to the direct effect, one should take into account their other positive effects, as well as their tolerability and the possibility of safe combination as part of complex therapy.

Key words: Diabetes mellitus, cognitive impairment, dementia

II TOIFA QANDLI DIABETNING OG'IRLIGINING KOGNITIV DISFUNKTSIYALARINING RIVOJLANISHIGA TA'SIRI

Davronova Hilola Zavkiddinovna <https://orcid.org/0009-0007-5874-6197>

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

II-toifa qandli diabet (DM) kognitiv buzilish (CI) va demans rivojlanishi uchun muhim mustaqil xavf omillaridan biridir. Murakkab terapiyani tanlashda diabet bilan og'rigan bemorda mumkin bo'lgan CI mavjudligi yoki ularning rivojlanishi hisobga olinishi kerak. Qandli diabet bilan og'rigan har bir bemorni davolash klinik xususiyatlarni, yuzaga kelishi mumkin bo'lgan asoratlarni va qon tomir kasalliklarining mavjudligini hisobga olgan holda individual bo'lishi kerak. Kognitiv funktsiyani yaxshilaydigan dori-darmonlarni tanlashda, to'g'ridan-to'g'ri ta'sirga qo'shimcha ravishda, ularning boshqa ijobiy ta'sirini, shuningdek, tolerantligini va kompleks terapiyaning bir qismi sifatida xavfsiz kombinatsiyalash imkoniyatini hisobga olish kerak.

Kalit so'zlar: qandli diabet, kognitiv buzilish, demans



Актуальность

Нескончаемо дисметаболическое заболевание, которое называется сахарный диабет (СД), поражает множество органов и систем в организме. Согласно исследованиям, СД является одной из самых частых причин терминальной нефропатии, слепоты и гангрены нижних конечностей. Это приводит к развитию невропатии и сердечно-сосудистым заболеваниям [Дедов И.И., 2001]. Существует менее известное осложнение СД - диабетическая энцефалопатия, которая приводит к когнитивному снижению. Дисфункция когнитивных функций оказывает негативное влияние не только на качество жизни пациентов, но и на их социальную активность, которая снижается. Это ведет к снижению способности адекватного контроля за течением болезни и, как следствие, увеличивает риск развития тяжелых осложнений, которые приводят к тяжелой инвалидизации и смерти [1,2].

Несмотря на большое количество произведений осведомленных исследованию когнитивной сферы больных СД, до сих пор не сформировано единичное представление о когнитивных нарушениях (КН) при этом заболевании. сведения о распространенности КН при СД 2 типа в литературе крайне немногочисленны, недостаточно исследованы качественные особенности нарушений. сведения разных авторов существенно модифицируют в зависимости от избранных способов и типа исследования. дискутируется множество гипотез воздействия затяжной гипергликемии на структуру и функцию головного мозга, среди них: сосудистые нарушения, дегенерация нейронов, изменение глиального метаболизма, синаптической пластичности нейронов гиппокампа, нарушение обмена инсулина в мозге. немало общего отыскано в механизмах развития КН в критериях нарушения углеводного обмена и в течении природного старения [3,6]. неоднозначным вопросом остается значимость сосудистого фактора в генезе когнитивных расстройств при СД. Ряд ученых полагает, что СД приводит к когнитивным нарушениям опосредованно, стимулируя развитие атеросклероза, дислипидемии и артериальной гипертензии. впрочем следствия широких эпидемиологических исследований доказывают, что СД представляется независимым причиной риска как сосудистой деменции, так и болезни Альцгеймера (БА) [1,3,5]. Таким образом, в настоящее время, вопреки на эпидемический характер роста заболеваемости СД 2 типа и, следовательно, возрастающую значительность проблемы запоздалых диабетических осложнений, в т. диабетической энцефалопатии остается множество вопросов, требующих уточнения. компетентность механизмов развития КН при СД, значения клинических и социальных факторов в генезе данных нарушений разрешит создать стратегию профилактики и патогенетического лечения КН при СД 2 типа.

Исследованы 112 больных от 50 до 70 лет с клинически и лабораторно доказанным СД 2 типа, длительностью не менее 1 года (81 женщина, 31 мужчин, средний возраст $61,9 \pm 5,9$ лет). Из них 51 человека отслеживались амбулаторно в городской поликлинике и 61 человек находились на стационарном лечении. Наличие тяжелой или нестабильной сопутствующей соматической патологии, а также гипотиреоза было аспектом исключения. Не включались больные с поставленным раньше клиническим диагнозом: острое нарушение мозгового кровообращения, инфаркт миокарда, алкогольная болезнь, злоупотребление психоактивными веществами.

В контрольную группу вошли 29 здоровых добровольцев (18 женщины и 11 мужчин, средний возраст $64,3 \pm 7,1$ лет), которые не предъявляли жалоб на снижение памяти, внимания или умственной работоспособности, не страдали СД, артериальной гипертензией, иными сердечно-сосудистыми заболеваниями, патологией центральной нервной системы и психическими расстройствами. Больные с СД были сравнимы с контрольной группой по возрасту, полу и степени образования. Всем больным проводилось стандартное неврологическое и офтальмологическое исследования. Измерялись показатели роста и веса для расчета индекса массы тела (индекса Кетле): $ИМТ = \text{вес} / \text{рост}^2$ (кг/мг). Проводилась тонометрия (измерение АД по методу Короткова), электрокардиография, ультразвуковая доплерография брахиоцефальных артерий, исследование крови (общий анализ крови, биохимический анализ крови, включительно оценку липидного спектра и скрининг на гипотиреоз - ТТГ), исследование мочи (общий анализ мочи, скрининг на микроальбуминурию).

Таблица 1.
Клинические данные обследованных пациентов

Показатели		Число пациентов
Течение СД	Легкое	1 (1,1%)
	Средней тяжести	80 (88,9%)
	Тяжелое	9(10,0%)
Длительность СД(лет, М ± ш)		8,7±6,7
Характер противодиабетической терапии	ТССП*	62 (68,9%)
	Инсулин+ТССП	26 (28,9%)
	Диета	2 (2,2%)
Гипогликемические эпизоды	Не было	49 (54,5%)
	Редкие	(< 3 за год) 28(31,1%)
	Частые	(> 3 за год) 13 (14,4%)
Показатели метаболического контроля	Базальная гликемия (ммоль/л)	8,0±2,3
	НЬА1С*	(мг%) 8,4±1,9
Артериальная гипертензия (по степени)	Нет	17(18,9%)
	I	16(17,8%)
	II	48 (53,3%)
	III	9 (10%)
Артериальная гипертензия (по стадии)	Нет	17(18,9%)
	I	26 (28,9%)
	II	47 (52,2%)
	III	0
Ишемическая болезнь сердца		43 (47,8%)
Дислипидемия		41 (45,6%)
Ожирение		51(56,7%)
Курение		14(15,6%)
Метаболический синдром		21 (23,3%)
Диабетическая ретинопатия	Нет	19(21,1%)
	Гипертоническая ангиопатия	22 (24,4%)
	Диабетическая непролиферативная ангиопатия	19(21,1%)
	Диабетическая препролиферативная ангиопатия	15(16,7%)
	Смешанная ангиопатия	15(16,7%)
	Диабетическая нефропатия	34 (37,8%)
	Диабетическая невропатия (клинически)	48 (53,3%)

Анализировались клинические проявления СД и его осложнений. Учитывалось присутствие сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний, подобных как АГ, ишемическая болезнь сердца (ИБС), а также факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, такие как дислипидемия, ожирение и курение. Была выделена группа пациентов, страдающих метаболическим синдромом (сочетание СД 2 типа, АГ, ожирения и дислипидемии) (см. Таблица 1).

Для оценки значимости сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний в формировании КН все пациенты, страдающие СД, были распределены на две подгруппы в зависимости от наличия или отсутствия клинически проявленной ССП. аспектом разделения на подгруппы было присутствие хотя бы одного из последующих признаков: АГ 2-ой стадии (стойкое

увеличение АД > 140/90 мм. и наличие одного и/или некоторых изменений со стороны органов-мишеней) или 3-ей стадии (стойкое увеличение АД > 140/90 мм. и наличие признаков поражения органов-мишеней), ИБС или гемодинамически значимых стенозов и/или извитости артерий брахиоцефальной системы. больные с наличием предоставленных признаков собрали «группу с клинически значимой ССП» (Группа 2). больные кроме указанных признаков составили «группу без клинически значимой ССП» (Группа 1). У пациентов Группы 1 допускалось существование АГ 1-ой стадии (эпизодическое увеличение АД > 140/90 мм. при отсутствии изменений в органах мишенях, аспекты ВОЗ 1999г). С целью исследовать воздействие антиоксидантной-антигипоксантажной терапии на когнитивную отсталость пациентов с СД, 30 пациентов из группы исследования, которые имеют легкие и умеренные КН, кроме базовой сахароснижающей терапии (таблетированные препараты и/или человеческий рекомбинантный инсулин) получали актовегин по 400 мг три раза в день в течение трёх месяцев (терапевтическая группа). Контрольная группа включала пациентов, которые имеют легкие и умеренные КН (30 больных), которые по своим социометрическим, клинικο-лабораторным, нейропсихологическим показателям не отличались от терапевтической группы. Пациенты этой группы в ходе наблюдения актовегин не получали. У всевозможных пациентов допускалось осуществление по показаниям антигипертензивной, антиагрегантной, антиангинальной и другой терапии для лечения сопутствующих недугов. Для динамической оценки состояния когнитивных функций было обследовано 36 амбулаторных пациентов. Повторное обследование осуществлялось через год и включало стереотипное неврологическое, лабораторное и нейропсихологическое обследование.

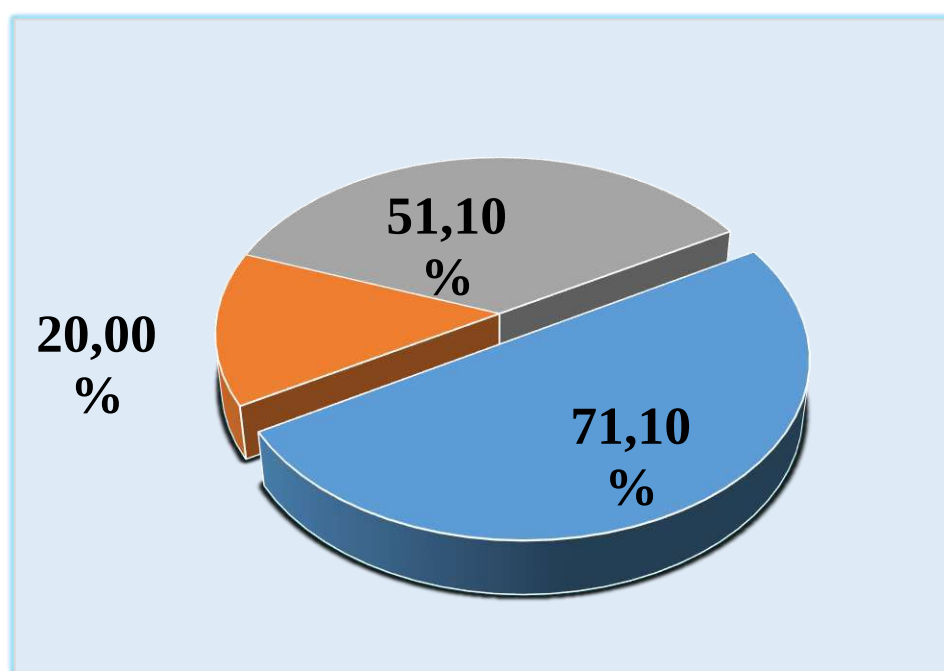


Рисунок-1. Наличие когнитивных нарушений

Которое произведено нейропсихологическое исследование установило наличие когнитивных нарушений у 71,1% обследованных пациентов с СД, при данном у 20,0% они носили легкий характер, а у 51,1% соответствовали критериям УКН, что превосходит распространенность УКН в целом в популяции (11-17%) (рис. 1). У 28,9% больных нарушений в когнитивной сфере не отмечалось. Деменция не встречалась, т.к. у пациентов с деменцией присутствовали приметы сопутствующих недугов, которые требовали исключения по дизайну исследования (болезнь Альцгеймера, Паркинсона, инсульт или инфаркт в анамнезе, нелегкая соматическая патология).

Ведущим нейропсихологическим механизмом нарушений стала неспособность регулирования непреднамеренной работы (78,1% инцидентов). Отмечалось уменьшение совокупной психической активности (тест литеральные ассоциации), неисполнение произвольного внимания (тест Струпа 1-ая проба), эпизодической памяти (тест «12 слов»), уменьшение интеллектуальной гибкости (тест

последовательного соединения букв и цифр), неисполнение созидательного праксиса (тест рисования часов), отсутствовали нарушения семантической памяти, номинативной функции речи и зрительного гнозиса.

В целом, данные нарушения достаточно типичны для когнитивных расстройств «лобно-подкорковой природы», описываемых при подкорковой артериосклеротической энцефалопатии, дегенеративных заболеваниях с преимущественным поражением базальных ганглиев и прочих патологических состояниях с поражением глубинных подразделений серого и белого вещества головного мозга [Дамулин И.В., 1997, Захаров В. В., 2004, Яхно Н.Н., 1995].

Таблица 2. Показатели нейропсихологических тестов в группе пациентов с СД 2 типа (М±т)

Нейропсихологический тест	Группа исследования	Группа контроля
Краткая шкала оценки психического статуса	28,5±1,3*	29,3±0,8
Батарея тестов лобной дисфункции	16,6±1,2*	17,4±0,9
Тест последовательного соединения цифр и букв (секунды)	144,8±52,9*	120,3±37
Тест Струпа (индекс интерференции)	1,8±0,5*	1,5±0,4
Литеральные ассоциации (баллы)	11,4±4,1*	17,1±3,6
Тест Струпа (1-ая проба)	20,3±4,8*	15,4±0,7
Тест «12 слов»	22,2±2,1**	23,6±1,0
Тест рисования часов	9,2±0,8*	9,9±0,4

*Примечание. Здесь и в таб. 4: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,001$.*

Первичная недостаточность запоминания новой информации в отсутствии прочих когнитивных нарушений выявлялась у 6,3% пациентов, сочетание дизрегуляторных и первичных дисмнестических нарушений - у 15,6% больных. Таким образом, первичные нарушения памяти, которые отражают дисфункцию структур гиппокампового набора, встречались у 21,9% пациентов из группы исследования. Расстройства памяти у прочих пациентов были связаны в основном с недостаточностью самостоятельного воспроизведения при сохранной способности запоминания и хранения информации, что свойственно для мнестических расстройств при патологии лобно-подкорковых структур.

Эмоциональные нарушения были вполне выражены: у большинства пациентов выявлялся большой степень личностной тревоги и легкие или умеренные депрессивные расстройства. Средний степень хандры по шкале Бэка соответствовал легкой хандры (13,8±7,6), степень личностной тревоги (в тесте Спилбергера) был высоким (48,3±7,7), степень реактивной (ситуативной) тревоги был умеренным (37,0±7,1). Сопоставление групп пациентов с наличием или отсутствием клинически важной ССП не выявило достоверной разницы в когнитивном профиле пациентов. КН в группе 1 встречались у 63,8% пациентов, а в группе 2 КН встречались у 76% пациентов ($p > 0,05$). Ведущими нейропсихологическим механизмом КН в обеих группах стала недостаточность регулирования непреднамеренной работы на фоне совокупного снижения психической активности. Первичные нарушения запоминания, которые отражают мотивация структур гиппокампового набора, традиционно сочетались с дизрегуляторными и динамическими нарушениями (см. Рисунок 2-3).

Различия когнитивного спектра в целом между группами были не достоверны ($p > 0,05$). Но в группе с клинически важной ССП отмечалось более которое выражено уменьшение фокусирования внимания, о чем говорит более неторопливое выполнение первой пробы теста Струпа. Потенциально, указанное отличие обусловлено более большим страданием неспецифических активирующих структур головного мозга в условиях цереброваскулярной нехватке. В данной же группе отмечалось более которое значимо в сопоставлении с контрольной группой уменьшение интеллектуальной гибкости (сложности переключения внимания с одного задания на дальнейшее), что выражалось в большем числе недочетов, которые связаны с упрощением программы, персевераций при выполнении теста последовательного соединения букв и цифр.

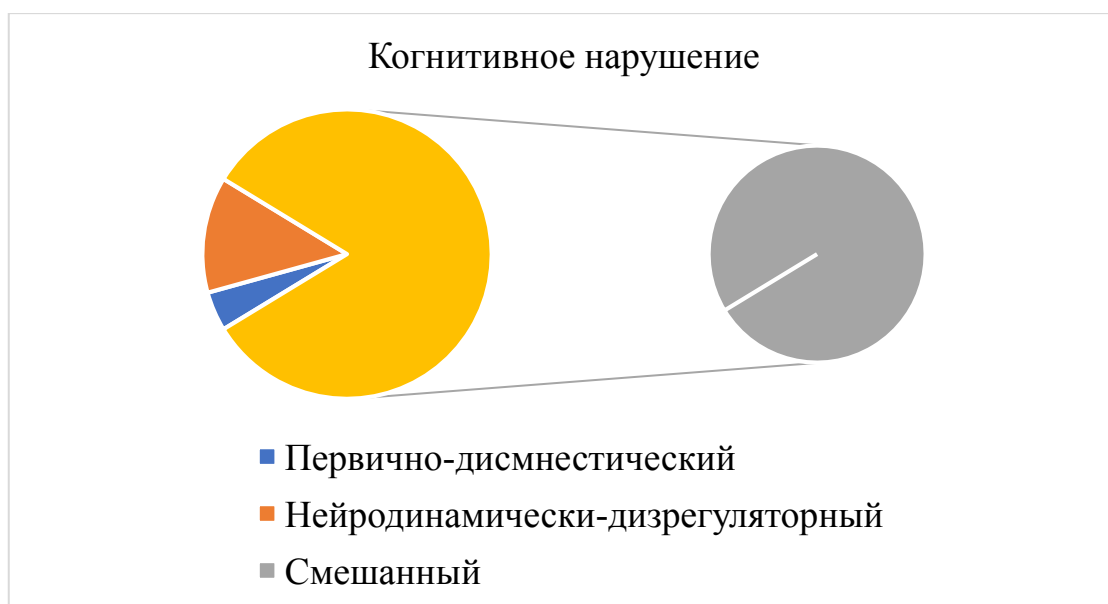


Рисунок 2. Характер КН в группе 1

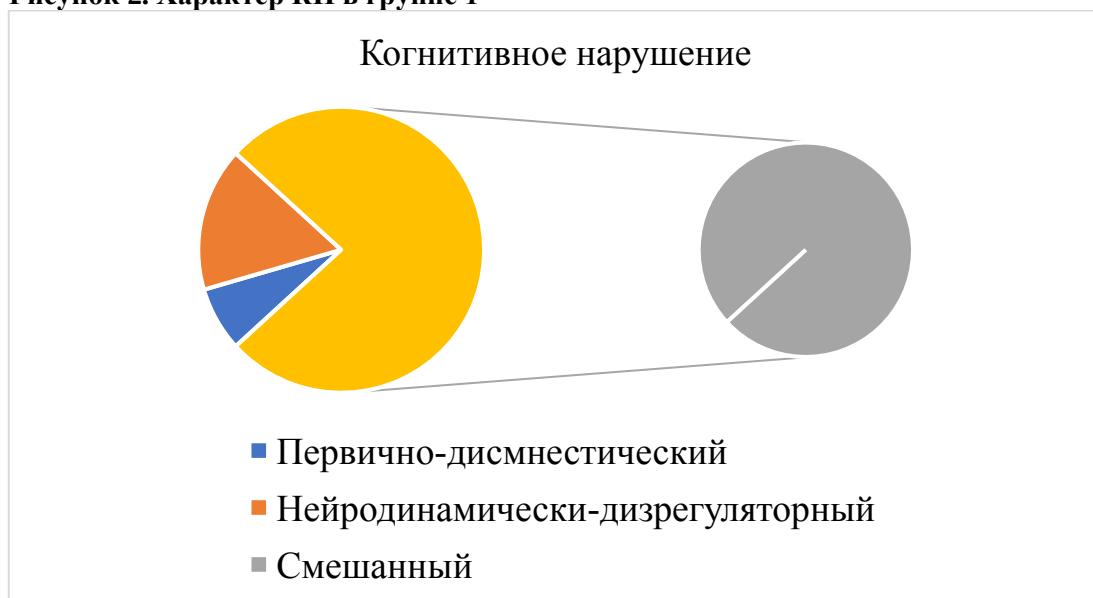


Рисунок 3. Характер КН в группе 2

Текущий итог говорит о большей мотивации дорзолатеральных подразделений лобной коры у пациентов с выраженной цереброваскулярной недостаточностью. В то же время между сравниваемыми группами не было подлинных отличий по прочим показателям регуляторных функций (эффективность когнитивной работы, избирательность внимания), а также по показателям памяти, пространственных функций, гнозиса и речи. Эти данные говорят, что цереброваскулярное поражение не представляет собой ни единственным, ни определяющим механизмом создания когнитивных нарушений при СД. Потенциально, не менее значимыми патогенетическими факторами выступают дисметаболические и/или вторичные дегенеративные расстройства, которые связаны с СД.

Заключение

Таким образом, можно говорить о сложном патогенезе когнитивных расстройств при СД 2 типа, в котором участвуют как сосудистые, так и дисметаболические факторы.

Необходимо отметить, что более выраженная динамика нейропсихологических тестов подмечена в той группе пациентов, где СД сочетался с прочими клинически значимыми сердечно-сосудистыми факторами риска

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

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;66:300-305.
7. DCCT/EDIC Study Research Group. Long-Term effect of diabetes and its treatment on cognitive function // *New Engl. J. Med.*, 2007;356:1842-1852.
8. 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.
9. Kalaria R.N. Diabetes, microvascular pathology and Alzheimer disease // *Nature Rev. Neurology*, 2009;5:305-306.
10. Рахматова Д.И., Пулатов С.С. (2016). Особенности течения инволюционной эпилепсии. // *Биология и интегративная медицина*, 2016;1:70-82.
11. Ismatilloeyeva R.D. (2022). The effectiveness of neuroprotective therapy in ischemic stroke. // *European journal of modern medicine and practice*, 2022;2(1):17-21.
12. Рахматова Д.И. (2019). Нетрадиционные методы терапии невропатии лицевого нерва на разных этапах развития заболевания. // *Проблемы биологии и медицины*, 2019;2(107):180-183.
13. 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.
14. Рахматова Д.И. (2021). Значение нейровизуализационного метода исследования в диагностике осложнённых форм невропатии лицевого нерва. // *Журнал неврологии и нейрохирургических исследований*, 2021;2(3).
15. 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.
16. Саломова Н.К. (2023). Кайта ишемик инсультларнинг клиник патофизиологик хусусиятларини аниқлаш. // *Innovations in Technology and Science Education*, 2023;2(8):1255-1264.
17. Salomova N.K. (2022). Risk factors for recurrent stroke. *Polish journal of science N*, 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;11:8-12.)
20. Salomova N. K. (2022). Risk factors for recurrent stroke. *Polish journal of science N*, 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 тутканокдан кейин психо-лингвистик нутқ бузилишларини аниқлаш. // *ЭХМ учун дастур. DGU* 2021;23-67.
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.

Поступила 20.11.2023



Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 616-31.001

РЕЗУЛЬТАТЫ УСЛОВИЯ ТРУДА РАБОТАЮЩИХ НА ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЯХ

Хабибова Назира Насуллаевна <https://orcid.org/0000-0002-0900-3828>
Машарипова Насиба Атабоевна <https://orcid.org/0009-0000-6836-9347>
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

Исследовано состояние органов ротовой полости, их вовлеченность в патологический процесс и влияние факторов среды, с которыми контактируют работники промышленных предприятий. Рассмотрено влияние производственных условий на частоту стоматологических заболеваний. Выявлена зависимость поражений кариесом зубов, развития патологии тканей пародонта от окружающих профессиональных условий среды, стажа работы на промышленном предприятии, а также внедрения профилактических мероприятий врачей-стоматологов.

Ключевые слова: кариес зубов, патология пародонта, частота заболеваемости, профессиональная патология, метрогил-дента.

САНОАТ КОРХОНАЛАРИ ИШЧИЛАРНИНГ МЕХНАТ ШАРОИТЛАРИ НАТИЖАЛАРИ

Хабибова Назира Насуллаевна <https://orcid.org/0000-0002-0900-3828>
Машарипова Насиба Атабоевна <https://orcid.org/0009-0000-6836-9347>
Курбанова 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

Оғиз бўшлиғи органларининг ҳолати, уларнинг патологик жараёнга қўшилиши ва саноат корхоналари ишчилари билан алоқада бўлган атроф-муҳит омилларининг таъсири ўрганилди. Ишлаб чиқариш шароитларининг тиш касалликлари частотасига таъсири қўриб чиқилади. Тиш каресининг шикастланиши, периодонтал тўқима патологиясининг ривожланиши атрофидаги профессионал атроф-муҳит шароитларига, ишлаб чиқариш корхонасидаги иш тажрибасига, шунингдек стоматологлар томонидан профилактика чораларини қўллашга боғлиқлиги аниқланди.

Калит сўзлар: тиш кареси, периодонтал патология, касалланиш даражеси, касбий патология, метрогил-дент.

RESULTS OF THE WORKING CONDITIONS OF WORKERS IN INDUSTRIAL ENTERPRISES

Khabibova N.N., Masharipova N.A., Kurbanova N.I.

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 paper, we investigate the oral cavity state, its pathological processes and the impact of environmental factors which industrial workers deal with. The influence of operating conditions on the incidence of dental diseases is considered. We revealed the dependence of caries occurrence and development of periodontal tissue pathology on the industrial environment conditions, work experience, and implementation of preventive measures by dentists.

Keywords: dental caries, periodontal pathology, incidencerate, professional pathology, metrogil-denta.

Актуальность

Известны высокая распространенность и интенсивность, в первую очередь, кариеса и заболеваний пародонта у стажированных работников промышленных предприятий, а также большая нуждаемость среди них в стоматологическом лечении и протезировании [Кабирова М.Ф., Усманова И.Н., 2009; Леонова Л.Е., Каменских М.В., 2011; Лесков А.С., 2012; Сараджев, В.В., 2005; Хавкина Е.Ю., Олесов Е.Е., Максюков С.Ю., Макеев А.А., Рогатнев В.П., Магамедханов Ю.М., Кузнецов А.В., Колябина Ю.В., 2011]. При этом у большинства работников с большим стажем имеются общесоматические заболевания, сохраняется невысокая мотивация к сохранению стоматологического здоровья и к адекватной гигиене рта [Дубинина Л.М., 2008; Колябина Ю.В., 2010; Кононенко В.И., Бронштейн Д.А., Олесов Е.Е., Хлутков Е.С., Ярилкина С.П., Кишко Э.В., Жаров А.В., Рудаков В.А., 2012; Олесова В.Н., Сорокоумов Г.Л., Балкаров А.О., Закариев З.З., Павлова Н.А., Мушеев И.У., 2007]. Крупные промышленные предприятия имеют ведомственную медицинскую службу, включая стоматологическую, и санаторные учреждения для медицинской реабилитации своих работников. Взаимодействие стоматологов по месту работы и в санатории нуждается в анализе в современных условиях.

В процессе интенсивного развития промышленности изучение роли вредных и сопряженных с риском для здоровья факторов производственной среды является своевременным и очень важным.

Рабочие промышленных предприятий подвергаются сочетанному действию множества неблагоприятных факторов производственной среды, обуславливающих снижение резистентности организма и увеличение частоты патологии тканей пародонта [Buchmann R., 2001; Kottgen Chr., Ernst Cl.-P., Willishausen B., 2001].

Наиболее оптимальной формой организации стоматологического обслуживания в организованных коллективах работников с опасными условиями труда представляется диспансеризация, в то же время медико-экономические особенности и эффективность организации стоматологической помощи работникам этой категории по диспансерному принципу не изучены.

Определенная сложность решения задач совершенствования стоматологической помощи работникам химической промышленности определяется высокими показателями заболеваемости зубочелюстной системы и, соответственно, высоким уровнем потребности в стоматологическом обслуживании.

В общей структуре стоматологических заболеваний частота воспалительных процессов в челюстно-лицевой области колеблется в пределах 55–65%, а в структуре острых гнойно-воспалительных заболеваний ЧЛЮ достигает 69,5% и в настоящее время имеет тенденцию к увеличению их удельного веса [Карпов С.М., Христофорандо Д.Ю., 2014].

Длительное влияние комплекса производственных факторов одновременно с ухудшением здоровья работающих, как правило, может привести к патологическим изменениям слизистой оболочки полости рта, заболеваниям пародонта, твердых тканей зубов. В последние годы выполнены исследования, посвященные изучению проблем улучшения организации стоматологической помощи как населению в целом, так и отдельным категориям работников промышленных предприятий. Вместе с тем реализация профилактической направленности в стоматологическом обслуживании работающего населения остается до настоящего времени нерешенной проблемой [Даутов Ф.Ф., Филиппова М.В., 2008; Прозорова Н.В., 2007; Сагина О.В., Чайковский В.Б., 2008; Сорокоумов Г.Л., Олесова В.Н., Бушманов А.Ю., 2007].

На развитие патогенной и непатогенной микрофлоры зубного налета влияют также такие факторы, как постоянный контакт с микрофлорой окружающей среды, попадание микроорганизмов с пищей, благоприятные условия развития микробов – температура, влажность, питательная среда - [Eick S., Pfyister W., Fledler D., Straube E., 2000; Morita M., Wang H. L., 2001; Nalbant A., Zadeh H. N., 2000].

Основным вредным производственным фактором в промышленных предприятиях и отделочных цехах являются микробное и химическое загрязнение воздуха рабочей зоны и технологической воды производства. Загрязнение воздуха цеха разными микроорганизмами (грамотрицательной и грамположительной микрофлорой, грибами) при растряске и отжиге шелковой нити, при растряске, мотании и перемотке на автоматах, а также частичками шелковой нити, являющейся аллергеном. Применение рециркуляции, недостаточная очистка оборудования способствуют загрязнению технологической воды. Используемая в растрясочных машинах и кокономотальных автоматах, вода по санитарно-микробиологическим показателям становится близкой к сточной воде. шие промышленных предприятий работающих погружая в нее руки, вода разбрызгивается при

перевивке нитей и загрязняет одежду работниц, являясь источником микробного обсеменения воздуха в цехах.

Исследованиями авторов установлено, что вторым по значимости вредным производственным фактором являются микроклиматические условия, характеризующиеся в теплый период года как нагревающие за счет работы запарочных машин. Температура воздуха в цехах достигает до 36-38°C, относительная влажность более 75-80%, скорость движения воздуха 0,4-0,9 м/с. Даже в холодный и переходные периоды года температура воздуха в цехах в середине рабочего дня превышает 28°C при влажности до 85%. Сопоставление с санитарными нормами и правилами показывает, что температурно-влажностный режим не соответствует допустимым условиям ни в теплый, ни в холодные периоды года [Алимов С.М., Алимова М.А., 2017, Курбонова Н.И., Хабибова., 2020].

Цель исследования: Изучения влияние производственных условий на частоту стоматологических заболеваний шелкомотальной промышленности «TEXTILE FINANCE KHOREZM»

Материал и методы

В результате внедрения нового высокопроизводительного оборудования в шелкомотальной промышленности «TEXTILE FINANCE KHOREZM» большое значение приобрел производственный шум, как один из вредных производственных факторов, также запыленность воздуха рабочих помещений в различных цехах и по значимости вредными, производственными факторами являются микроклиматические условия, характеризующиеся в теплый период года как нагревающие за счет работы запарочных машин.

Результат и обсуждение

Исследования показали, что интенсивность шума при работе перемоточных, кокономотальных машинах автоматов достигает до 90 дБА. Сопоставление фактических уровней шума на рабочих местах с допустимыми уровнями звукового давления показало, что кокономотальные машины генерируют шум, который превышает допустимый уровень на 5-10 дБА. Производственный шум постоянный, широкополосный, уровень 86-93 дБА, максимум на частотах 800-1200 Гц [Хабибова.Н.Н., Курбонова 2020, Кобилова Г.А. и соавт., 2020].

Авторы пришли к мнению, что оздоровительные меры должны быть направлены на оптимизацию условий труда, сохранение работоспособности, предупреждение производственного утомления работающих, нормализацию производственного микроклимата, защиту воздуха от бактериального и химического загрязнения, к которым относятся: герметизация запарочных машин, теплоизоляция, устройство местной вытяжной и общеобменной вентиляции, запрещение рециркуляции воды, обеспечение средствами индивидуальной защиты, проведение предварительных и периодических медицинских осмотров, организация санитарно-бытовых помещений [Алимов С.М., Алимова М.А., 2017; Кобилова Г.А. и соавт., 2020].

Выводы

Запыленность воздуха рабочих помещений в различных цехах колеблется от 5,0 до 20 мг/м³ при ПДК 6 мг/м³, при этом основным источником запыленности воздуха являются сухие коконы.

Производственное освещение согласно действующего КМК 2.01.05-98 Республики Узбекистан на рабочих местах должно составлять 300 лк при общем и 1000 лк при комбинированном искусственном освещении. Фактическая освещенность цехов колеблется от 100 до 300 лк.

Комплекс вредных производственных гигиенических факторов промышленных производства может оказывать определенное влияние на функциональное состояние организма работающих и на их заболеваемость, в том числе стоматологическую. Наиболее значительные сдвиги были отмечены к концу рабочего дня у работников производственного цеха теплый период года со стороны сердечно-сосудистой системы: учащение пульса до 90 ударов в минуту, снижение кровяного артериального давления на 16% (максимальное до 106 мм рт. ст., минимальное 57 мм рт. ст.), уменьшение ударного и минутного объемов крови - минутного объема крови на 18%, ударного объема крови на 20%.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аверьянов С.В. Влияние вредных факторов резинотехнической промышленности на пародонтологический статус работников // Пародонтология. 2016;4:47-52.

2. Агаева Д.Ф., Ибрагимли Х.И. Причинно-следственные связи стоматологической заболеваемости с вредными химическими факторами производства // Международный медицинский журнал. 2010;2:97-100.
3. Агафонов А.А. Стоматологическая заболеваемость работников тепловой электростанции в зависимости от стажа работы // Фундаментальные исследования. 2012;12:211-214.
4. Агафонов А.А., Блашкова С.Л., Даутов Ф.Ф. Факторы риска для здоровья работников цехов тепловой электростанции // Фундаментальные исследования. 2012;12:215-218.
5. Алиев О.Т. Воздействие вредных и опасных факторов условий труда на машинистов локомотивов // Известия Петербургского университета путей сообщения. 2015;4(45):21-28.
6. Алимов С.М., Алимова М.А. Вопросы гигиены труда на производстве по переработке шелкопряда // Молодой учёный. 2017;50(184):114-116.
7. Андреева Е.Е. Оценка риска для здоровья населения от вредных факторов атмосферного воздуха, по данным социально-гигиенического мониторинга // Здоровье населения и среда обитания. 2016;10:15-18.
8. Курбонова Н.И., Хабибова Н.Н. Новые возможности местной антибактериальной терапии и профилактика воспалительных заболеваний пародонта на фоне патологии органов пищеварения. // Биология интегративная медицина. май –июнь 2020;3(43):64-70.
9. Архарова О.Н. Нимаев А.Б., Хасянов А.И. Значение критериев качества жизни для комплексного подхода к диагностике и лечению стоматологических заболеваний // Клиническая стоматология. 2015;3(75):62-66.
10. Курбанова Н.И. Характеристика микробиоценоза и локального иммунитета у работников МГПЗ “Достижения науки и образования”. 2018;4(26):59-61.
11. Qurbonova N.I. Optimization of prevention of dental morbidity in workers of the production of cholomatic production // Journal for innovative development in pharmaceutical and technical science. 2021;4(3):15-17. (Impact Factor: - 6.011)
12. Ражабов О.А., Хамраева Д.Ш. Сравнительная характеристика изменений состояния органов полости рта у рабочих и населения до и после проведения оздоровительных мероприятий. «Первый Межрегиональный Стоматологический Конференции студентов и молодых ученых» с международным участием». 2015; 20.05. Новосибирск.
13. Бакиров А.Б. Кабирова М.Ф., Валеева Э.Т. Влияние неблагоприятных факторов производства этилбензола и стирола на состояние тканей пародонта // Казанский медицинский журнал. 2008;89(4):526-528.
14. Батиг В.М. Модель диспансеризации работников химических предприятий с заболеваниями пародонта // Современная стоматология. 2014;3(72):34-38.
15. Березин В.А., Исмагилов О.Р., Старцева Е.Ю. Анализ стоматологического статуса у работников промышленно-производственных предприятий // Уральский медицинский журнал. 2017;9:102-106.
16. Блашкова С.Л., Мартянова М.В. Роль средств гигиены в предупреждении кариеса и заболеваний пародонта у лиц молодого возраста // Российская стоматология. 2016;9(4):51-53.
17. Бронштейн Д.А., Олесов А.Е., Шаймиева Н.И. Клинико-экономическая эффективность профессиональной гигиены полости рта у молодых работников предприятий с опасными условиями труда // Стоматология для всех. 2014;1:43-45.
18. Хабибова Н.Н., Курбонова Н.И., Профилактика стоматологической заболеваемости у работников шелкоматального производства. // Тиббиётда янги кун 2020;2(30):250-253.
19. Курбонова Н.И., Хабибова Н.Н. Оптимизационная профилактика стоматологических заболеваний у работников шелкоматального производства. // Тиббиётда янги кун журналининг. 2020;3(31):574-576.
20. Qurbonova N.I. Optimization of prevention of dental morbidity in workers of the production of cholomatic production // Journal for innovative development in pharmaceutical and technical science. 2021;4(3):15-17. (Impact Factor: - 6.011)
21. Буляков Р.Т., Гуляева О.А., Чемикосова Т.С. Стоматологический статус рабочих производства стекловолна // Проблемы стоматологии 2015;12(1):26-29.
22. Быковская Т.Ю., Леонтьева Е.Ю., Тлепцеришев Р.А. Изучение заболеваемости кариесом зубов сотрудников РостГМУ по данным обращаемости за стоматологической помощью // Медицинский вестник Юга России. 2016;2:39-41.
23. Razikova D.K. Conditions of the oral mucosa and development of therapeutic tactics in patients infected with COVID-19 coronavirus on the background of arterial hypertension // International journal of conference series on education and social sciences. USA. 23 Oktober. – 2022;56-59.

Поступила 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 616.36+616.3

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ГЕПАТОПРОТЕКТОРОВ В ЗАМЕДЛЕНИИ ФИБРОТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В ПЕЧЕНИ НА МОДЕЛИ ФИБРОЗ/ЦИРРОЗ

Хайитов Максуд Самадович <https://orcid.org/0000-0001-6047-0299>

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

✓ Резюме

Фиброз печени — динамический патологический процесс, развивающийся при хронических заболеваниях печени, исходом которого может стать цирроз. «Золотым стандартом» диагностики и лечение печеночного фиброза остается биопсия и лекарственные препараты, однако в настоящее время в клиническую практику активно внедряются неинвазивные методы диагностики, а также, препараты растительного происхождения. В статье обобщены сведения о изменении специфических прямых маркеров фиброза, при котором происходит накопление триглицеридов и других жиров в клетках печени – гепатоцитах. Содержание в гепатоцитах жирных кислот зависит от баланса между их поступлением и выведением. В ряде случаев жировая инфильтрация вызывает гибель гепатоцитов и прогрессирует в воспаление печени (стеатогепатит) с фиброзом, переходящим в цирроз.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, фиброз, жировой гепатит, жировой гепатоз.

COMPARATIVE ASSESSMENT OF THE EFFECTIVENESS OF HEPATOPROTECTORS IN SLOW DOWN FIBROTIC PROCESSES IN THE LIVER ON A MODEL OF FIBROSIS/CIRRHOSIS

Khaitov M.S. <https://orcid.org/0000-0001-6047-0299>

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

✓ Resume

Liver fibrosis is a dynamic pathological process that develops in chronic liver diseases, the outcome of which may be cirrhosis. The “gold standard” for the diagnosis and treatment of hepatic fibrosis remains biopsy and medications; however, non-invasive diagnostic methods as well as herbal preparations are currently being actively introduced into clinical practice. The article summarizes information about changes in specific direct markers of fibrosis, which causes the accumulation of triglycerides and other fats in liver cells - hepatocytes. The content of fatty acids in hepatocytes depends on the balance between their intake and excretion. In some cases, fatty infiltration causes the death of hepatocytes and progresses into inflammation of the liver (steatohepatitis) with fibrosis, turning into cirrhosis.

Keywords. Non-alcoholic fatty liver disease, fibrosis, fatty hepatitis, fatty hepatosis.

FIBROZ/SIROZ MODELI BO'YICHA JIGARDA FIBROTIK JARAYONLARNI SEKINLASHTIRISHDA GEPATOPROTEKTORLAR SAMARADORLIGINI QIYOSIY BAHOLASH

Xaitov Maqsud Samadovich <https://orcid.org/0000-0001-6047-0299>

Toshkent tibbiyot akademiyasi (TMA) O'zbekiston, 100109, Toshkent sh., Olmazor tumani, ko'ch. Farobiy 2, telefon: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz



✓ Rezyume

Jigar fibrozi surunkali jigar kasalliklarida rivojlanadigan, dinamik patologik jarayon bo'lib, uning natijasi sirroz bilan tugashi mumkin. Jigar fibrozini tashxislash va davolashda "oltin standart" biopsiya va dori-darmonlar bo'lib qolmoqda, ammo hozirda klinik amaliyotga invaziv bo'lmagan diagnostika usullari, shuningdek, o'simlik preparatlari faol joriy etilmoqda. Maqolada jigar hujayralarida - gepatotsitlarda triglitseridlar va boshqa yog'larning to'planishiga olib keladigan fibrozning o'ziga xos to'g'ridan-to'g'ri belgilaridagi o'zgarishlar haqida ma'lumot jamlangan. Gepatotsitlardagi yog 'kislotalarining tarkibi ularni qabul qilish va chiqarish o'rtasidagi muvozanatga bog'liq. Ba'zi hollarda yog'li infiltratsiya gepatotsitlarning o'limiga olib keladi va jigar yallig'lanishi (steatogepatit) orqali fibrozga, so'ngra esa sirrozga o'tadi.

Kalit so'zlar: alkogolsiz yog'li jigar kasalligi, fibroz, yog'li gepatit, yog'li gepatoz.

Актуальность

Болезни печени остаются серьезной проблемой фундаментальной и клинической медицины. Согласно статистическим данным, в мире насчитывается примерно 200 миллионов больных хроническими заболеваниями печени, около 30% из них составляет цирроз печени [1]. Они занимают одно из основных мест среди причин нетрудоспособности населения и входят в десятку наиболее частых причин смерти. У лиц работоспособного возраста (20-40 лет) летальность от цирроза печени превосходит таковую от сердечно-сосудистых заболеваний [2]. Несмотря на современные достижения интенсивной терапии и трансплантологии уровень смертности при развитии печеночной недостаточности остается высоким, и ВОЗ прогнозирует увеличение в 2 раза смертности от заболеваний печени в последующие десятилетия [3]. Проявления и распространенность печеночной энцефалопатии (ПЭ) связаны со степенью недостаточности печени. Так, частота клинически выраженной ПЭ на момент диагностики цирроза печени составляет 10–14% от общего количества пациентов [4].

Биохимической основой ПЭ является накопление аммиака в организме больных. При поражении печени и развитии шунтирования в системный кровоток попадает кровь, содержащая большое количество аммиака, вследствие повышенного всасывания аммиака в кишечнике, нарушения его детоксикации в печени и уменьшением степени его связывания в гипотрофичных скелетных мышцах [5]. Поэтому в качестве препарата выбора назначают гипозотемические препараты (Орнитин, Гепамерц и др.). Основу этих препаратов составляют аминокислоты орнитин, активизирующий превращение аммиака в мочевины, и аспарат, превращающийся в глутамат в реакциях трансаминирования. Следует сказать, что синтез мочевины осуществляется в перипортальном гепатоците, а образование глутамина – в перивенозном гепатоците.

В Узбекистане ООО «ATON MEDICINE» создан генерик «Импел», состоящий из расторопши пятнистой плодов экстракта сухого, экстракт солодки, L-орнитина и L-аспартата. По мнению Д.И. Трухан (2016), целью генерических лекарственных препаратов является не замена или вытеснение оригинальных препаратов с фармацевтического рынка, а повышение доступности лекарственного обеспечения для всех слоев населения [6]. Однако его влияние на основные маркеры фиброза/цирроза печени не исследованы.

Цель исследования: сравнительная оценка эффективности применения «Гепамес» и «Импел» и на основные показатели фибрирования печени на модели фиброз/цирроз.

Материал и методы

Экспериментальные исследования проведены в соответствии с «Положением о порядке использования лабораторных животных в научно-исследовательских работах и педагогическом процессе ТМА и методах по реализации требований биомедицинской этики». Все экспериментальные животные находились в стандартных условиях вивария, манипуляции с животными проводили в одно и то же время суток. Хроническое токсическое поражение печени с исходом фиброз/цирроз вызывали у 30 кроликов-самцов интраперитонеальным введением 30% раствора CCl_4 на оливковом масле в дозе 1 мл/кг массы тела 2 раза в неделю в течение 30 дней, в последующем 50% раствора из расчета 1 мл/кг 2 раза в неделю до 50 дней. Для потенцирования гепатотоксического эффекта CCl_4 животные ежедневно получали перорально 5 мл 5% раствора этилового спирта один раз в день, начиная с 3-го дня

эксперимента. Летальность к 50-м суткам эксперимента составила; оставшиеся в живых кролики с установленным фиброз/циррозом печени были разделены на 3 группы: 1) контрольная (фиброз/цирроз+H₂O), 2) группа сравнения (фиброз/цирроз + Гепамес в дозе 500 мг/кг), 3) опытная (фиброз/цирроз + «Импел» в дозе 500 мг/кг). Лечение проводили в течение 10 дней. Через 24 часа после заключительного введения препаратов животные были декатированы под легким эфирным наркозом.

Для световой микроскопии печени кусочки фиксировались 10% раствором формалина. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином (оценка общей структуры) и пикрофуксином по Ван Гизону (оценка соединительной ткани), с последующей микроскопией на микроскопах Polyvar (Reichert–JUNG, Австрия) и Leica DMRE (Leica Microsystems Wetzlar GmbH, Германия). Морфологическую оценку стадии фиброза проводили согласно рекомендаций Metavir [7]. Степень повреждения печени оценивали биохимически, определением в сыворотке крови содержания общего билирубина и его фракций, альбумина, глобулинов, мочевины и глюкозы; активность ферментов аланин- и аспартатаминотрансферазы (АлАТ, АсАТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), гамма-глутамилтранспептидаза (ГГТ) на биохимическом анализаторе (MINDRAY BA-88A, Китай) с использованием специальных тест-систем, в крови – ПТИ и количество тромбоцитов. Компоненты межклеточного матрикса (содержание гиалуроновой кислоты (НА), коллагена IV (COL-IV) и N-концевой пептид (PІІІNP) в сыворотке крови определяли иммунохемилюминесцентным методом на аппарате MAGLUMI 2000 (Snibe Diagnostic, Китай) с использованием биотестов фирмы. Цифровой материал обработан методом вариационной статистики. В этом экспериментальном исследовании финансовые стимулы не были предусмотрены.

Результат и обсуждения

Проведенные исследования показали, что в контрольной группе на 50-60 сутки опыта при вскрытии брюшной полости отмечено наличие асцитической жидкости в объеме 5-12 мл. Макроскопически отмечена гепатомегалия, печень была плотная, бугристая, на разрезе имела мелкозернистую структуру. Результаты морфологического исследования показали, что на 50 сутки эксперимента в ткани печени выявлялись признаки цирроза, которые проявились разрастанием воспалительной инфильтрации и соединительной ткани вокруг портальных трактов и центральной вены. Соединительнотканые пучки прорастали вокруг печеночных долек и доходили до окружности центральной вены. Разрастание соединительной ткани приводило к развитию дистрофических и дисрегенераторных изменений в гепатоцитах.

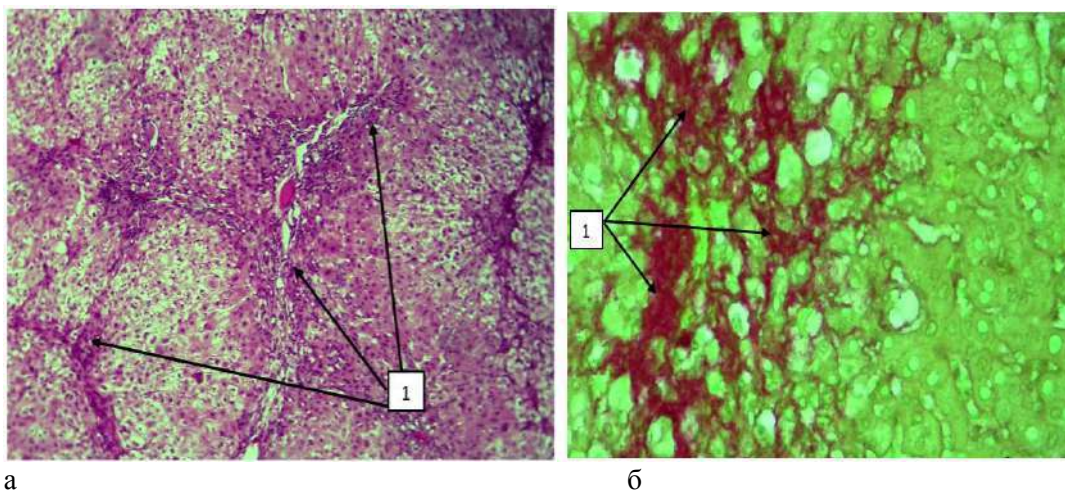


Рис. 1. 50 сутки эксперимента. Появление признаков цирроза в виде перипортальных и перивенозных прослоек соединительной ткани (1). Окраска: Г-Э. Ув: 10х20. Ранг: Г-Е. УВ : 10х10 (а). Наличие вокруг портальных трактов волокнистые структуры соединительной ткани (1). Окраска: Ван-Гизон. Ув: 10х40. (б).

При гистохимическом исследовании методом ван-Гизона выявлено наличие вокруг портальных трактов толстых и тонких пучков волокнистых структур, окрашенных пикрофуксином в красный цвет (рис. 1а). Они распространялись между клеточными элементами паренхимы печени и свидетельствовали о развитии цирроза печени. В составе пучков соединительной ткани определялись плотно упакованные печеночные клетки и желчевыводящие каналы (фиброз с многочисленными септами, F3) (рис. 1б).

Результаты микроскопического изучения ткани печени на 60-е сутки эксперимента показали еще большее разрастание соединительной ткани по ходу портальных трактов и центральных вен. Особенно выраженные изменения определялись вокруг портальных трактов в виде плотной лимфо-гистиоцитарной инфильтрации с формированием соединительнотканых прослоек. В составе пучков соединительной ткани определялись плотно упакованные печеночные клетки и желчевыводящих канальцев. Клеточные инфильтраты и пучки соединительной ткани проникали в межбалочные пространства и доходили до центральной вены. Паренхима печени была представлена вакуолизированными гепатоцитами, в центральной части долек печени вакуольная дистрофия доходила до баллонного преобразования и некробиотического разрушения печеночных клеток (рис. 2а).

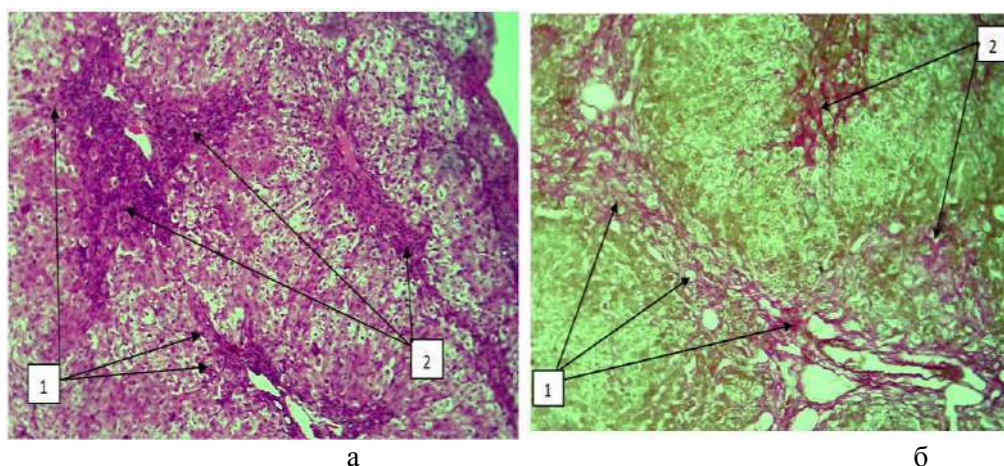


Рис 2. 60 сутки эксперимента. Разрастание соединительной ткани (1) и клеточного инфильтрата вокруг портальных трактов и центральных вен (2). Окраска: Г-Э. Ув: 10х10 (а). Разрастание соединительной ткани (1) с образованием пучков коллагеновых волокон вокруг портальных трактов (2). Окраска: Ван-Гизон. Ув: 10х10 (б).

Вокруг портальных трактов и центральных вен определялись красного цвета окрашенные пикрофуксином коллагеновые волокна (рис. 2б). При этом отмечалось утолщение волокнистых структур стенки сосудов и образование коллагеновых волокон вокруг портальных трактов, что свидетельствовало о развитии соединительной ткани вокруг портальных трактов, характерных для фиброзирования после токсического гепатита. Следует сказать, что среди характерных морфологических изменений печени на фоне фиброза/цирроза было значительное снижение способности к репаративной регенерации, вследствие синтеза коллагенов I, III и IV типов в перисинусоидальном пространстве [8,9].

Исследование компонентов экстрацеллюлярного матрикса в сыворотке контрольной группы животных показало увеличение содержания ГК, COL-IV и PIIINP в 12,6; 5,09 и 3,14 раза относительно значений интактных кроликов (табл. 1). Резкое увеличение вышеперечисленных показателей, особенно гиалуроновой кислоты, перекликались с развитием фиброза портальных трактов с единичными септами и фиброза с многочисленными септами по Metavir.

Анализируя полученные результаты следует сказать, что ГК является полисахаридом большой молекулярной массы и широко представлена в экстрацеллюлярном пространстве. Часть продуцируемой ГК поставляется лимфатической системой в венозную кровь и может определяться в крови иммуноферментным методом. В печени ГК синтезируется звездчатыми клетками и считается фактором, содействующим фиброгенезу. Повышение продукции ГК может отражать индукцию пролиферации звездчатых клеток и синтеза компонентов

экстрацеллюлярного матрикса, вызванным воспалением. Выявленное нами более, чем в 12,16 раз увеличение в сыворотке крови содержания ГК на 60-е сутки, видимо, связано фиброгенезом в печени звездчатыми клетками и интенсивной продукцией трансформирующего фибробластов-бета, а также формированием множественных септ в печени.

Таблица 1

Динамика изменения специфических прямых маркеров фиброза у экспериментальных животных, $M \pm m$, $n=6-7$

Группы	Показатели межклеточного матрикса		
	НА, нг/мл	COL-IV, нг/мл	PINP, нг/мл
Интakтная	75,81 $\pm$ 2,52	79,87 $\pm$ 1,12	12,53 $\pm$ 0,62
Фиброз/цирроз+H ₂ O	847,4 $\pm$ 29,87 ^a	351,7 $\pm$ 8,6 ^a	64,3 $\pm$ 1,9 ^a
Фиброз/цирроз+Гепамес	757,9 $\pm$ 35,79 ^{a,б}	301,8 $\pm$ 20,4 ^{a,б}	59,6 $\pm$ 1,36 ^a
Фиброз/цирроз+Импел	731,3 $\pm$ 18,31 ^{a,б}	274,95 $\pm$ 15,35 ^{a,б}	55,1 $\pm$ 1,23 ^{a,б}

Примечание: а - различия между интактной и опытной группами достоверны ($P < 0,05$), б – различия между контрольной и леченной группами достоверны ($P < 0,05$).

Подтверждением этому является также увеличение содержания COL-IV в сыворотке крови экспериментальных животных в 5,1 раза на 60 сутки опыта. Следует сказать, что коллаген относится к внеклеточным белкам, синтезируемый звездчатыми клетками печени в виде предшественника, который подвергаясь посттрансляционным изменениям, образует молекулы коллагена, а затем фибриллы во внеклеточном матриксе. Образование ковалентных межмолекулярных поперечных связей обеспечивает дополнительную механическую силу коллагеновых волокон. Многочисленные исследования показали повышение этих зрелых связей при циррозе печени. Деградация ГК происходит в синусоидальных и эндотелиальных клетках печени с участием специфических рецепторов. На своей поверхности они содержат ситообразные пластинки с высокоспецифичными рецепторами к ГК, которые захватывают ее и подвергают деградации под действием гиалуронидазы. Поэтому именно соотношение процессов синтеза и разрушения определяет содержание ГК в крови. Возможно, снижение этого процесса при длительном воздействии повреждающих факторов на печень, приводит к замедлению деградации ГК и ее выраженному увеличению в крови. Видимо, именно нарушение равновесия между процессами синтеза и распада ГК позволило отнести ее к прямым специфическим маркерам фиброза печени.

Не меньшее значение в диагностике фиброза и цирроза печени придается такому маркеру, как (N-терминальный пептид проколлагена III) – проколлагеновым пептидам, которые являются продуктами расщепления коллагена. При фиброзных заболеваниях оборот внеклеточного матрикса увеличивается, и поэтому увеличивается активность механизмов, необходимых для правильной обработки коллагена. PINP находится в значительной корреляции с некрозовоспалительными процессами в печени и отражает больше степень воспаления, чем стадию фиброза. Его значения возросли в меньшей степени (в 3,14 раза), чем вышеперечисленные показатели, что, видимо, связано некоторым уменьшением некрозовоспалительных процессов печени кроликов.

Наряду с этим исследовали показатели синдромов поражения печени: печеночно-клеточной недостаточности (содержание тромбоцитов, ПТИ, альбумина, мочевины), цитолиза (активность АлАТ, АсАТ, содержание билирубина и его фракций), холестаза (активность ГГТ, ЩФ) и мезенхимального воспаления (содержание глобулинов и тимоловая проба) (табл. 2). Проведенные исследования показали снижение синтетической и обезвреживающей функции печени, что проявлялось снижением содержания альбуминов, мочевины и показателя ПТИ. Отмечено повышение показателей цитолиза, холестаза и мезенхимального воспаления, что свидетельствует о токсическом эффекте CCl₄ и этанола на печень.

Следует сказать, что биохимической основой печеночной энцефалопатии является накопление аммиака в организме больных. При поражении печени и развитии шунтирования в системный кровоток попадает кровь, содержащая большое количество аммиака, вследствие повышенного всасывания аммиака в кишечнике, нарушения его детоксикации в печени и уменьшением степени его связывания в гипотрофичных скелетных мышцах. Поэтому в качестве препарата выбора назначают гипозотемические препараты (Орнитин, Гепамерц и

др.). Основу этих препаратов составляют аминокислоты орнитин, активизирующий превращение аммиака в мочевины, и аспартат, превращающийся в глутамат в реакциях трансаминирования. Следует сказать, что синтез мочевины осуществляется в перипортальном гепатоците, а образование глутамина – в перивенозном гепатоците.

Таблица 2

Динамика изменения специфических прямых маркеров фиброза у экспериментальных животных, $M \pm m$, $n=6-7$

	интактная	контрольная	сравнение	опытная
Албумины (г/л)	40,4 $\pm$ 1,06	23,1 $\pm$ 1,2 ^a	26,9 $\pm$ 0,81 ^a	28,98 $\pm$ 0,63 ^{a,б}
Глобулины (г/л)	19,7 $\pm$ 0,7	47,4 $\pm$ 2,1 ^a	41,6 $\pm$ 1,85 ^a	40,53 $\pm$ 1,11 ^{a,б}
АлАТ (ед/л)	53,65 $\pm$ 1,47	80,8 $\pm$ 2,42 ^a	71,2 $\pm$ 2,41 ^a	60,5 $\pm$ 1,93 ^б
АсАТ (ед/л)	29,54 $\pm$ 0,84	89,3 $\pm$ 4,63 ^a	86,3 $\pm$ 2,58 ^a	73,6 $\pm$ 3,11 ^{a,б}
Щелочная фосфатаза (ед/л)	144,25 $\pm$ 3,7	134,3 $\pm$ 4,99	115,8 $\pm$ 3,57 ^{a,б}	105,8 $\pm$ 3,39 ^{a,б}
ГГТ (ед/л)	5,71 $\pm$ 0,28	23,5 $\pm$ 1,75 ^a	19,65 $\pm$ 1,42 ^a	17,7 $\pm$ 1,3 ^{a,б}
Билирубин общий (мкмол/л)	7,86 $\pm$ 0,31	37,2 $\pm$ 2,87 ^a	33,6 $\pm$ 1,63 ^a	30,5 $\pm$ 1,22 ^{a,б}
Билирубин прямой (мкмол/л)	3,51 $\pm$ 0,21	4,95 $\pm$ 0,34	4,37 $\pm$ 0,15	4,27 $\pm$ 0,12
Билирубин непрямой (мкмол/л)	4,35 $\pm$ 0,18	32,2 $\pm$ 2,53 ^a	29,3 $\pm$ 1,56 ^a	26,2 $\pm$ 1,18 ^{a,б}
Мочевина (ммол/л)	5,22 $\pm$ 0,55	1,98 $\pm$ 0,13 ^a	2,6 $\pm$ 0,18 ^{a,б}	2,9 $\pm$ 0,12 ^{a,б}
С-реактивный белок (мг/л)	3,1 $\pm$ 0,2	14,9 $\pm$ 1,3 ^a	11,5 $\pm$ 1,13 ^a	9,42 $\pm$ 0,37 ^{a,б}
ПТИ(%)	96,2 $\pm$ 3,93	45,3 $\pm$ 1,26 ^a	54,5 $\pm$ 1,6 ^a	58,9 $\pm$ 1,19 ^{a,б}
Тромбоциты ($\times 10^9$ /л)	318,78 $\pm$ 5,62	151,1 $\pm$ 2,39 ^a	158,5 $\pm$ 3,1 ^a	179,7 $\pm$ 1,99 ^{a,б}

Примечание: а - различия между интактной и опытной группами достоверны ($P < 0,05$), б - ($P < 0,01$), с - ($P < 0,001$).

Созданный и выпускаемый фармацевтической кампанией Узбекистане препарат генерик Гепамес, содержащий орнитин и L-аспартат, а также препарат Импел, в состав которого входят сухой экстракт плодов расторопши пятнистой, экстракт солодки, L-орнитина и L-аспартата может быть использован для лечения гипераммониемий. Однако его влияние на основные маркеры фиброза/цирроза печени не исследованы.

Результаты морфологического исследования ткани печени после коррекции фиброза/цирроза печени Гепамесом показали стабилизацию дистрофических и некротических изменений со стороны паренхимы и портальных трактов. По сравнению с группой без лечения паренхима печени имела относительно стабильную гистотопографию, выявлялись расширение синусоидов и пространства Диссе. Вокруг портальных трактов и центральных вен нет активных воспалительных инфильтраций и разрастания соединительной ткани (рис. 3а). Пучки соединительной ткани имели рыхлое и малоклеточное строение.

По сравнению с группой без лечения, в ткани печени отмечалось уменьшение объема соединительной ткани и наличие коллагеновых волокон (рис. 3б). Вокруг портальных трактов и центральных вен окрашенные пикрофуксином в красный цвет коллагеновые волокна занимали меньшую площадь.

Результаты морфологического исследования ткани печени после коррекции фиброза/цирроза печени гепатопротектором Импел показали стабилизацию дистрофических изменений со стороны паренхимы и воспалительно-инфильтративных процессов со стороны компонентов портальных трактов. В паренхиме печени выявлялись незначительное расширение синусоидов и пространства Диссе. Вокруг портальных трактов и центральных вен отсутствовали активные воспалительные инфильтрации и разрастание соединительной ткани (рис. 4а). Скучные пучки соединительной ткани имели рыхлое и малоклеточное строение. Гистохимические исследования по выявлению соединительной ткани или коллагеновых волокон показали более выраженное уменьшения объема соединительной ткани и наличия коллагеновых волокон (рис. 4б). Вокруг портальных трактов и центральных вен окрашенные пикрофуксином в красный цвет коллагеновые волокна занимали меньшую площадь.

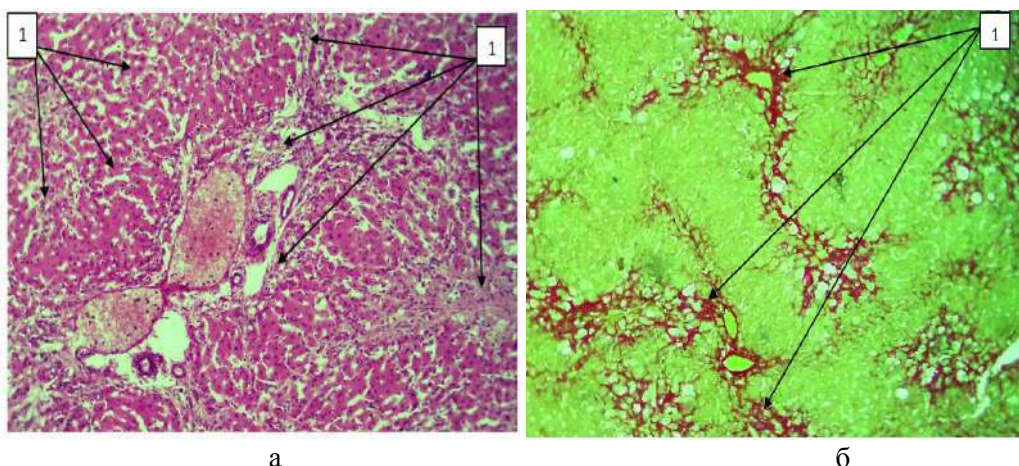


Рис. 3. Печень после коррекции гепатопротектором Гепамес. Стабилизация дистрофических изменений со стороны паренхимы (1) и разрастания соединительной ткани вокруг портальных трактов. Окраска: Г-Э. Ув: 10x10. (а). Коллагеновые волокна окрашенные пикрофуксином в красный цвет ало по сравнению с группой без лечения. Окраска: Г-Э. Ув: 10x10. (б).

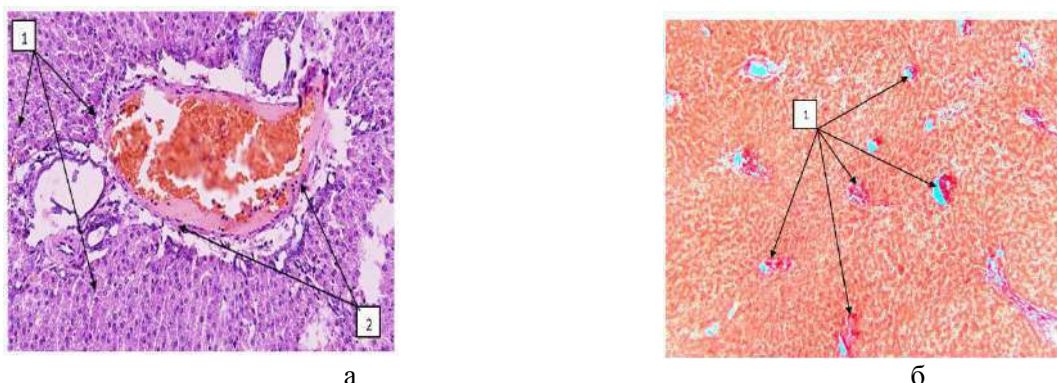


Рис. 4. Печень после коррекции гепатопротектором Импель. Дистрофические изменения выявляются редко (1) и умеренное разрастания соединительной ткани вокруг портальных трактов (2). Окраска: Г-Э. Ув: 10x10 (а); коллагеновые волокна, окрашенные пикрофуксином в красный цвет мало по сравнению с группой без лечения (1). Окраска: Ван-Гизон. Ув: 10x10 (б).

Как было отмечено ранее, развитие фиброза печени совместным введением тетрахлорметана и этилового спирта, характеризуется увеличением в сыворотке крови компонентов межклеточного матрикса. В связи с этим представляло интерес изучение влияния Гепамес и Импел на содержание коллагена 3 и 4, уровень гиалуроновой кислоты в сыворотке крови кроликов с фиброз/циррозом. Как видно из таблицы 1, 10-дневное введение Гепамес приводит к статистически значимому снижению содержания НА, COL-IV и РПНР в 1,1; 1,16 и 1,08 раза относительно значений нелеченной группы животных. Однако, несмотря на такие положительные сдвиги значения этих показателей сохраняются высокими, превышая значения интактных кроликов в 9,9 ($P<0,001$), 3,8 ($P<0,001$) и 4,77 ($P<0,001$) раза, соответственно вышеперечисленным показателям.

Экспериментальная фармакотерапия Импел оказывала более выраженное действие. Содержания НА, COL-IV и РПНР в сыворотке крови кроликов этой группы снизилось в 1,16 ($P<0,05$); 1,28 ($P<0,05$) и 1,17 ($P<0,05$) раза относительно значений нелеченной группы животных. Причем, они были несколько ниже параметров группы кроликов, леченных Гепамес. Однако, несмотря на такие положительные сдвиги значения этих показателей сохранялись высокими, превышая значения интактных кроликов в 9,65 ($P<0,001$), 3,4 ($P<0,001$) и 4,41 ($P<0,001$) раза, соответственно вышеперечисленным показателям.

Следовательно, экспериментальная фармакотерапия фиброза/цирроза печени Гепамес и Импел будет способствовать замедлению прогрессирования фиброза.

Проведенные исследования показали, что экспериментальная фармакотерапия фиброза/цирроза печени Гепамес в течение 10 дней не оказывала заметного влияния на активность АлАТ (табл. 2). Ее значения имели лишь тенденцию к снижению. При этом активность АсАТ в сыворотке крови данной группы животных также существенно не изменялась. Значения обоих ферментов достоверно превышали показатели интактных кроликов в 1,5 ($P<0,05$) и 3 ($P<0,001$) раза, соответственно АлАТ и АсАТ. В отличие от Гепамес, при применении Импел активность АлАТ и АсАТ статистически значимо снизились в 1,34 ($P<0,05$) и 1,21 ($P<0,05$) раза относительно значений нелеченной группы кроликов, и если активность АлАТ приблизилась к значениям интактных кроликов, то активность АсАТ все еще достоверно превышала их в 2,5 ($P<0,001$) раза. Следовательно, наличие в составе препарата Импель растительных биофлавоноидов способствовало более выраженному уменьшению показателей синдрома цитолиза.

Активность ЩФ при фармакотерапии Гепамес достоверно снизилась в 1,25 ($P<0,05$) раза, тогда как при использовании Импель оно проявлялось более выраженно – в 1,27 ($P<0,05$) раза относительно значений нелеченной группы животных. Следует сказать, что в этих группах активность ЩФ была даже ниже значений интактных кроликов. Если при использовании Гепамеса была отмечена лишь тенденция к снижению высоких значений γ -ГТ, то при применении Импель эти изменения носили статистически значимый характер и были ниже показателей нелеченной группы животных в 1,3 ($P<0,05$) раза. В отличие от активности ЩФ, активность γ -ГТ в обеих группах сохранялась высокой в 3,44 ($P<0,001$) и 3,1 ($P<0,001$) раза, относительно значений интактных кроликов. Этого и следовало ожидать, так как в составе Импель имеются желчегонные и гепатопротективные вещества, улучшающие состояние печени экспериментальных животных.

Подтверждением вышесказанному является сохранение гипербилирубинемии. Так, если при применении Гепамес у кроликов с фиброзом/циррозом печени уровень общего и непрямого билирубина имели лишь тенденцию к снижению, то при использовании Импель эти показатели снизились в 1,2 ($P<0,05$) и 1,23 ($P<0,05$) раза относительно значений нелеченной группы, и были несколько ниже значений группы кроликов, леченных Гепамес. Следует сказать, что содержание общего билирубина было в 4,3 ($P<0,001$) и 3,9 ($P<0,001$) раза выше, непрямого билирубина – в 6,74 ($P<0,001$) и 6,02 ($P<0,001$) раза выше значений интактных кроликов, соответственно в группах, леченных Гепамес и Импель. Следовательно, Импель более выраженно снижал явления холестаза.

Используемые для лечения фиброза/цирроза печени препараты Гепамес и Импель несколько уменьшали показатели синдрома мезенхимального воспаления. Так, высокие значения содержания глобулинов в сыворотке крови при применении Гепамес имели лишь тенденцию к снижению, то при использовании Импель отмечено достоверное снижение данного показателя в 1,17 ($P<0,05$) раза относительно значений нелеченной группы. Значения глобулинов все еще превышали показатели интактных кроликов в 2,1 ($P<0,001$) и 2,0 ($P<0,001$) раза, соответственно препаратам Гепамес и Импель. Подтверждением сохранения синдрома мезенхимального воспаления является содержание С-РБ, значения которого у кроликов, леченных Гепамес имели лишь тенденцию к снижению и были достоверно выше показателей интактных кроликов в 3,7 ($P<0,001$) раза. В то же время, при применении препарата Импель уровень С-РБ в сыворотке крови снизился в 1,58 ($P<0,05$) раза относительно значений нелеченной группы животных, имел тенденцию к снижению относительно значений кроликов, леченных Гепамес, однако все еще превышал значения интактных кроликов в 3,7 ($P<0,001$) раза.

Анализ показателей синдрома печеночно-клеточной недостаточности в процессе экспериментальной терапии фиброза/цирроза печени показал повышение низких значений альбуминов в 1,16 ($P<0,05$) и 1,25 ($P<0,05$) раза, относительно значений нелеченной группы, однако по сравнению с показателями интактных кроликов они сохранялись ниже в 1,5 ($P<0,05$) и 1,4 ($P<0,05$) раза, соответственно группам леченных Гепамес и Импель.

В то же время низкий уровень мочевины в сыворотке крови достоверно возрастал в 1,3 ($P<0,05$) и 1,46 ($P<0,05$) раза, соответственно в группах, леченных Гепамес и Импель. Однако, несмотря на такие положительные сдвиги содержание мочевины в вышеперечисленных группах сохранялись в 2,0 ($P<0,001$) и 1,8 ($P<0,001$) раза ниже значений интактных кроликов, соответственно группам. На наш взгляд, более выраженное увеличение содержания мочевины при использовании этих препаратов, связано активизацией орнитинового цикла, субстратом которого является L-орнитин, L-аспартат, находящийся в составе этих препаратов. Он улучшает белковый обмен. В кишечнике он распадается до орнитина и аспартата, которые всасываются в тонкой кишке путем активного транспорта через кишечный эпителий.

Наряду с этим нами была выявлена тенденция к увеличению низких значений показателей ПТИ и количества тромбоцитов при лечении фиброза/цирроза печени Гепамесом. Они сохранялись ниже значений интактных кроликов в 1,76 ($P<0,01$) и 2,0 ($P<0,001$) раза. При лечении Импел эти показатели снизились в 1,3 ($P<0,05$) и 1,19 ($P<0,05$) раза, относительно значений нелеченной группы, были выше показателей кроликов, леченных Гепамесом, ниже значений интактных кроликов в 2,12 ($P<0,001$) и 2,1 ($P<0,001$) раза, соответственно.

Таким образом, для лечения фиброза/цирроза печени более эффективным является Импел, способствующей более выраженной стабилизации биохимических параметров печени, замедлению прогрессирования фиброза экспериментальных животных. Мы можем связать это с тем фактом что препарат содержат не только L-орнитин, L-аспартат, но и силимарин. Импел является комбинированным гепатопротекторным средством. Препарат уменьшает гипераммониемию за счет активизации мочевинообразовательного цикла. Препарат улучшает выработку инсулина и соматотропного гормона, повышает белковый обмен. С другой стороны, экстракт плодов расторопши содержит силимарин, который обладает антиоксидантным, мембраностабилизирующим действием, стимулирует синтез белка и фосфолипидов, способствует восстановлению клеток печени, предотвращает внутриклеточное поступление токсинов, проявляя, таким образом, гепатопротекторный, антиоксидантный и улучшающий микроциркуляцию эффекты. Экстракт корня солодки содержит глицирризиновую кислоту, подавляющую репродукцию вируса в печени и др. органах за счет стимулирующего действия на продукцию интерферона, повышения фагоцитоза, увеличения активности естественных киллеров и др. Эти вещества способствовали сокращению количества коллагеновых волокон в ткани печени и частичной регенерации клеток печени.

Заключение

1) комбинированная модель фиброза печени приводит к развитию фиброза F2 и F3 по классификации Metavir на 50-60 сутки. Отмечено прогрессивное увеличение компонентов межклеточного матрикса COL-IV, PIIINP и HA по мере фиброзирования печени по Metavir.

2) Экспериментальная фармакотерапия фиброза/цирроза печени более эффективным является силимарин содержащий гепатопротектор, способствующей повышению синтеза альбуминов и мочевины, снижению компонентов межклеточного матрикса и индексов фиброирования, обуславливая замедление процессов фиброгенеза в печени.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бондарева К.С. Клиническая характеристика хронического гепатита и цирроза печени различной этиологии / К.С.Бондарева, П.В.Лебедев // Кубанский научный медицинский вестник. 2013;5:46-51.
2. Mokdad AA, Lopez AD, Shahrzaz S, et al. Liver cirrhosis mortality in 187 countries between 1980 and 2010: a systematic analysis. // BMC Medicine. 2014;12:145. DOI:10.1186/s12916-014-0145-y
3. Черноусов А.Ф., Хоробрых Т.В., Карпова Р.В. Стимуляция регенерации печени у больных циррозом. - / М.: Практическая медицина, 2017;136.
4. Romero-Gomez M, Boza F, Garcia-Valdecasas MS, et al. Subclinical hepatic encephalopathy predicts the development of overt hepatic encephalopathy. // Am J Gastroenterol 2001;96:2718-23.
5. Ивашкин В.Т., Надинская М.Ю., Буеверов А.О. Печеночная энцефалопатия и методы ее метаболической коррекции. // Болезни органов пищеварения. 2001;1:25-7. [Ivashkin V.T., Nadinskaya M.Yu., Bueverov A.O. Hepatic encephalopathy and methods for its metabolic correction. // Bolezni Organov Pishchevareniya. 2001;1:25-7 (In Russ.)
6. Трухан Д.И. Синдром печеночной энцефалопатии. Актуальные аспекты диагностики и лечения // Медицинский совет. 2016;14:80-86.
7. Dyson J. K., Anstee Q. M., McPherson S. Non-alcoholic fatty liver disease: a practical approach to diagnosis and staging // Frontline Gastroenterol. 2014;5(3):211-218.
8. Гарелик П.В., Могилевец Э.В. Фотодинамическая терапия при циррозе печени (экспериментальное исследование) // Анналы хирургической гепатологии, 2015;20(4):17-26.
9. Xu B., Broome U., Uzunel M., Nava S., Ge X., Capillarization of hepatic sinusoid by liver endothelial cell-reactive autoantibodies in patients with cirrhosis and chronic hepatitis. // Am. J. Pathol. 2003;163(4):1275-1289.

Поступила 20.11.2023



Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

UDK 612.335(611.428)

BOSH MIYA SHIKASTLANISHIDAN KEYINGI DAVRLARIDA INGICHKA ICHAKDA YUZ BERADIGAN MORFOLOGIK O'ZGARISHLAR

Achilov Luqmon G'ayratovich <https://orcid.org/0009-0004-0021-6714>
Teshayev Shuhrat Jumayevich <https://orcid.org/my-orcid?orcid=0009-0002-1996-4275>

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

✓ Rezyume

So'nggi yillarda butun dunyo bo'ylab travmatik shikastlanishlarning har yili o'sish tendentsiyasi kuzatilmoqda, bu transport vositalari soni va yuqori tezlik bilan bog'liq. Bosh miya travmatik shikastlanishi eng ko'p uchraydigan shikastlanish turi bo'lib, barcha turdagi jarohatlarning 40% ni tashkil qiladi. Reanimatsiya bo'limida og'ir ahvolda bo'lgan bemorlarda asosiy hayotiy ko'rsatkichlar doimiy ravishda nazorat qilinadi, ichaklardagi o'zgarishlar ko'pincha hisobga olinmaydi, chunki intensiv terapiya odatda boshqa organlar va tizimlarning ishlashini ta'minlashga qaratilgan. Bemorlarning 59,1 foizida oshqozon-ichak buzilishining kamida bitta alomati aniqlanadi.

Kalit so'zlar: shikastlanish, ingichka ichak, shilliq qavat, morfologiya.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ, ВОЗНИКАЮЩИЕ В ТОНКОЙ КИШКЕ ПОСЛЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Ачилов Лукмон Гайратович <https://orcid.org/0009-0004-0021-6714>
Тешаев Шухрат Джумаевич <https://orcid.org/my-orcid?orcid=0009-0002-1996-4275>

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

✓ Резюме

В последние годы во всем мире наблюдается ежегодный рост травматизма, что связано с количеством транспортных средств и высокой скоростью движения. Черепно-мозговая травма является наиболее распространенным видом травмы, составляя 40% всех видов травм. У больных реанимации постоянно контролируют основные жизненные показатели, изменения в работе кишечника часто не учитываются, поскольку интенсивная терапия обычно направлена на обеспечение функционирования других органов и систем. У 59,1% больных имеется хотя бы один симптом желудочно-кишечных расстройств.

Ключевые слова: травма, тонкая кишка, слизистая оболочка, морфология.

MORPHOLOGICAL CHANGES OCCURRING IN THE SMALL INTESTINE AFTER BRAIN INJURY

Achilov Luqmon Gayratovich <https://orcid.org/0009-0004-0021-6714>
Teshayev Shuhrat Jumaevich <https://orcid.org/my-orcid?orcid=0009-0002-1996-4275>

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

✓ Resume

In recent years, there has been an annual increase in traumatic injuries worldwide, which is associated with the number of vehicles and high speed. Traumatic brain injury is the most common type of injury, accounting for 40% of all types of injuries. In intensive care patients, the main vital signs are constantly monitored, changes in the intestines are often not taken into account, since intensive care is usually aimed at ensuring the functioning of other organs and systems. 59.1% of patients have at least one symptom of gastrointestinal disorders.

Key words: *injury, small intestine, mucosa, morphology.*

Dolzarbligi

Miya shikastlanishi murakkab multidisiplinar muammo bo'lib sog'liqni saqlash sohasidagi eng muhim muammolardan biridir. Miya travmatik shikastlanishi nogironlik bo'yicha yetakchi mavqega ega bo'lgan 45 yoshgacha bo'lgan aholi o'limining asosiy sabablaridan biridir. Dunyoda o'lim sababi sifatida travmatik miya shikastlanishi yurak –qon tomir va onkologik kasalliklardan keyingi uchinchi o'rinda turadi. Shikastlanish chuqurligining oshishi oshqozon-ichak shilliq qavat va silliq mushak qavatining qalinlashishi, diapedetik qon ketishlar, eroziyalar, yaralar, shuningdek, oshqozon-ichakdan qon ketishining rivojlanishiga sabab bo'ladi. Shu bilan birga, mikrosirkulyatsiya buzilishining morfologik ko'rinishlari butun ichak bo'ylab notekis qayd etiladi va qon tomirlarining eng katta kontsentratsiyasi bo'lgan joylarda aniqroq namoyon bo'ladi. Aniqlanishicha, aynan ingichka ichakning shilliq qavati, shilliq osti qavatining anastomozlari orqali arterial-venoz hodisalari tufayli qon aylanish gipoksiyasiga eng moyil bo'lib, epiteliyning ajralishi va deskvamatsiyasi, eritrositlarning erta nobud bo'lish, membranalar va ichak shilliq qavatining keyingi nekrozi bilan transkapillyar almashinuvining buzilishi sodir bo'ladi.

Tadqiqot maqsadi: bosh miya shikastlanishidan so'ng ingichka ichakda yuz beradigan morfologik o'zgarishlarni aniqlashdan iborat.

Material va usullar

Tadqiqot 3-6-9 oylik 180 ta oq zotsiz kalamushlarda o'tkaziladi. Tadqiqot maqsadiga muvofiq barcha kuzatilgan hayvonlar 3 ta taqqoslanadigan guruhga bo'linadi: birinchi guruh-intakt guruhdagi (n=60) uch oylik oq kalamushlar ingichka ichagining morfometrik ko'rsatkichlarini o'rganish. Ikkinchi guruh –“yo'l-transport hodisasi” usulida hayvonlarning bosh miya shikastlanishini travmadan keyingi 1-, 7-, 21- kunlarda uch oylik oq zotsiz kalamushlar (n=60) ingichka ichakning morfometrik ko'rsatkichlarini o'rganish. Uchinchi guruh –uch oylik oq kalamushlarni (n=60) bosh miya shikastlanish olgandan keyingi birinchi kunlardan boshlab 10 kun davomida konservativ davo muolajalarini o'tkazgandan keyin ingichka ichakning morfometrik ko'rsatkichlarini o'rganish. Medikamentoz korreksiya maqsadida L-lizin aescinat 1mg/ml ishlatildi, 5ml mushak ichiga yuborildi, 5 ml 25% magniy sulfat eritmasi 45ml izotonik fiziologik eritmada eritildi va hosil bo'lgan aralashmaning 0.5ml mushak ichiga yuborildi, 4ml 125ml/mg sitikolin eritmasi mushak ichiga 10 kun davomida yuborildi. “Yo'l-transport hodisasi” usuli bo'yicha hayvonlarning bosh miya shikastlanishidan keyingi guruhlarda va intakt guruhlarda morfologik va morfometrik ko'rsatkichlar qiyosiy tahlili o'tkazildi va olingan natijalar statistik qayta ishlandi.

Tadqiqot usullari.

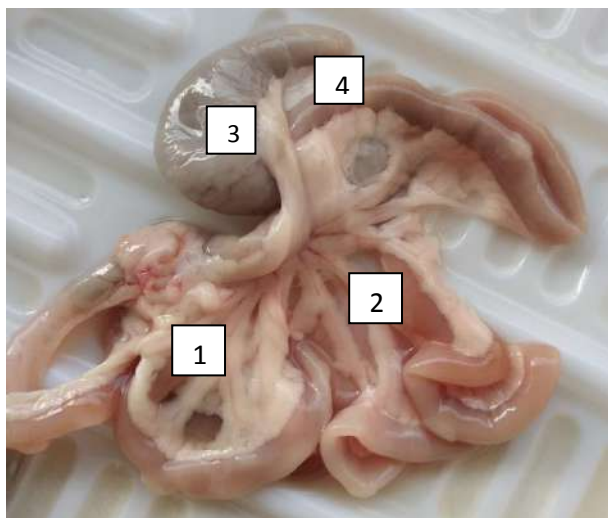
- makropreparatlarni Gellman usuli bo'yicha bo'yash
- Xarris bo'yicha gematoksilin bilan mikroslyaydlarni bo'yash
- Van Gison bo'yicha mikroslyaydlarni bo'yash
- immunogistokimyoviy usulda mikropreparatlarni bo'yash
- Strelkov jadvallari yordamida o'zgaruvchanlik statistikasi usuli va Student t-testini aniqlash

Natija va tahlillar

Tadqiqotning birinchi bosqichining maqsadi limfoid to'qimalarning morfometrik tuzilishini, ya'ni nazorat guruhidagi ingichka ichakning limfoid tugunlarini o'rganish edi.

Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, nazorat guruhidagi 6 oylik oq kalamushlarning ingichka ichaklarining uzunligi 643 mm dan 861 mm gacha, o'rtacha $763,2 \pm 8,54$ mm. (3-rasm). Ingichka ichak tutqich qismining boshlang'ich bo'limining diametri 5,9 mm dan 7,9 mm gacha, o'rtacha -

6,95±0,08 mm, ingichka ichakning o'rta qismi diametri 5,9 mm dan 6,65 mm gacha. o'rtacha - 6,25±0,23 mm, terminal qismining diametri esa 5,2 mm dan 6,7 mm gacha, o'rtacha - 5,95±0,06 mm. Tadqiqot shuni ko'rsatdiki, ingichka ichakning diametri proksimaldan distalga kamayadi. Ingichka ichakning umumiy maydoni 4359,3 mm² dan 5332,18 mm² gacha, o'rtacha 4872,5±0,5 mm².



Rasm 1. Oq kalamush ingichka ichagining makromorfologiyasi. Makropreparat.
1-ingichka ichak, 2-yonbosh ichak, 3-ko'r ichak, 4-yo'g'on ichak

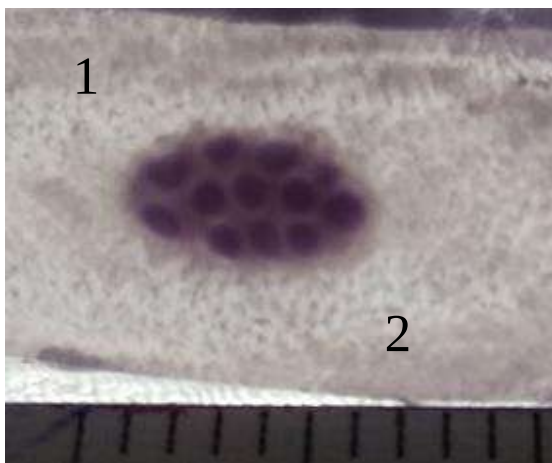


Rasm 2. 6 oylik kalamush ingichka ichagining joylashishi. Makropreparat.

1- oshqozon, 2-o'n ikki barmoqli ichak, 3-ingichka ichak, 4-yonbosh ichak, 5-ko'r ichak, 6-yo'g'on ichak.

Nazorat guruhining 6 oylik kalamushlarida tutqichning boshlang'ich qismining devor qalinligi 569 dan 776,1 mkm gacha, o'rtacha -625,4 ± 5,8 mkm, ingichka ichakning tutqich qismining o'rta qismida. 503 - 754 mkm, o'rtacha 604,8 ±9,7 mkm, yakuniy qismida 502-765 mkm oralig'ida, o'rtacha 588,7±8,9 mkm.

Tajriba natijalariga ko'ra, ikkinchi guruhda 6 oylik oq zotsiz kalamushlarning ingichka ichaklarining uzunligi 684 mm dan 896 mm gacha, o'rtacha 788,9 ± 7,8 mm. Ingichka ichakning tutqich qismining boshlang'ich qismining diametri 5,9 mm dan 7,8 mm gacha, o'rtacha - 6,86 ± 0,08 mm, ingichka ichakning o'rta qismining diametri o'rtacha 5,2 mm dan 7 mm gacha. - 6,22±0,06 mm, terminal qismining diametri esa 5,0 mm dan 6,8 mm gacha, o'rtacha 5,9±0,07 mm gacha o'zgargan. Tadqiqot shuni ko'rsatdiki, ingichka ichakning diametri sezilarli darajada o'zgarmagan va nazorat guruhidagi kabi proksimaldan distalgacha kamaygan. Ingichka ichakning umumiy maydoni 4232,54 mm² dan 5467,12 mm² gacha, o'rtacha -4991,3±0,31 mm².

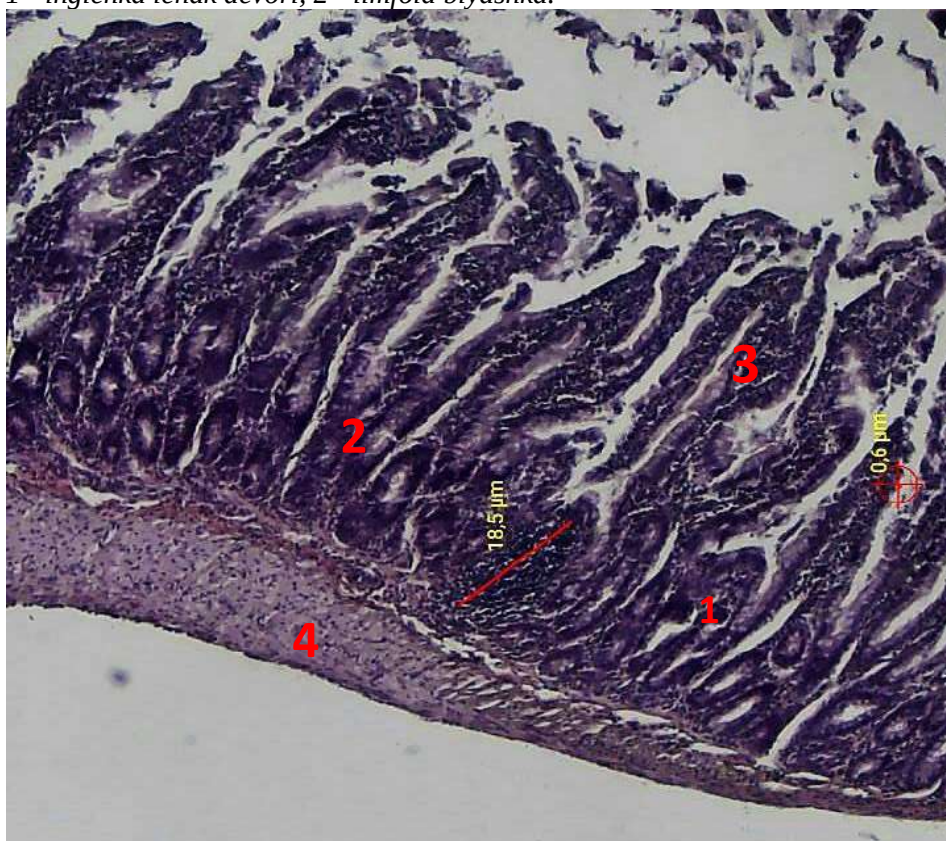


Rasm 3. Nazorat guruhidagi 6 oylik kalamushning ingichka ichaklarining o'rta qismida yig'ilgan oval shaklidagi limfoid tugun. Helman bo'yash usuli.



Rasm 4. Nazorat guruhidagi 5 oylik kalamushning ingichka ichaklarining o'rta qismida yig'ilgan oval shaklidagi limfoid tugunlar. Helman bo'yash.

1 - ingichka ichak devori, 2 - limfoid blyashka.



Rasm 5. Uchinchi guruhdagi 6 oylik kalamushning ingichka ichakning o'rta qismida bitta limfoid tugun. Bo'yash: gematoksilin-eozin. 1-Yagona limfoid tugun, 2-kripta, 3-mushak qavat.

Uchinchi tadqiqot guruhida guruhlangan limfoid tugunlar tomonidan hosil qilingan umumiy maydon 176 mm² dan 194 mm² gacha, o'rtacha 184,6 mm² ni tashkil etdi. Bu ingichka ichakning umumiy maydonining 3,69% ni tashkil qiladi.

Uchinchi guruhda, ingichka ichakning proksimal qismidagi 100 epiteliy hujayralariga intraepitelial limfotsitlar soni o'rtacha $13,5 \pm 0,15$ dona, o'rta qismida $16,7 \pm 0,14$ dona, distal qismida 20,25 dona. Nazorat guruhida ingichka ichakning proksimal qismidagi 100 villus epiteliy hujayralariga intraepitelial limfotsitlar soni o'rtacha $16,1 \pm 0,6$ ni tashkil etdi. Ikkinchi va uchinchi guruhlardagi tadqiqotning eksperimental guruhlaridagi dinamikada o'zgarishlar sezilarli emas edi, lekin 4 va 5-guruhlarda intraepitelial limfotsitlar 21 va 34% ga kamaydi.

Xulosa

Biz aniqlagan ma'lumotlar morfologiya, gistologiya va gastroenterologiyada tavsiya etilishi mumkin va shikastlanish haqiqatan ham ingichka ichakning limfoid tuzilishiga zararli ta'sir ko'rsatadi, bu limfoid to'qimalarning funksional faolligini pasayishiga olib keladi. Bu esa butun dunyoda global muammo bo'lgan jiddiy nojo'ya dori reaksiyalarining rivojlanishiga qarshi kurashishga yordam beradi. Miya shikastlanishi davrida oshqozon-ichak traktining limfa va limfoid shakllanishining morfologiyasini batafsil va zamonaviy chuqur o'rganish terapiyani oqilona o'tkazish, sog'liqni saqlash xarajatlarini kamaytirish, salbiy dori reaksiyalarini hal qilishning oqilona usullarini ishlab chiqish, xavfsizlik va samaradorlikni oshirish imkonini beradi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Adilbekova D.B., Chorlieva Z.Yu., Ismatullaeva G.X., Xaitmuradova G.P. Gistomorfologicheskie izmeneniya v jeludochno-kishechnom trakte potomstva, rojdenные ot materey s xronicheskim toksicheskim gepatitom // «Evraziyskiy vestnik pediatrii». 2020;1(4):211-221.
2. Aliseyko Ye. A., Gromov I. N. Vliyaniye litiya karbonata na morfologiyu limfoidnogo apparata organov pishchareniya syplyat, vaksinirovannykh protiv infektsionnoy bursalnoy bolezni // Aktualnye problemy intensivnogo razvitiya jivotnovodstva. 2011;14(2):101-107.
3. Aminova G. G., Grigorenko D. Ye. Slizistaya obolochka polyx vnutrennix organov i yee rol v immunnux protsessax // Aktualnye problemy gumanitarnyx i yestestvennykh nauk. 2012;8.
4. Azizova F.X., Atadjanova A.N., Ishandjanova S.X. Strukturnye osobennosti reaktsii immunooy sistema tonkoy kishki na antigennoe vozdeystvie v razlichnyye periody postnatalnogo ontogeneza // Nauchnyy fond "Biolog". 2014;3:23-26.
5. Belyaeva Ye.V., Guzin Ya.A. Metody vizualizatsii i issledovaniya kishechno-assotsirovannoy limfoidnoy tkani laboratornykh jivotnykh // Laboratornye jivotnye dlya nauchnykh issledovaniy. – 2020;3:68-74.
6. Bikkinina G.M., Safuanov A.R. Nejelatelnye lekarstvennyye reaktsii nesteroidnykh protivovospalitelnykh preparatov // Molodoy uchenyy. 2015;7(87):269-272.
7. Bodryagina Ye.S., Odinsona A.X., Belousova Ye.N., Glebasheva S.G. Differentsialnaya diagnostika porajeniya tonkoy kishki pri variabelnoy nedostatochnosti // EiKG. 2019;7(167):59-62.
8. Bondarchuk A.O., Fomina L.V., Gavriluk A.A., Mnixovich M.V., Jerebyateva S.R. Izmenenie aktivnosti vosstanovleniya slizistoy obolochki tonkoy kishki pod vozdeystviem siklofosfamida i korreksiya yego preparatami, stimuliruyushimi vosstanovlenie tkaney pishchevaritelnogo trakta // Ros. med.-biol. vestn. im. akad. I.P. Pavlova. 2015;1:15-24.
9. Borxanova E.G., Chuklyaeva A.V. Porajenie tonkoy kishki pri pervichnom immunodefitsite // Kazanskiy meditsinskiy jurnal. 2017;4:662-664.
10. 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;55-60.
11. Shomurodova Mukhayo Rakhmonovna, (05 2023) Mastopatiya. Yosh Patmorfolog Nigohida. Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali 2023;193-197. <https://sciencebox.uz>
12. Shomurodova Muxayyo Raxmonovna (05 2023) Morfometricheskie Pokazateli Legkix Posle Korreksii Immunomodulyatorom V Usloviyax Eksperimentalnoy Ximioterapii Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali 2023;198-202. <https://sciencebox.uz>
13. Zokirovna O. A. Comparative characteristics of the morphological parameters of the liver at different periods of traumatic brain injury // Euro-Asia Conferences. 2021;139-142.
14. Zokirovna O. A. Macroand microscopic structure of the liver of threemonthly white rats // Academic research in educational sciences. 2021;2(9):309-312.
15. Zokirovna O. A., Jumaevich T. S. Morphological Aspects of the Liver of White Outbred Rats After Severe Traumatic Brain Injury Caused Experimentally in the Form of a Road Accident // Scholastic: Journal of Natural and Medical Education. 2023;2(2):59-62.
16. Olimova Aziza Zokirovna. (2022). Technique for cutting biopsy and surgical material in the practice of pathological anatomy and forensic medicine. // Web of Scientist: International Scientific Research Journal, 2022;3(7):116-120. <https://doi.org/10.17605/OSF.IO/PSQ59>

Qabul qilingan sana 20.11.2023



Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 616.447-006.55-007.41

АДЕНОМА ОКОЛОЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С ЭКТОПИРОВАННЫМ РАСПОЛОЖЕНИЕМ: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Узбеков Р.К. Email: UzbekovR@mail.ru

Алимджанов Н.А., Узбеков К.К., Рашитов М.М., Омилжонов М.Н.

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

✓ Резюме

Большинство аденом околощитовидных желез в типичных случаях располагаются в области шеи, однако в 15-20% наблюдается атипичное расположение. Эти случаи, как правило, представляют диагностические и терапевтические сложности. Использование комбинации инструментальных методов (УЗИ, сцинтиграфия, КТ и ОФЭКТ) позволило до операции установить аденому околощитовидной железы в верхнем средостении на уровне рукоятки грудины. Стернотомия с удалением аденомы околощитовидной железы оказалась оптимальным методом для проведения хирургического лечения, что позволило значительно улучшить качество жизни пациента.

Ключевые слова: первичный гиперпаратиреоз, околощитовидная железа, эктопия, аденома

PARATHYROID ADENOMA WITH ECTOPIC LOCATION: A CASE REPORT

Uzbekov R.K. Email: UzbekovR@mail.ru

Alimjanov N.A., Uzbekov K.K., Rashitov M.M., Omiljonov M.N.

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

✓ Resume

Most parathyroid adenomas are typically located in the neck, but 15-20% have an atypical location. These cases, as a rule, present diagnostic and therapeutic difficulties. The use of a combination of instrumental methods (ultrasound, scintigraphy, CT and SPECT) made it possible to establish a parathyroid adenoma in the upper mediastinum at the level of the sternum handle before surgery. Sternotomy with removal of parathyroid adenoma turned out to be the best method for surgical treatment, which significantly improved the patient's quality of life.

Key words: primary hyperparathyroidism, parathyroid gland, ectopia, adenoma

ПАРАТИРОИД АДЕНОМАСИНИНГ ЭКТОПИЯСИ: АМАЛИЁТДА УЧРАГАН ХОЛАТЛАРДАН БИРИ

Ўзбеков Р.К. Email: UzbekovR@mail.ru

Алимджанов Н.А., Ўзбеков К.К., Рашитов М.М., Омилжонов М.Н.

Академик Ё.Х.Тўракулов номидаги Республика ихтисослаштирилган эндокринология
илмий-амалий тиббиёт маркази, Ихтисослаштирилган шифохона,
100125, Тошкент ш., Мирзо Улугбек тумани, кўч. Мирзо Улугбек, 56 Тел: +998 (71) 262-27-
02 www: endomarkaz.uz E-mail: info@endomarkaz.uz



✓ Резюме

Аксарият паратироид аденомалари одатда бўйин қисмида жойлашган, аммо 15-20% атипик жойлашувга эга. Бу ҳолатлар, одатда, диагностика ва терапевтик қийинчиликларни келтириб чиқаради. Инструментал усулларнинг комплекс равишида фойдаланиш (ультратовуш, синтиграфия, КТ ва SPECT) операциядан аввал юқори кўкс оралигида тўйи суягининг юқори дастаси соҳасида паратироид аденомасини аниқлаб олишга имкон берди. Паратироид аденомасини олиб ташлаш ва стернотомия жарроҳлик муолажаси даволашнинг энг яхши усули бўлиб чиқди, бу ўз навбатида беморнинг ҳаёт сифатини сезиларли даражада яхшилади.

Калит сўзлар: бирламчи гиперпаратиреоз, паратиреоз без, эктопия, аденома.

Актуальность

Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) – эндокринное заболевание, обусловленное развитием аденомы, первичной гиперплазии или рака одной или нескольких ОЩЖ, функция которых отличается повышенной продукцией и увеличенной секрецией паратиреоидного гормона (ПТГ) [5]. Результаты эпидемиологических исследований демонстрируют, что наиболее часто ПГПТ встречается в возрасте 40–60 лет, у женщин – в 3 раза чаще, чем у мужчин. В общей популяции распространенность ПГПТ составляет 0,1-1%, в популяции лиц старше 55 лет – 2–3% [3, 4, 5, 9].

В подавляющем большинстве случаев развитие ПГПТ связано с наличием аденомы ОЩЖ (80%), реже – с карциномой (1–5%) или гиперплазией (15%) [1, 12]. Ключевыми лабораторными показателями для выявления синдрома гиперпаратиреоза являются увеличение концентрации ПТГ в сыворотке крови при одновременном 2–3 кратным подтвержденном увеличении содержания кальция в крови [4, 19, 20].

Более сложной задачей в лечении ПГПТ оказывается топическая диагностика измененных ОЩЖ. Аденомы ОЩЖ при ПГПТ в типичных случаях располагаются на шее, чаще поражаются нижние ОЩЖ, имеют небольшие размеры. В настоящее время известно, что эктопия ОЩЖ встречается в 15–20% случаев. ОЩЖ могут располагаться в переднем верхнем средостении, либо в тиротимической связке или внутри тимуса, вдоль пищевода в заднем верхнем средостенье, в футляре сонной артерии, в аортальном окне, в 2–3% наблюдений среди всех эктопий ОЩЖ располагаются интратиреоидно [2, 5, 14, 19]. В редких случаях, выявляется также увеличение числа ОЩЖ (более четырех). Все это может представлять серьезные затруднения в плане точности дооперационной диагностики. Более того, у 12–23% пациентов с ПГПТ патологические изменения возникают одновременно в нескольких ОЩЖ. Такая вариабельность расположения, множественный тип поражения и (или) их комбинации может стать трудно разрешимой задачей для специалистов [1].

В современных условиях в клинической практике для установления топического диагноза при ПГПТ и выявления возможно эктопированной аденомы используются как традиционные методы диагностики: УЗИ и скинтиграфию, так и более инновационные технологии: однофотонная эмиссионная компьютерная томография, совмещенная с компьютерной томографией (ОФЭКТ/КТ), мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) с контрастным усилением с минимальным срезом до 0,5 мм, магнитнорезонансную томографию (МРТ) [18].

Локализация, врожденные и приобретенные эктопии околощитовидных желез.

1. Верхние околощитовидные железы. Наиболее часто (по данным разных авторов, от 70 до 85% случаев) их обнаруживают по заднемедиальной поверхности правой и левой долей ЩЖ, на границе их верхней и средней трети, в зоне терминальных ветвей *a.thyroidea inferior*. Анатомическим ориентиром для поиска верхних ОЩЖ является «типичное место» — промежуток между ЩЖ и трахеей (слева дополнительно и пищеводом) в радиусе 1 см от места перекреста *n. recurrens* и *a. thyroidea inferior*. ОЩЖ довольно плотно прилежат к *a.thyroidea inferior* в месте, где *n.recurrens* подходит к гортани. Они имеют общий с ЩЖ париетальный листок IV фасции шеи и тесно прилежат к ЩЖ, что является причиной их удаления во время тиреоидэктомии.

Верхние околощитовидные железы развиваются из 4-го глоточного кармана. -ОЩЖ IV. В процессе эмбрионального развития они мигрируют вместе с щитовидной железой, с чем

связано их относительно стабильное расположение – позади среднего/верхнего сегментов щитовидной железы (редко позади трахеи или пищевода) [2, 8]

Возможными местами локализации верхних ОЩЖ IV также являются:

- задняя поверхность ниже верхнего полюса ЩЖ (до 25%, рисунок 1, б);
- пространство позади трахеи и пищевода на уровне средней, реже — нижней трети доли ЩЖ (1-2%, рисунок 1, в);
- пространство над верхним полюсом ЩЖ, за глоткой или пищеводом на уровне их соединения; (а)
- область бифуркации общей сонной артерии;
- интратиреоидная локализация (1%, рисунок 1, г).

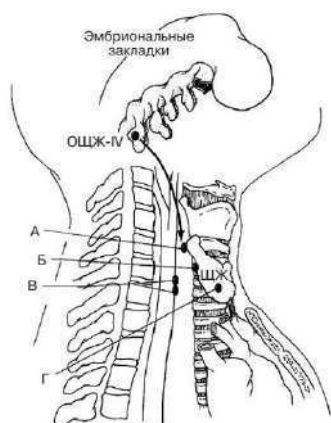


Рис. 1. Основные варианты (А, Б, В, Г) локализации верхних ОЩЖ. (с изменениями и дополнениями по Schwartz A.E., 1997)

Расположение ОЩЖ в ткани ЩЖ не является редкостью. При вскрытии и изучении ЩЖ новорожденных им в 15,5% было установлено подкапсульное расположение ОЩЖ, а у 6,7% – внутритканевое расположение ОЩЖ. Описаны случаи интратиреоидного расположения аденом и кист ОЩЖ. Изредка верхние ОЩЖ-IV могут быть обнаружены в пространстве над верхним полюсом ЩЖ, за глоткой или пищеводом на уровне их соединения, а также в области бифуркации общей сонной артерии.

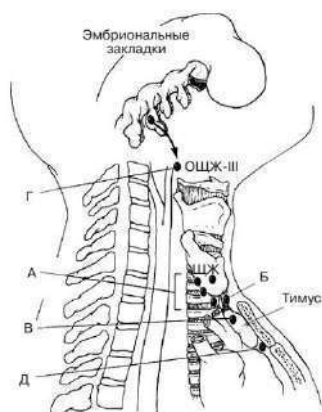


Рис. 2. Основные варианты (А, Б, Г, Д) локализации нижних ОЩЖ. (с изменениями и дополнениями по Schwartz A.E., 1997)

2. Нижние околощитовидные железы. Нижние околощитовидные железы развиваются из 3-го глоточного кармана - ОЩЖ-III, и следуют к нижним полюсам щитовидной железы.

Локализация ОЩЖ-III более вариабельна (рисунок 2), что объясняется сложным продолжительным характером миграции зачатка в ходе эмбриогенеза. В 50-60% случаев нижние ОЩЖ выявляются по боковой или задней поверхности или ниже нижнего полюса ЩЖ на расстоянии 0,2-1,5 см (рисунок 2, а), в 26-30% случаев их обнаруживают в элементах

щитотимической связки – фиброзно-жировой ткани, соединяющей нижний полюс долей ЩЖ и вилочковую железу (рисунок 2, в). Но в 7-10% случаев нижние ОЩЖ могут располагаться от подчелюстной области и уровне бифуркации общей сонной артерии до переднего или заднего средостения.

Большинство эктопированных нижних ОЩЖ, располагающихся ниже безымянной вены и дуги аорты, имеют и эктопическое артериальное кровоснабжение из внутренней грудной артерии, тимической артерии или прямых ветвей аорты. Низкие эктопии из-за избыточной миграции в ходе эмбриогенеза в область средостения наблюдаются в 4-5% случаев (рисунок 2, д).

3. Добавочные околощитовидные железы. Приведенные выше варианты расположения ОЩЖ являются наиболее частыми. Дополнительные ОЩЖ могут локализоваться в перитиреоидной жировой ткани. Наиболее часто они обнаруживаются на уровне нижнего полюса долей ЩЖ, в тиротимической области и тимусе. Длительная стимуляция роста ОЩЖ при первичной и вторичной гиперплазии органа может явиться причиной роста зачатков дополнительных желез, именно в данной ситуации они и могут проявляться как собственно добавочные железы.

Добавочные ОЩЖ можно обнаружить и в совершенно нетипичных местах, что трудно объяснить с позиций представлений о путях миграции их зачатков в эмбриогенезе в среднем средостении, на уровне аортопульмонального окна или латеральное яремно- каротидной оси. [15,16,17].

4. Приобретенные эктопии. Наряду с врожденными эктопиями ОЩЖ вследствие нарушенных процессов эмбриональной миграции зачатков в условиях опухолевой трансформации ОЩЖ под влиянием давления растущей аденомы железы могут «покидать» место своего обычного расположения. Этот феномен получил название «приобретенная эктопия ОЩЖ». В случае развития приобретенной эктопии верхней ОЩЖ всегда стандартно мигрируют назад и по направлению к верхнезадному средостению вдоль превертебральной плоскости. Как правило, путь их миграции протекает позади ствола нижней щитовидной артерии, сохраняя тесный контакт с пищеводом. Поэтому до 40% аденом верхних обнаруживаются в пара- или ретроэзофагеальной позиции. В норме задняя локализация желез встречается лишь в 1-4% случаев. Обычно аденомы ОЩЖ располагаются сразу над стволом нижней щитовидной артерии на уровне нижнего полюса доли ЩЖ. В других случаях их можно обнаружить в средостении, вблизи или позади пищевода, а также в трахеопищеводной борозде. [5]

Реже встречаются приобретенные эктопии нижних ОЩЖ. Как правило, локализация аденом из нижних ОЩЖ совпадает с местом расположения нормальных желез. Опухоли ОЩЖ мигрируют в направлении передневерхнего средостения по пути, очерченному в процессе эмбриогенеза тиротимической связкой и тимусом. ОЩЖ опускаются в задневерхнее средостение в параэзофагеальную позицию. При этом в отличие от аденом, происходящих из верхних ОЩЖ, сосудистая ножка не пересекает ствол нижней щитовидной артерии. Из сказанного выше следует, что врожденные эктопии наиболее характерны для нижних ОЩЖ, а приобретенные — ассоциируются в основном с верхними ОЩЖ. [6].

Первичная диагностика гиперпаратиреоза базируется исключительно на результатах лабораторных исследований. Выявление гиперкальциемии в сочетании с повышенным или высоконормальным уровнем паратиреоидного гормона соответствует диагнозу ПГПТ. Выявление нормокальциемии и повышенного уровня паратиреоидного гормона требует определения концентрации 25 (ОН) витамина Д с целью дифференциальной диагностики между нормокальциемическим вариантом ПГПТ и вариантом ВГПТ, обусловленным дефицитом витамина Д. Внедрение в клиническую практику рутинного определения уровня кальция в крови привело к повышению диагностики мягких (асимптомных и малосимптомных) форм ПГПТ, доля которых в рамках данной патологии выросла до 80 %. [13]

Оптимальным методом терапии ПГПТ является хирургическое удаление патологически измененных ОЩЖ.

Хирургическое вмешательство показано в следующих случаях:

- концентрация общего кальция в сыворотке крови на 0.25ммоль/л (1mg%) превышает норму, установленную в данной лаборатории для данной возрастной группы;
- снижение скорости клубочковой фильтрации более чем на 30% по сравнению с нормой, установленной в данной лаборатории для данной возрастной группы;
- висцеральные проявления ПГПТ;

- суточная экскреция кальция более 400 мг;
- снижение МПК кортикальных костей более чем на 2.5 SD по Т-критерию;
- возраст менее 50 л

Объем и тактика хирургического лечения гиперпаратиреоза определяются результатами топической диагностики патологически измененных ОЩЖ [12, 15, 16].

Алгоритм топической диагностики гиперпаратиреоза. В соответствии с общепринятыми алгоритмами инструментальной диагностики гиперпаратиреоза ультразвуковое исследование рекомендуется в качестве метода первого выбора, позволяющего визуализировать любые фокальные изменения органов шеи [10,11].

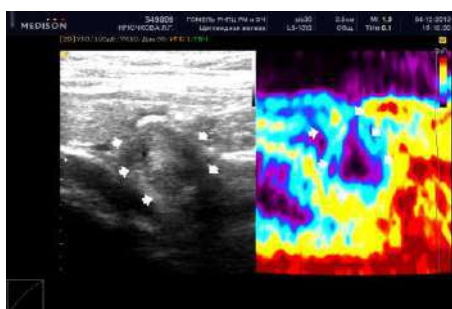


Рис. 3. Эхограмма аденомы ОЩЖ с использованием соноэластографии.

При невозможности верификации патологически измененных ОЩЖ с помощью УЗИ, соноэластографии, показано применение других методов визуализации: сцинтиграфии с ^{99}Tc — MIBI, однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) [14,15,20].

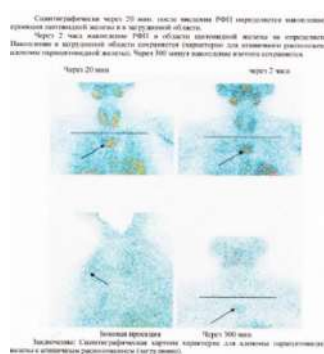


Рис. 4. Сцинтиграфия с ^{99}Tc — MIBI Загрудинное расположение аденомы ОЩЖ.

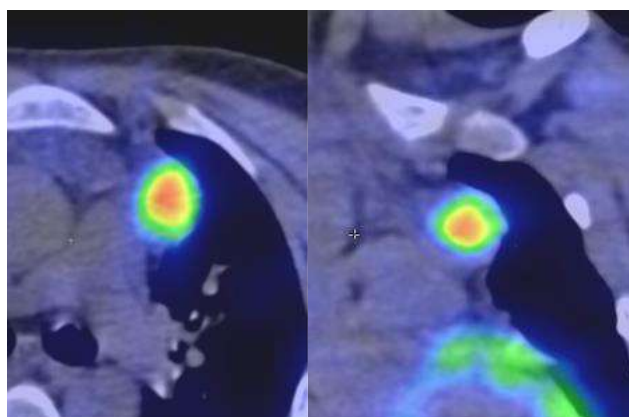


Рис. 5. Результаты ОФЭКТ/КТ Эктопия аденомы ОЩЖ.

В качестве дополнительных методов исследования может быть использована мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) с контрастированием, (4Д-КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), 4Д-компьютерная томография [14,17,18].

В случае отсутствия однозначных результатов топической диагностики гиперпаратиреоза, полученных с помощью лучевых методов исследования, целесообразно проведение тонкоигольной аспирационной биопсии под контролем УЗИ. Для повышения диагностической ценности процедуры рекомендуется определение концентрации паратиреоидного гормона и тиреоглобулина в смыве иглы, а также иммуноцитохимическое исследование маркеров тиреоидной и паратиреоидной ткани в полученном пунктате.

В исключительных случаях возможно проведение селективной ангиографии, флебографии, лимфографии с определением уровня паратиреоидного гормона в полученных пробах.

Названные выше методы отличаются друг от друга по основным диагностическим параметрам (чувствительность и специфичность). Некоторые из методов дают объективные данные, другие являются операторзависимыми, т. е. менее объективными. На результаты использования методов

влияют вариабельность расположения и множественность поражения, гистологическое строение и функциональная активность измененных желез. Ведущими признаны методы, основанные на функциональной оценке гиперсекретирующей ткани ОЩЖ, в то время как анатомические методы им уступают.

Случай из практики

А. Ш. 1978г. Ист. б-ни № 675

На стационарном лечении в хирургическом отделении РСНПМЦЭ с 16.02.2013г. по 25.02.2013г.

Диагноз: Первичный гиперпаратиреоз (манифестный) костная форма. Объемное образование верхнего средостения.

При поступлении предъявлял жалобы на боли в костях, нарушение походки (передвигается с помощью костылей), (рис. 6), снижение роста, сухость во рту, жажду, полиурию, общую слабость, повышенную утомляемость, повышение АД до 140/90 мм рт.ст.

Из анамнеза: считает себя больным в течение 3х месяцев.

При обследовании:

- лабораторно: Са крови 3.27-3.29-3.21 ммоль/л (2,10-2.65ммоль/л), Щелочная фосфатаза -1154 U/L (60-306 U/L), Р 0.77 ммоль/л, (0,81-1,68 ммоль/л), ПТГ 352,7 пг/мл. (15-65 пг/мл).

— по данным УЗИ: данных за аденомы ОЩЖ не получено. Сцинтиграфия с ⁹⁹Tc — MIBI. Заключение. Загрудинное расположение аденомы ОЩЖ.

МРТ шеи и загрудинного пространства: образование с неровными и нечеткими контурами, расположено за рукояткой грудины размером 36x52x56 мм. Тесно прилежит к передней поверхности дуги аорты и трахеи не компримируя и не сдвигая их.

Рентген кистей рук: остеопороз трубчатых костей кисти, с краевой резорбцией.

22.02.2013г. Операция –удаление аденоматозной ткани (при ревизии на уровне яремной вырезки, грудино - ключичного сочленения и загрудинной области до 3х см. образование, указанное на МРТ снимке не обнаружено).

На 3 сутки после операции уровень Са сыв -2.54-3.4 ммоль/л.

В условиях РСЦХ им. Акад. Вахидова в отделении хирургии легких и средостения 09.04.2013г., проведена операция - стернотомия, удаление аденомы ОЩЖ. Из хода операции - произведена продольная стернотомия, вскрыто переднее средостение. В области верхнего средостения на уровне рукоятки грудины и верхнего полюса тела грудины определяется мягко эластичное образование с выраженным сосудистым рисунком диаметром до 6 см., последнее удалено. Гистология № 2590-2594 Аденома ОЩЖ (солидная). Са крови 06.04.2013г. 2.9 ммоль.л. (2,10-2.65ммоль/л). ПТГ 501,3 пг/мл. (15-65 пг/мл). После операции 10.04.2013г. Са - 2.12 ммоль.л. (2,10-2.65ммоль/л). ПТГ 40,5 пг/мл. (15-65 пг/мл).

Пациент выписан в удовлетворительном состоянии. Динамическое наблюдение 1 раз в год.



Рис. 6. Внешний вид больного А. Ш. до операции.

Осмотр пациента в динамике (30.01.2020 г.): Паратгормон 51,7 пг/мл. (15-65 пг/мл)., Са 2,1 ммоль/л (2,10-2.65ммоль/л), Р 1,41 ммоль/л, (0,81-1,68 ммоль/л), ЩФ – 315 U/L (60-306 U/L). (Рисунок 7).



Рис.7. Внешний вид больного А. Ш. после повторной операции

Заключение

Топическая диагностика значительно усложняется в случаях эктопированной аденомы. Все это может представлять серьезные затруднения в плане точности дооперационной диагностики. По данным последних публикаций, лучшие результаты дает совместное использование нескольких методик: что существенно повышает точность топической диагностики патологически измененных ОЩЖ (по некоторым данным до 95%). Поэтому большинство современных лечебно-диагностических алгоритмов при заболеваниях ОЩЖ, представляют собой ступенчатые структуры, ориентированные в первую очередь на лечебные учреждения, хорошо оснащенные оборудованием и имеющие подготовленных высококвалифицированных специалистов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ветшев П.С., Аблицов А.Ю., Животов В.А., Дрожжин А.Ю., Поддубный Е.И. Хирургическое лечение первичного гиперпаратиреоза с редкой эктопией аденомы околощитовидной железы. // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. 2018;13(1):58-61.
2. Гудимов, Б.С. Практикум по топографической анатомии. Учебное пособие для мединститутов / Б.С. Гудимов [и др.]; под ред. Б.С. Гудимова. – Минск: Вышэйшая школа, 1984;225.
3. Евдочкова Т.И., Селькина В.Д. Ультразвуковая диагностика околощитовидных желез в норме и при патологии / Учебно-методическое пособие для врачей Гомель, 2013;46.
4. Животов В.А., Дрожжин А.Ю., Ветшев П.С. Топическая диагностика поражений околощитовидных желез. Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. 2017;12(4:2):100-106.
5. Калинин, А.П. Методы визуализации околощитовидных желез и паратиреоидная хирургия. / Руководство для врачей / А.П.Калинин [и др.] – М: Видар–М, 2010;231.
6. Кованов В.В. Оперативная хирургия и топографическая анатомия / В.В. Кованов [и др.]; под ред. В.В. Кованова. – 2-ое изд. – / М: Медицина, 1985;368.
7. Митьков, В.В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Общая ультразвуковая диагностика / В.В. Митьков [и др.]; под ред. Митькова В.В. – М: Видар–М, 2005. – 720 с.
8. Синельников, Р.Д. Атлас анатомии человека. Учебное пособие в 4т. / Р.Д. Синельников, Я.Р. Синельников. Учение о внутренностях и эндокринных железах // 2-ое изд. – М: Медицина, 1996;2:294.
9. Bilezikian JP. Primary Hyperparathyroidism. // The Journal of Clinical Endocrinology Metabolism. 2018;103(11):3993-4004. <https://doi.org/10.1210/jc.2018-01225>

10. Bradley SJ, Knodle KF. Ultrasound based focused neck exploration for primary hyperparathyroidism. The // American Journal of Surgery. 2017;213(3):452-455. <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2016.11.025>
11. Cheung K, Wang TS, Farrokhvar F, Roman SA, Sosa JA. A Meta-analysis of Preoperative Localization Techniques for Patients with Primary Hyperparathyroidism. // Annals of Surgical Oncology. 2011;19(2):577-583. <https://doi.org/10.1245/s10434-011-1870-5>
12. Coker L, Rone K, Cantley L, et al. Primary Hyperparathyroidism, Cognition, and Health-Related Quality of Life. // Ann Surg 2005;242(5):642-650.
13. Fraser W.D. Hyperparathyroidism. // Lancet. – 2009;374(9684):145-58. doi: 10.1016/S0140-6736(09)60507-9.
14. Khan A.A., Hanley D.A., Rizzoli R. et al. Primary hyperparathyroidism: review and recommendations on evaluation, diagnosis, and management. A Canadian and international consensus. // Osteoporos Int. 2016. <https://doi.org/10.1007/s00198-016-3716-2>
15. Minisola S, Cipriani C, Diacinti D, et al. Imaging of the parathyroid glands in primary hyperparathyroidism. // Eur J Endocrinol. 2016;174(1):D1-D8. <https://doi.org/10.1530/EJE-15-0565>
16. Nasiri S., Soroush A., Hashemi A.P. et al. Parathyroid adenoma Localization. // Med J Islam Repub Iran. 2012;26(3):103-109. PMC3587906
17. Sandqvist P, Nilsson I-L, Grybäck P, Sanchez-Crespo A & Sundin A. SPECT/CT's Advantage for Preoperative Localization of Small Parathyroid Adenomas in Primary Hyperparathyroidism. // Clinical Nuclear Medicine. 2017;42(2):e109-e114. <https://doi.org/10.1097/rlu.0000000000001447>
18. Wakamatsu H., Noguchi S., Yamashita H., Tamura S., Jinnouchi S., Nagamachi S., Futami S. Parathyroid scintigraphy with ^{99m}Tc-MIBI and 123 I subtraction: a comparison with magnetic resonance imaging and ultrasonography. // Nucl Med Commun. 2003;24(7):755-762. <https://doi.org/10.1097/00006231-200307000-00004>
19. Wermers R.A., Khosla S., Atkinson E.J., Grant C.S., Hodgson S.F., O'Fallon W.M., Melton L.J. III Survival after the diagnosis of hyperparathyroidism: a population-based study. // Am J Med. 1998;104:115-122. [https://doi.org/10.1016/S0002-9343\(97\)00270-2](https://doi.org/10.1016/S0002-9343(97)00270-2)
20. Wilhelm S.M., Wang T.S., Ruan D.T. et al. The American Association of Endocrine Surgeons Guidelines for Definitive Management of Primary Hyperparathyroidism. // JAMA Surg. 2016. [https://doi.org/10.1001/jamasurg.2016.2310/151\(10\):959-968](https://doi.org/10.1001/jamasurg.2016.2310/151(10):959-968)

Поступила 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 616.24.3-002-089

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОБРАТИВШИХСЯ В ХИРУРГИЧЕСКИЙ СТАЦИОНАР ПАЦИЕНТОВ С СИМПТОМАМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ

Турдиев Хуришд Кобилович Email: TurdievX@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

Было изучены результаты исследования и лечения 92 больных с гнойными заболеваниями легких различной этиологии, находившихся на лечении в гнойном хирургическом отделении клинической базы Бухарского государственного института в 2012-2021 гг и 326 больных с COVID-19 получивших лечение в 2020 году в созданном госпитале для больных с COVID-19 на базе общежития Бухарского инженерно-технологического института.

На основании проведенного исследования с целью улучшения результатов лечения гнойных заболеваний легких и заболеваний COVID-19 ассоциированной пневмонией путем усовершенствования ранней клинико-рентгенорадиологической дифференциальной диагностики и лечения COVID - 19 и гнойных хирургических заболеваний легких был разработан алгоритм диагностики и лечения обратившихся в хирургический стационар пациентов с симптомами воспалительных заболеваний легких.

Ключевые слова: COVID-19, эмпиема плевры, абсцесс легкого, алгоритм

XIRURGIK STATSIONARLARDA O'PKA YALLIG'LANISHI KASALLIKLARI BELGILARI BILAN MUROJAAT QILGAN BEMORLARNI DIAGNOSTIKA VA DAVOLASH ALGORITMI

Turdiev Xurshid Qobilovich Email: TurdievX@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

2012-2021 yillarda Buxoro davlat tibbiyot instituti klinik bazasi yiringli jarrohlik bo'limida davolangan turli etiologiyali o'pkaning yiringli kasalliklari bilan og'rigan 92 nafar bemor 2020 yil iyul-avgust oylarida Buxoro muhandislik texnologiya instituti yotoqxonasi bazasidagi tashkil etilgan COVID-19 gospitalida davolangan 326 nafar COVID-19 bilan kasallangan bemorlarni tadqiqot va davolash natijalari o'rganildi.

Tadqiqot asosida o'pkaning yallig'lanish kasalliklari belgilari bilan jarrohlik shifoxonasiga murojaat qilgan bemorlar uchun o'pkaning yiringli kasalliklari va COVID-19 bilan bog'liq pnevmoniyani davolash natijalarini yaxshilash maqsadida COVID-19 va o'pkaning yiringli jarrohlik kasalliklarini erta klinik va rentgenologik differensial tashxislash va davolashni takomillashtirish, diagnostika algoritmi yaratildi.

Kalit so'zlar: COVID-19, plevra empiyemasi, o'pka absessi, algoritm

AN ALGORITHM FOR THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PATIENTS WHO HAVE APPLIED TO A SURGICAL HOSPITAL WITH SYMPTOMS OF INFLAMMATORY LUNG DISEASES

Turdiev Kh.K. Email: TurdievX@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 results of the study and treatment of 92 patients with purulent lung diseases of various etiologies who were treated in the purulent surgical department of the clinical base of the Bukhara State Institute in 2012-2021 and 326 patients with COVID-19 who received treatment in 2020 in the established hospital for patients with COVID-19 on the basis of the dormitory of the Bukhara Institute of Engineering and Technology were studied.

Based on the conducted research, in order to improve the results of treatment of purulent lung diseases and COVID-19 associated pneumonia by improving the early clinical and radiological differential diagnosis and treatment of COVID-19 and purulent surgical lung diseases, an algorithm for the diagnosis and treatment of patients with symptoms of inflammatory lung diseases who applied to a surgical hospital was developed.

Keywords: COVID-19, pleural empyema, lung abscess, algorithm

Актуальность

Первая вспышка SARS-CoV-2 была зафиксирована в городе Ухань, Китай, в декабре 2019 года, а 11 марта 2020 года ВОЗ объявила о пандемии. Ввиду того, что SARS-CoV-2 является новой, незнакомой для врачей всего мира болезнью, по сей день нет однозначных рекомендаций по диагностике и дифференциальной диагностике этого заболевания [12]. Как показывает опыт последних дней, рентгенорадиологические методы диагностики являются ключевым моментом для выявления осложнений, связанных с COVID – 19, как для диагностики, дифференциальной диагностики так и для динамического наблюдения в процессе лечения [2,3].

Проводятся многочисленные исследования по ранней диагностике и в частности дифференциальной диагностике с другими заболеваниями легких не вирусной этиологии, а также лечению и пост COVID ной реабилитации больных, кроме того, разработке и испытанию вакцин для специфической профилактики. Кроме того, имеются работы по изучению различных специфических симптомов и синдромов при радиологической диагностике [6,8,9]. Установлено, что при заболевании COVID-19 ассоциированным пневмонией встречается ряд симптомов и синдромов, имевшие различие при радиологических исследований встречаемые у больных с гнойно-воспалительными хирургическими заболеваниями легких [5,10]. Ошибки в дифференциации COVID-19 от других неспецифических хирургических воспалительных заболеваний легких, особенно при наличии осложнений в легких, имеют серьезные последствия. Но до сих пор мало работ по изучению диагностики. Дифференциальная диагностика этого заболевания до конца не изучена [1,4].

Принимаются меры по изучению и разработке критериев ранней комплексной диагностики клинических форм заболевания, обосновываются новые подходы и определение параметров мониторинга эффективности проводимого лечения и основных направлений реабилитации пациентов с гнойно-воспалительными заболеваниями легких [7,13] Одной из важных задач в этой связи, является оценка клинического и радиологического исследования при COVID-19 у лиц со среднетяжелым и тяжелым течением COVID-19 с дифференциальной диагностикой гнойно-воспалительных заболеваний легких невирусной этиологии [11,14].

Целью исследования является улучшения результатов лечения гнойных заболеваний легких и заболеваний COVID-19 ассоциированной пневмонией путем усовершенствования ранней клинико-рентгенорадиологической дифференциальной диагностики. Разработат лечения COVID - 19 и гнойных хирургических заболеваний легких путём разработки алгоритма диагностики и лечения обратившихся в хирургический стационар пациентов с симптомами воспалительных заболеваний легких.

Материал и методы

Проанализированы данные обследования и лечения 92 больных с гнойными заболеваниями легких различной этиологии, находившихся на лечении в гнойном хирургическом отделении клинической базы Бухарского государственного института в 2012-2021 гг и 326 больных с COVID-19 получившие лечение в 2020 году в созданном госпитале для больных с COVID-19 на базе общежития Бухарского инженерно-технологического института.

Все больные в зависимости от метода лечения были разделены на 2 группы: I – группа сравнения и II – основная. Каждая группа в свою очередь разделена по 2 А и Б подгруппы. I - А подгруппу составили 36 больных что составляет 39,1% от общего числа контрольной группы больных, которые поступили с диагнозом - эмпиема плевры. I - Б 56 (60,9%) больные были с острым абсцессом легкого. II – 326, основная группа больные были средней 102 (31,2%) и тяжелой степени 224 (68,7%) тяжести COVID-19 (по протоколу № 6. от 31.07.2020г).

Во II группе – 141 (43,2%) мужчин и 185 (56,8%) женщин в возрасте от 17 до 76 лет (средний возраст составил $49,4 \pm 1,8$ лет), т.е. группы были сопоставимы по полу и возрасту.

Все 36 (39,1%) больные с эмпиемой плевры I А - подгруппы поступили в клинику с осложненным тяжёлой формы пневмонией без COVID - 19.

Из 56 больных I Б группы у 32 (57,9%) пациентов правосторонняя локализация гнойного очага, у 24 (42,1%) больных отмечался гнойный очаг левого легкого.

Объективно у них отмечались: одышка, цианоз, тахикардия и слабость, в 35% случаях вынужденное положение, и стабильно высокая температура тела. Подробный анализ клинической картины и полученных результатов исследований каждой группы больных будет изложен в соответствующих главах диссертационной работы.

Больным I А подгруппы сравнения с момента поступления всем пациентам измеряли температуру тела, частоту дыхания, проводилось объективное исследование легкого (аускультация, перкуссия), спирография легкого, пульсоксиметрия, рентгенологическое исследование и при необходимости МСКТ грудной клетки. С учетом результатов клинкорентгенорадиологических исследований всем больным I А группы выполнено дренирование плевральной полости с целью опорожнения экссудата.

У больных I Б подгруппы дополнительно к вышеизложенному при необходимости по показаниям проводились санационная бронхоскопия и по показаниям проводилось нозотрахеобронхиальное дренирование гнойного очага легких.

Больным II основной группы консервативный метод лечения дополнялся противовирусными антиCOVIDными препаратами на основе протокола №6:от 31.07.2020 г.

Диагностику заболевания начинали со сбора жалоб больного, степени их выраженности, анамнеза, длительности заболевания, анализа результатов клинического и объективного обследования пациента. Во время сбора анамнеза определяли этиологические факторы развития заболевания (предшествующие заболеванию, переохлаждение, снижение реактивности организма), характер и продолжительность жалоб (кашель, выделение гнойной мокроты, кровохарканье, одышка, боль в грудной клетке, повышение общей температуры тела), сопутствующую и фоновую патологию, симптоматики интоксикации, дыхательной недостаточности, сепсиса. Всем пациентам был выполнен развернутый общий анализ крови, определены биохимические показатели крови. При выявлении сопутствующей патологии больные были консультированы соответствующими специалистами, выполнялись профильные обследования. Особое внимание обращали на лейкоцитоз и лейкоцитарную формулу крови. А также отдельно оценивали лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ).

Определены D-димер; ПВ; Тромбоциты; Фибриноген крови.

Уровень эндогенной интоксикации расценивали по объему (степени) средне молекулярных пептидов (МСМ), спектрометрией при протяженности волны 210 нм.

Результат и обсуждения

В I А подгруппу входили 36 больных с эмпиемой плевры различной этиологии. Из них, 22 (61,1%) были больные с в стадии инфильтрата гнойно воспалительного заболевания легкого (несформированный абсцесс легкого) осложненный эмпиемой плевры, 11 (48,9%) - больные были с пневмонией осложненной экссудативным плевритом. Общими клиническими признаками диагностики пневмонии явились: острое начало заболевания с лихорадкой; кашель; мокрота; укорочение перкуторного звука; локальные аускультативные признаки и др. физикальные признаки; лейкоцитоз (лейкопения) с нейтрофильным сдвигом; новый инфильтрат в легочной ткани при рентгенологическом исследовании.

Из 36 больных в IА подгруппе сравнения, у 21 (58,3%) пациента отмечалась правосторонняя локализация эмпиемы плевры, у 15 (41,7%) пациентов была левосторонняя локализация.

Больным I A подгруппы в день поступления в экстренном порядке была начата консервативная эмпирическая антибиотикотерапия с последующей сменой антибиотиков, учитывая результаты посева гнойного содержимого и с учетом чувствительности микрофлоры.

Анализ результатов показателей интоксикации организма больных с гнойными заболеваниями легких I A – подгруппы сравнения выявили нижеследующие изменения. В первые сутки лечения температура тела больных составила в среднем $38,90 \pm 0,08^{\circ}\text{C}$. Содержание лейкоцитов крови было равно в среднем $9,70 \pm 0,06 \times 10^9/\text{л}$. Объем средних молекул составил $0,192 \pm 0,005$ уед. Аналогично этому отмечалось повышение ЛИИ и СОЭ.

При этом по всем показателям интоксикации организма: L, МСМ, ЛИИ и СОЭ крови отмечалось их дальнейшее снижение, то есть наметилась тенденция к нормализации – $7,60 \pm 0,24 \times 10^9$; $0,161 \pm 0,004$; $1,70 \pm 0,03$; $35,90 \pm 2,01$ соответственно. К четырнадцатым суткам лечения эти цифры, хотя и имели тенденцию к дальнейшему снижению, однако сохранялись выше нормы.

Средняя продолжительность стационарного лечения I A подгруппы составила $19 \pm 2,3$ койко-дня.

При КТ выявлен участок уплотнения легочной ткани без четких контуров, за исключением мест соприкосновения с междолевой плеврой. На аксиальных срезах более наглядно, чем на рентгенограммах, выявлена типичная субплевральная локализация гнойника, которая широким основанием прилежит к реберной или междолевой плевре. Некротический инфильтрат имеет мягкотканную плотность, однородную структуру, просветы бронхов в нем не видны. При этом просвет соответствующего долевого бронха не изменяется. Часто на аксиальных срезах можно увидеть типичный обрыв сегментарных бронхов или их ветвей внутри гнойного инфильтрата. Форма инфильтрата при небольших его размерах округлая или овальная. При увеличении размеров инфильтрата может приобретать форму пораженного сегмента или доли. Объем измененной части легкого увеличен. Как и при рентгенотомографическом исследовании, в случае расположения инфильтрата в верхней или средней доле, над междолевой плеврой, типичен симптом «провисания» уе в зоне наибольших некротических изменений. В плевральной полости нередко выявляются признаки жидкости. 14 (38,9%) - больных были с пневмонией, осложненной экссудативным плевритом с МСКТ картиной.

Лечение больных с эмпиемой плевры сводилось в первую очередь к воздействию на основное заболевание, с учетом его формы и фазы, патогенеза плевральной экссудации и характера выпота, а также общего состояния больных.

У 22 (61,1%) больных в сложных случаях заключительный диагноз установлен с применением компьютерной томографии (МСКТ). Применение КТ позволяло детально оценить осумкованные выпоты, утолщение плевральных листков, очаговые образования в плевре.

Таким образом, проведенный нами анализ результатов исследования больных I A подгруппы, выявил следующее:

- эмпиемы плевры чаще всего локализовались в нижних отделах плевры справа;
- рентгенологическая картина пневмонии с осложненным плевритом имеет некоторые схожие клиничко-лабораторные и схожую рентген картину с COVID - 19 и требует дифференциальной диагностики;
- МСКТ диагностика является более эффективной для точного установления диагноза и определения локализации гнойного очага в плевре.
- средняя продолжительность консервативного лечения гнойного плеврита составляет $20 \pm 1,2$ суток;

Исходя из поставленной цели и задач, обследованы 56 больным I Б подгруппы с абсцессом легких в комплексе лечения, которым помимо традиционного консервативного лечения ежедневно проводилась эндобронхиальная санация антибактериальными и разжижающими препаратами.

В первые сутки лечения температура тела больных I Б– подгруппы составила в среднем $39,30 \pm 0,04^{\circ}\text{C}$. Содержание лейкоцитов крови было равно в среднем $9,90 \pm 0,39 \times 10^9/\text{л}$. Объем средних молекул составил в среднем $0,198 \pm 0,010$ уед. Аналогично этому отмечалось повышение ЛИИ и СОЭ.

К четырнадцатым суткам лечения эти цифры, хотя и имели тенденцию к дальнейшему снижению, однако сохранялись выше нормы.

Средняя продолжительность стационарного лечения IB подгруппы составила $20 \pm 2,3$ койко-дней.

Особенности рентгенорадиологического течения обследованных больных с острым абсцессом легкого.

При мультиспиральной компьютерно томографическом исследовании 14 больных с острым абсцессом легкого IB подгруппы выявлены следующие особенности: - характеризуется четким отграничением некротических масс от окружающей их легочной ткани посредством пиогенной капсулы, гнойным расплавлением участка некроза. Патологический процесс обычно занимал один, реже два бронхолегочных сегмента.

При рентгенографическом исследовании в легочной ткани выявляют участок уплотнения однородной структуры, расположенный в кортикальных отделах легкого, который обычно широким основанием прилежит к висцеральной плевре-реберной или междолевой. Инфильтрат имеет нечеткие контуры, среднюю или высокую интенсивность тени, просветы бронхов в нем не прослеживаются. Нередко уже на этом этапе можно отметить необычную для банальной пневмонии округлую форму инфильтрата. Важным рентгенологическим признаком формирующегося гнойника является увеличение размеров пораженной части легкого, а также симптом «провисания» междолевой плевры при расположении воспалительного инфильтрата над ней, в верхней или средней доле легкого.

При КТ выявляют участок уплотнения легочной ткани без четких контуров за исключением мест соприкосновения с междолевой плеврой. На аксиальных срезах МСКТ более наглядно, чем на рентгенограммах, выявляется типичная субплевральная локализация гнойника, который широким основанием прилежит к реберной или междолевой плевре. Некротический инфильтрат имеет мягкотканную плотность, однородную структуру, можно увидеть типичный обрыв сегментарных бронхов или их ветвей внутри гнойного инфильтрата. Форма инфильтрата при небольших размерах округлая или овальная. В плевральной полости нередко выявляется жидкость.

В процессе лечения, при адекватном дренировании гнойника размеры инфильтрата постепенно уменьшаются, а объем пораженной доли при лучевом исследовании становится нормальным или несколько уменьшенным. Дольше всего сохраняется симптом «провисания» междолевой плевры. Особенности рентгенорадиологического течения обследованных больных с хроническим абсцессом легкого.

При рентгенографии и КТ исследовании 17 обследованных больных с хроническим абсцессом выявили следующие рентгенорадиологические особенности: образование округлой или овальной формы с нечеткими, часто лучистыми контурами. Структура образования неоднородная.

При КТ отчетливо видна зона пониженной плотности в центре безвоздушного участка, которая соответствует скоплению гноя. Нередко здесь же видны мелкие включения воздуха, обычно не обнаруживаемые при традиционной рентгенографии. Характерными признаками хронического абсцесса явилось уменьшение объема пораженной части легкого, наличие участков локальной эмфиземы и тракционных бронхоэктазов вокруг образования. Это были отличительные признаки хронического абсцесса от ряда других патологий легких.

Таким образом все вышеперечисленные анализ результатов рентгенорадиологические исследования особенности абсцесса легкого бактериологической этиологии показывали, что в фазе до прорыва гнойного очага имеет несколько схожую картину с пневмонией различной этиологии. Это все указывает на внимательную дифференциацию этой категории больных с COVID-19 с осложненной пневмонией, на что посвящается следующая глава нашей работы.

Исходя из полученных результатов и поставленных целей, и задач, у II группы обследовано 326 больных с COVID-19. Из них 102 (31,2%) были в средней степени тяжести изучена II A подгруппы, 224 (68,7%) больные с тяжелой степенью поражения легкого с COVID-19 (по протоколу № 6 от 31.07.2020 г включён к II B подгруппы).

Всем обследованным больным II основной группы метод лечения проводилось по протоколу №6 и 7 по рекомендации утвержденный минздравом рес.Узбекистан от 31.07.2020г. по обследованию и лечению COVID - 19. Согласно данным протокола больные с COVID - 19 в зависимости от степени тяжести заболевания условно разделяются на 3 группы. Где указаны конкретные рекомендации по объему исследования и лечения с учетом степени тяжести

больных на что мы строго придерживались. Все нами исследованные больные были из группы средней и тяжёлой степени больных.

Обследованные больные второй группы, поступали в большинстве случаев в тяжелой степени COVID - 19 (224 - 68,7%) и в состоянии средней степени тяжести 102(31,2%) до 40%. Основными жалобами при поступлении больных от повышение температуры тела (до 90%); Сухой кашель или с небольшим количеством мокроты (72,3% случаев); Одышка (28 %); Утомляемость (47,8%); Ощущение заложенности в грудной клетке (20,2%); Боль в горле (11,6 %); насморк (57,0%), снижение обоняния и вкуса (82,8%); признаки конъюнктивита (22,0 %) случаев.

Анализ результатов показателей интоксикации организма больных II А – подгруппы сравнения выявили нижеследующие изменения. В первые сутки лечения температура тела больных составила в среднем $37,80 \pm 0,40$. Содержание лейкоцитов крови было равно в среднем $7,82 \pm 0,11 \times 10^9/\text{л}$. Объем средней молекулы $0,176 \pm 0,008$ уд. Аналогично этому отмечалось повышение ЛИИ и СОЭ.

К четырнадцатым суткам лечения эти цифры, хотя и имели тенденцию к дальнейшему снижению, однако сохранялись выше нормы.

Средняя продолжительность стационарного лечения II А подгруппы составила $10 \pm 2,3$ койко-дня.

Следует отметить, что 2% больных в момент поступления имели подтверждённые результаты ПЦР исследования на руках. Остальным всем больным с момента поступления проводилось в стационаре ПЦР исследование. 45% больных по результатам ПЦР исследования отмечались подозрение на коронавирус, у 55% больных имели подтвержденные тесты ПЦР на коронавирус. С учетом наличия клинических признаков таких как: anosmia, головные боли, повышение температуры тела анамнеза у больных которые ПЦР исследование показали подозрение на коронавирус установили диагноз COVID -19. Все они ими по анамнезу имели контакт с больными COVID -19 в течении последних 14 дней, до поступления больных. У 70% больных в семье имелись больные с подтвержденные COVID -19.

У всех обследованных больных II группы в день поступления и в динамике было изучено следующие показатели гемостаза таб.1.

Таблица 1.

Показатели гемостаза больных II группы (n=326)

Показатель	Показатель в динамике			
	День пос.	3 сутки	7 сутки	14 сутки
D-димер	$0,98 \pm 0,66$	$0,87 \pm 0,24$	$0,66 \pm 0,32$	$0,41 \pm 0,29$
ПВ	$19 \pm 1,26$	$18 \pm 1,16$	$16 \pm 1,52$	$13 \pm 0,08$
Тромбоциты	$111 \pm 1,87$	$149 \pm 2,13$	$162 \pm 2,38$	$196 \pm 3,18$
Фибриноген	$5,1 \pm 0,44$	$4,2 \pm 0,23$	$3,7 \pm 0,61$	$2,9 \pm 0,34$

*Примечание: где * - достоверность различий ($p < 0,05$) размеров очагов деструкции в динамике по срокам, приведённым в таблице.*

На фоне комплексного лечения с применением антикоагулянт гепарина и низкомолекулярных гепаринов (клексан, эноксипарин) все эти показатели в динамике к 7-8мым суткам лечения постепенно нормализовались.

Следует отметить из 326 обследованных больных II группы 104 (31,9%) были с КТ-2 формой рентгенорадиологической картиной. У 112 (34,4%) отмечалось КТ -3 форма рентгенорадиологическая картина. Что соответствует к больных средней и тяжелой степени тяжести COVID - 19.

Основными рентгенорадиологическими признаками поражения легкого у больных с COVID - 19 были нижеследующие симптомы COVID-19 ассоциированной пневмонии:

- многочисленные уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла», с вовлечением паренхимы легкого до 25-50%, встречались 68 (66,6%) больных что характерно участки, похожие на туманное уплотнение легких, с сохранением контуров бронхов и сосудов, субстрат паттерна – заполнение альвеол жидкостью с образованием пеноподобной субстанции. На КТ уплотнения по типу матового стекла определяются как нежные альвеолярные плотности, на фоне которых сохраняется визуализация сосудов легких в отличие от консолидации, при которой сосудистая архитектура не дифференцируется.

- периферическая, мультилобарная локализация;

- поражение легких в основном 99(97,0%) отмечались двухстороннее, что на наш взгляд является одним из отличительным признаком COVID - 19 ассоциированной пневмонии от хирургических гнойных воспалений легкого.

Не частыми признаками КТ исследования больных II группы выявили:

– участки консолидации, перилобулярные уплотнения у 19 (18,6%) пациентов;

– симптом воздушной бронхограммы, тракционные бронхоэктазы у 7(6,8%);

– плевральный выпот, гидроторакс у 2 (1,9%) двусторонний, преобладает слева.

Таким образом нами проведенное исследование II й группы больных выявили что больные с COVID - 19 ассоциированной пневмонией имеют свои особенности течения как по клиническому, лабораторному так и рентгенрадиологической картиной.

Характерным для COVID - 19 ассоциированной пневмонии является следующее:

- средняя температура тела при среднем и тяжелом состоянии больных составляет до $38,40 \pm 0,50$, Лейкоциты крови - $7,94 \pm 0,17$, МСМ в пределах $0,188 \pm 0,011$, и СОЭ до $49,80 \pm 1,66$;

При сравнении этих показателей у больных с гнойными хирургическими заболеваниями легких выявили следующие интересные моменты:

- нарушения свертывающей системы крови больных с COVID -19 имеет важное значение в патогенезе. При этом главными критериями оценки состояния коагулограммы являются: D-димера; ПВ; Тромбоцитов; Фибриногена крови;

- при рентгенорадиологической диагностике COVID -19 главными признаками являются : зоны уплотнения по типу «матового стекла», зоны консолидации, ретикулярные изменения, плевральный выпот;

- показатель пульсоксиметрии является важным критерием степени поражения COVID -19 ассоциированной пневмонии. По КТ картине при средней и тяжелой степени поражения легкого показатель SpO_2 % уменьшается до $92,80 \pm 0,09\%$. Что в процессе комплексного лечения к 13-14 суткам нормализуется;

- отличительными клиничко - лабораторно диагностическими признаками COVID -19 ассоциированной пневмонии от гнойных хирургических заболеваний легких (эмпиема плевры с пневмонией, абсцесс легкого) является:

- клинические проявления COVID -19 не соответствует с степенью поражения легких при тяжелой КТ картине с не выраженной клиникой септических состояний относительно легкая тяжесть общего состояния.

- при выраженном поражении легких температура больных в большинстве случаев не превышает $38,5$ C;

- преобладает выраженное нарушение свертывающей системы крови чем при гнойных хирургических заболеваниях легких;

На основании проведенного исследования с целью улучшения результатов лечения гнойных заболеваний легких и заболеваний COVID-19 ассоциированной пневмонией путем усовершенствования ранней клиничко-рентгенорадиологической дифференциальной диагностики и лечения COVID - 19 и гнойных хирургических заболеваний легких был разработан алгоритм диагностики и лечения обратившихся в хирургический стационар пациентов с симптомами воспалительных заболеваний легких.

При выявлении клинических признаков характерных для гнойных хирургических заболеваний легких или симптомов характерных для заболевания COVID-19, далее проводили рентген-радиологические исследования. При выявлении рентген-радиологических признаков: участки уплотнения легочной ткани без четких контуров, на аксиальных срезах выявляется типичная субплевральная локализация гнойника, некротический инфильтрат имеет мягкотканую плотность, однородную структуру, скопление жидкости в плевральной полости,

наличие пузырьков газа, признаки смещения легочной ткани, плевра утолщена, признак расщепления плевры был определен диагноз - эмпиема плевры. В дальнейшем эти больные госпитализируются в хирургическое отделение для дальнейшего лечения с применением дренирования плевральной полости, антибактериальной терапии, симптоматической терапии, дезинтоксикационной терапии и противовоспалительной терапии.

При выявлении рентген-радиологических признаков: инфильтрат с четкими контурами высокой или средней интенсивностью тени, увеличение размеров пораженной части легкого, синдром полостного образования (кольцевидной тени), неровные стенки с бугристой внутренней поверхностью, симптом провисания, одинаковость размера исследования в двух проекциях поставили диагноз - абсцесс легкого. В последующем проводили госпитализацию этих больных в хирургическое отделение на стационарное лечение с применением эндобронхиальной санации с энзимотерапией, при необходимости выполняется дренирование абсцесса, проводятся антибактериальная терапия, дезинтоксикационная терапия, противовоспалительная терапия, симптоматическая терапия.

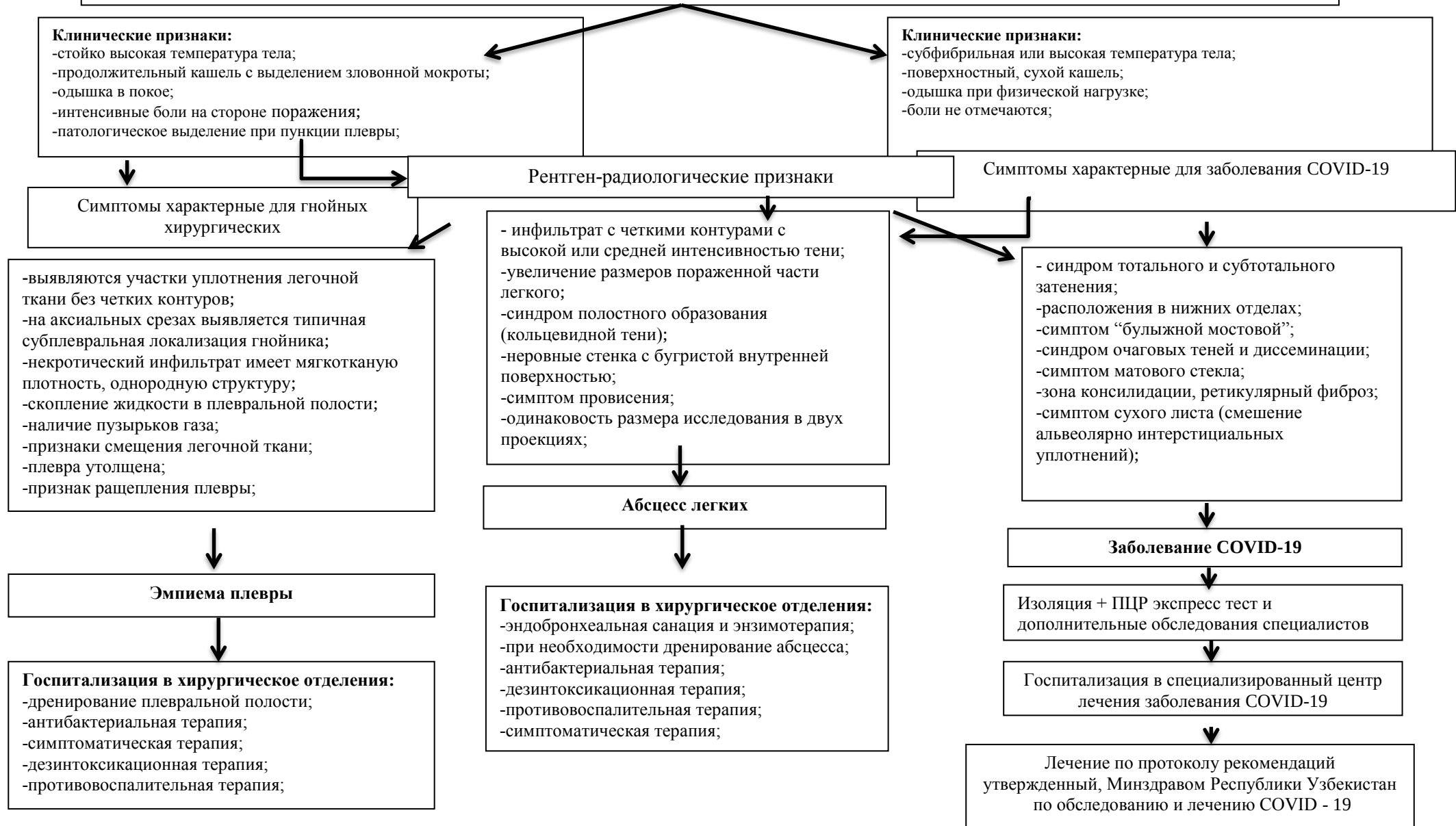
При выявлении рентген-радиологических признаков: синдром тотального и субтотального затенения, расположения процесса в нижних отделах, симптом "бульжной мостовой", синдром очаговых теней и диссеминации, симптом матового стекла, зона консолидации, ретикулярный фиброз, симптом сухого листа (смещение альвеоларно-интерстициальных уплотнений), утолщения бронхиальных стенок, диагноз рассматривался как – заболевания COVID-19. В последующем эти больные изолировались, проводился ПЦР экспресс тест и дополнительно консультировались другими специалистами. После подтверждения данного диагноза эти больные госпитализировались в специализированный центр лечения заболевания COVID-19 с применением лечения по протоколу рекомендаций, утвержденный Минздравом Республики Узбекистан по обследованию и лечению COVID – 19.

ВЫВОДЫ

1. Отличительными клинико - лабораторно диагностическими признаками COVID -19 ассоциированной пневмонии от гнойных хирургических заболеваний легких (эмпиема плевры с пневмонией, абсцесс легкого) является: - Клинические проявления COVID -19 не соответствует с степенью поражения легких при тяжелой КТ картине с не выраженной клиникой септических состояний, относительно легкая тяжесть общего состояния. При выраженном поражении легких температура больных в большинстве случаев не превышает 38,5С. Преобладает выраженное нарушение свертывающей системы крови, чем при гнойных хирургических заболеваниях легких.

2. Клинико лабораторное, иммунологические и рентгенологические особенности течения COVID - 19 ассоциированной пневмонии в клинической практике имеет важное значение при дифференциации больных с гнойными хирургическими воспалительными заболеваниями легких бактериальной этиологии. Что неизбежно положительно влияет на качество лечения больных как гнойно-хирургических заболеваний легких, так и COVID - 19 ассоциированной пневмонии.

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОБРАТИВШИХСЯ В ХИРУРГИЧЕСКИЙ СТАЦИОНАР ПАЦИЕНТОВ С СИМПТОМАМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Болтаев Т.Ш., Сафаев Б.Б. Эффективность эндоваскулярного лечения при облитерирующем атеросклерозе на фоне сахарного диабета. // Research Journal of Trauma and Disability Studies 2023;2(11):119-128.
2. Болтаев Т.Ш., Сафоев Б.Б., Борисов И.В., Рахимов А.Я. Усовершенствование способа лечения гнойных ран больных с гнойными хирургическими заболеваниями мягких тканей // Проблемы биологии и медицины. 2019;4.2(115):261-264.
3. Винокуров А.С., Смирнова А.Д., Беленькая О.И., Юдин А.Л., Юматова Е.А. Клинико-рентгенологические варианты поражения легких при инфекции, вызванной staphylococcus aureus // Клиническая практика. 2021;12(3):71-89. doi: 10.17816/clinpract71642.
4. Сафоев Б.Б., Ярикулов Ш.Ш., Икромов Т.Э. Влияние различных доз ультрафиолетовый лучей на резистентности патогенные микроорганизмы в эксперименте (in vitro). // Тиббиётда янги кун - Бухоро, 2020;4(33):129-131. (14.00.00; № 22)
5. Сафоев Б.Б., Ярикулов Ш.Ш. Подавление резистентности микрофлоры под воздействием раствора диметилсульфоксида при лечении гнойно-хирургических заболеваний мягких тканей // Биология ва тиббиёт муаммолари - Самарканд, 2021;2(127):125-130.(14.00.00; №19)
6. Сафоев Б.Б., Ярикулов Ш.Ш., Каршиев Н.Р. Application of physical and chemical methods in treatment of purulent diseases of soft tissue Proceedings of Ingenious Global Thoughts An International Multidisciplinary Scientific Conference // Hosted from San Jose, California November 29th, 2020;55-56.
7. Ярикулов Ш.Ш., Хасанов А.К., Мухаммадиев И.Ш., Пути снижения резистентности микрофлоры к антибиотикам при лечения гнойных ран. // Тиббиётда янги кун - Бухоро, 2020;3(31):156-160 (14.00.00; № 22)
8. Ярикулов Ш.Ш. Влияние различных концентраций раствора диметилсульфоксида на чувствительности к антибиотикам патогенных микроорганизмов в эксперименте. // Тиббиётда янги кун. Бухоро. 2020;4(33):153-155.
9. Safojev Bakhodir Barnoyevich, Yarikulov Shukhrat Shokirovich, Boltayev Timur Shavkatovich. Influence of different concentrations of dimethylsulfoxide solution on antibiotic sensitivity of pathogenic microorganisms in experiment (In Vitro) // European Journal of Molecular Clinical Medicine. Great Britain. 2020;7(3):5194-5198.
10. Safojev 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.
11. Safojev Baqodir Barnoyevich, Yarikulov Shuxrat Shokirovich. (2021). 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, 2021;7(6):285-290.
12. Safojev 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(21):622-626.
13. Turdiev Khurshid Kobilovich. Diagnostic criteria for covid - 19 combined with pneumonia. // European Journal of Interdisciplinary Research and Development, July-2022;5. ISSN (E): 2720-5746.
14. Turdiev Khurshid Kobilovich, Rakhmatov Shukhrat Sharopovich. Complications After Covid - 19 Combined with Pneumonia. // Texas Journal of Medical Science, ISSN NO: 2770-2936.

Поступила 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 612.172.6+616.12:616.72-002.77-092.9-036-084

РЕВМАТОИДЛИ АРТРИТДА ЮРАКДАГИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР

Тешаев Ш.Ж. <https://orcid.org/0000-0002-2089-5492>

Саидова М.М. <https://orcid.org/0000-0003-3574-5232>

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро Давлат Тиббиёт Институт, Ўзбекистон, г. Бухоро ш,
Гиждувон кўчаси 23. Тел: +998 (65) 2230050 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Лаборатория шароитида Фрейд адъюванти воситасида ревматоид артрит касаллиги чақиртирилган 90 та оқ зотсиз каламушларда ўтказилган тажрибада ревматоид артритли лаборатория ҳайвонлари юрак тўқимасидаги морфологик ўзгаришлар ўрганилди. Ревматоид артрит билан касалланган лаборатор ҳайвонларни НЯҚВ билан даволаганда юрак тўқимасида ўзгаришлар учраш даражаси ва юрак хужайрасидаги ўзгаришлар аниқланди.

Калит сўзлар: ревматоид артрит, оқ зотсиз каламушлар, Фрейд адъюванти, нестероид яллигланишга қарши дори воситалари.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Тешаев Ш.Ж. <https://orcid.org/0000-0002-2089-5492>

Саидова М.М. <https://orcid.org/0000-0003-3574-5232>

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

Было изучено в эксперименте морфологические изменения в ткани сердца 90 белых беспородных крыс (лабораторных животных), моделированным ревматоидном артритом с помощью адъювантом Фрейнда в лабораторных условиях. При лечении лабораторных животных моделированным ревматоидным артритом, препаратами НПВС выявлено морфологические изменения в ткани и изменений в клетках сердца.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, белые беспородные крысы, адъювант Фрейнда, нестероидные противовоспалительные препараты.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE HEART IN RHEUMATOID ARTHRITIS

Teshaev Sh.Zh. <https://orcid.org/0000-0002-2089-5492>

Saidova M.M. <https://orcid.org/0000-0003-3574-5232>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, Gizhduvansky.
Tel: +998(65) 2230050 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

In an experiment, morphological changes in the heart tissue of 90 white outbred rats (laboratory animals) were studied by modeling rheumatoid arthritis using Freund's adjuvant in vitro. When treating laboratory animals with simulated rheumatoid arthritis, NSAIDs, morphological changes in tissue and changes in heart cells were revealed.

Key words: rheumatoid arthritis, white mongrel rats, Freund's adjuvant, non-steroidal anti-inflammatory drugs.

Долзарблиги

Юрак - қон томир касалликлари бутун дунё бўйлаб ўлим ва ногиронликнинг етакчи сабабларидан биридир [1,2,8,9]. Европа кардиологлар жамияти маълумотларига кўра, «...ҳар йили ЮҚТКдан 4 миллиондан ортиқ киши вафот этади, улардан 1,4 миллиони 75 ёшгача бўлиб, бу барча ўлимларнинг 45% ни ташкил этади...». Йирик илмий тадқиқот марказларининг маълумотларига кўра, юрак-қон томир патологиясидан ўлим умумий аҳолига қараганда ревматоид артрит билан оғриган беморларда кўпроқ учраши аниқланган. Ревматоид артрит замонавий ревматологиянинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда, чунки касалликнинг кенг тарқалиши, кўпинча прогрессив кечиши ва жараённинг хронизациясига мойиллиги, ички аъзоларнинг зарарланиши, шунингдек даволашнинг мураккаблиги билан намоён бўлади. Касалликни эрта ташхислашнинг мураккаблиги, юрак-қон томир тизимининг клиник ва морфологик кўринишлари ўртасидаги номувофиклик, шунингдек юрак зарарланиши тўғрисидаги маълумотларнинг етарли бўлмаганлиги, РА беморларда кардиоваскуляр патологияни прогнози ва кечишини аниқлашда қийинчиликлар туғдиради. Бу касалликнинг ривожланиши билан ортиб борадиган миокарддаги дистрофик ўзгаришларнинг эрта ривожланиши билан тавсифланади, аммо юракдаги морфологик ўзгаришлар клиник жиҳатдан касаллик намоён бўлганидан кўра олдинроқ намоён бўлади.

Сурункали аутоиммун яллиғланишнинг экспериментал моделини яратиш унинг ревматоид артритда юрак-қон томир тизимининг ҳолатига таъсирини ўрганишга имкон беради. Шунинг хисобга олиб, ушбу муаммо бўйича морфологик, экспериментал тадқиқотларни давом эттириш зарурати ўз аҳамиятини ҳозирги кунда ҳам йўқотгани йўқ.

Тадқиқот мақсади: Ревматоид артрит моделлаштирилган экспериментал ҳайвонларда юрак тўқимасидаги морфологик ўзгаришларни аниқлаш.

Материал ва услублар

Экспериментал тадқиқотлар учун эркак ва аёл жинсидаги, 980-1200г оғирликдаги оқ зотсиз каламушлар танланган. Барча лаборатория ҳайвонлари битта виварийдан олинган ва 18 дан 24 ойгача бўлган оқ зотсиз каламушларда бажарилган. Ушбу вояга етган (18-24 ойлик) оқ зотсиз каламушлар нисбий намлик (50-60%), ҳарорат (19-22°C) ва ёруғлик режимида (12 соат қоронғулик ва 12 соат ёруғлик) стандарт виварий шароитида сақланди.

Тадқиқотдаги барча лаборатория экспериментал ҳайвонлари учта гуруҳга ажратилди:

назорат гуруҳи – лаборатория ҳайвонлари (n=20) стандарт виварий рациони билан боқилган, соғлом каламушлар.

биринчи асосий гуруҳ – лаборатория ҳайвонлари (n=30) стандарт виварий рациони билан боқилган, уларда Фрейнд адьюванти билан ревматоидли артрит касаллиги чақиртирилган;

иккинчи асосий гуруҳ - лаборатория ҳайвонлари (n=30) стандарт виварий рациони билан боқилган, Фрейнд адьюванти билан ревматоидли артрит касаллиги чақиртирилган экспериментал ҳайвонларга 4 ҳафта давомида НЯҚВ билан даволанилган.

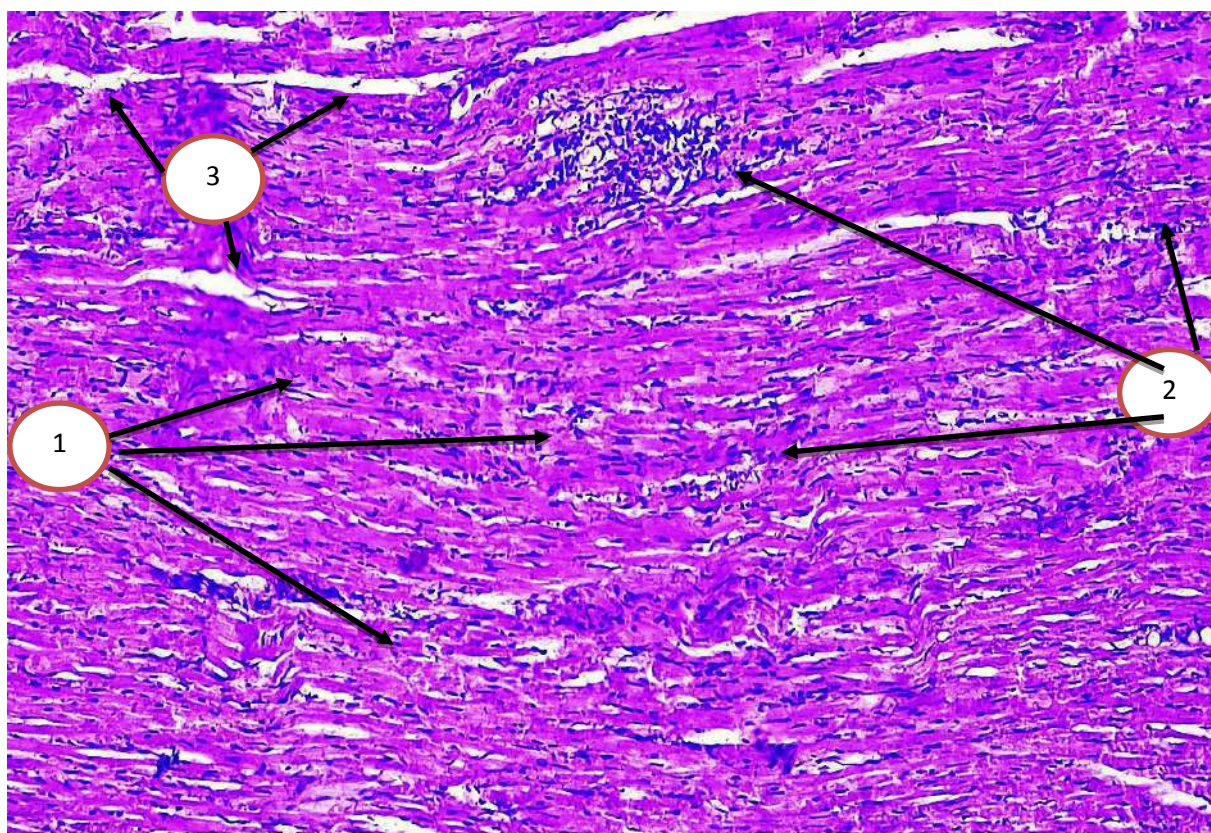
Лаборатория ҳайвонлари аъзоларининг морфологик параметрларини ўрганиш учун экспериментал тадқиқотларда кенг қўлланиладиган тадқиқот усуллари қўлланилди (анатомик ёриш). Барча биологик микрообъектлар дастурий таъминотга эга HL-19 моделида гитринокуляр микроскоп (Хитой) ёрдамида кўрилди. Тадқиқотнинг асосий объектлари оқ зотсиз каламушларнинг юрак тўқимасидан тайёрланган гистологик парафинли ғиштчалар ва микротомда кесилган тўқималар бўлди. Гистологик препаратларни тайёрлаш 4 босқичдан иборат бўлди ва анъанавий усулларда олиб борилди. Препаратларни тайёрлаш учун YD-315 маркали механик ротацион микротомдан (Хитой) фойдаланилди, тайёрланган кесмалар гематоксилин ва эозин билан бўялиб тринокуляр микроскопда кўрилди.

Тажрибага жалб қилинган биринчи асосий гуруҳ - лаборатория ҳайвонларида (n=30) Фрейнд адьюванти билан ревматоидли артрит касаллиги чақиртирилган экспериментал ҳайвонлар юрак тўқимасидан гистологик препаратлар тайёрлаб, микроскоп остида текширилганда турли морфологик ўзгаришлар аниқланди. Иккинчи асосий гуруҳга мансуб экспериментал ҳайвонларга (n=30) 4 ҳафта давомида НЯҚВ билан даволанилган лаборатория ҳайвонлари юрагидан тайёрланган гистологик препаратлар ҳам ўрганиб чиқилди. Назорат гуруҳидаги соғлом каламушлар юрак тўқимасидан ҳам гистологик препаратлар тайёрланиб, микроскоп остида юрак тўқималари морфологияси ўрганиб чиқилди.

Натижа ва таҳлиллар

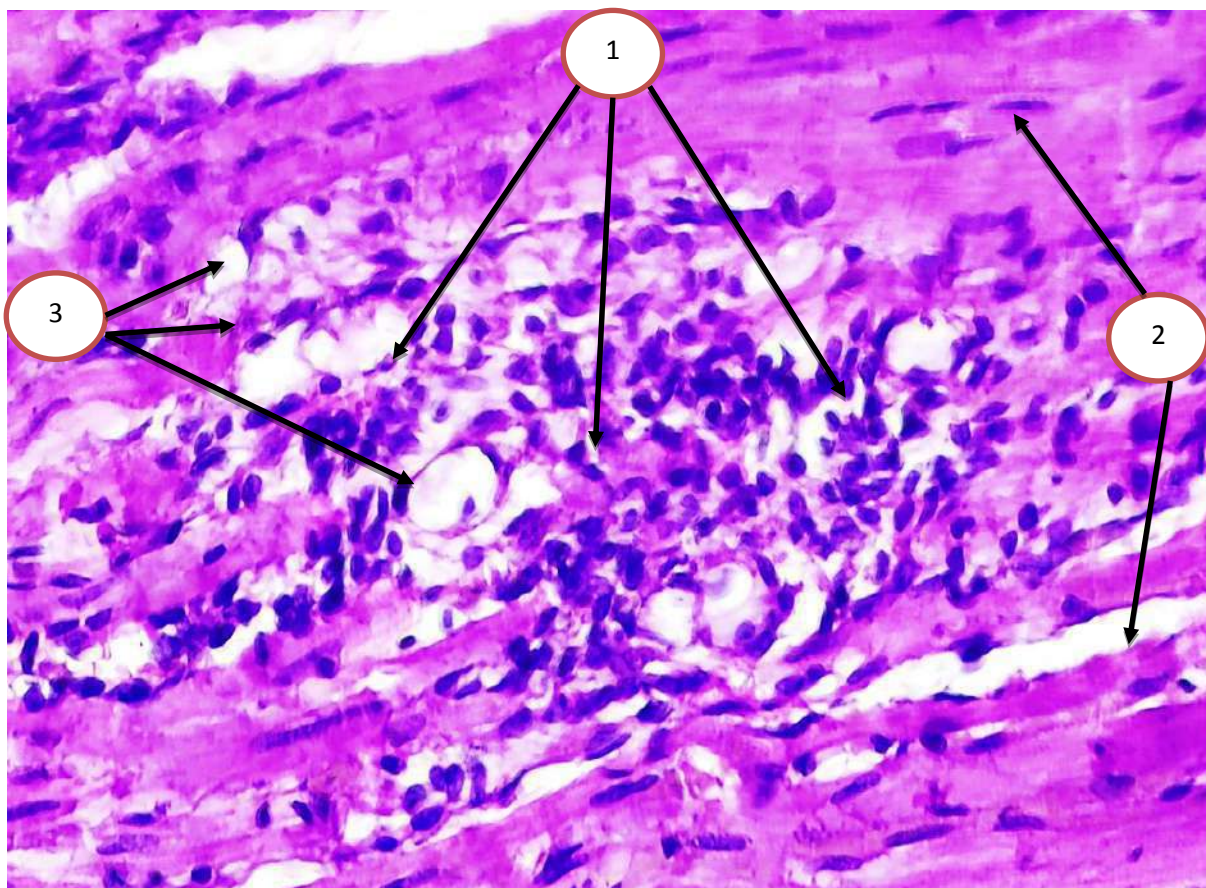
Барча ўрганилган лаборатория ҳайвонлари этик тамойиллар асосида жонсизлантирилгач, жасад ёрилиб, юраклар ажратиб олинди, тозаланди ва топографик – анатомик ўрганилди. Ўрганиш натижасида улар ташқи кўринишида визуал ўзгаришлар кузатилмади, барча гуруҳдаги лаборатория ҳайвонларида амалий жиҳатдан бир хилдаги натижалар олингани сабабли уларга алоҳида тўхталиб ўтилмади. Назорат гуруҳига мансуб, соғлом оқ зотсиз каламушлар юрагидан тайёрланган гистологик препаратлар тайёрланди ва микроскопда ўрганилди. Уларнинг барчаси ($n=20$)да сезиларли патоморфологик ўзгаришлар аниқланмади. Биринчи асосий гуруҳга мансуб барча лаборатория ҳайвонлари ($n=30$) юрак тўқималаридан гистологик препаратлар тайёрлаб, микроскоп остида кузатилганда турли морфологик ўзгаришлар кузатилгани аниқланди.

Фрейд адыюванти билан ревматоид артрит касаллиги чақиртирилган лаборатория ҳайвонлари юрагидан тайёрланган микропрепаратлар, келтирилган буюм ойначасидаги гистологик препарат расмидан кўрииб турибдики (1-расм), юрак тўқимасида яллиғланишга хос морфологик ўзгаришлар пайдо бўлганлиги (86,7%, $n=26$), аксарият кардиомиоцитлар ўзгарганлиги ва атроф тўқималарида шиш пайдо бўлганлиги кузатилди (73,3%, $n=22$).



1-расм. Оқ зотсиз каламуш юрак тўқимасининг микроскопик кўриниши. Экссудатив миокардит. 1. Кардиомиоцитлар тутами. 2. Яллиғланиш элементларининг қўлаб ҳосил бўлиши. 3. Тўқимада шиш жараёни борлиги. Бўёқ Г-Э. об 4х20 ок.

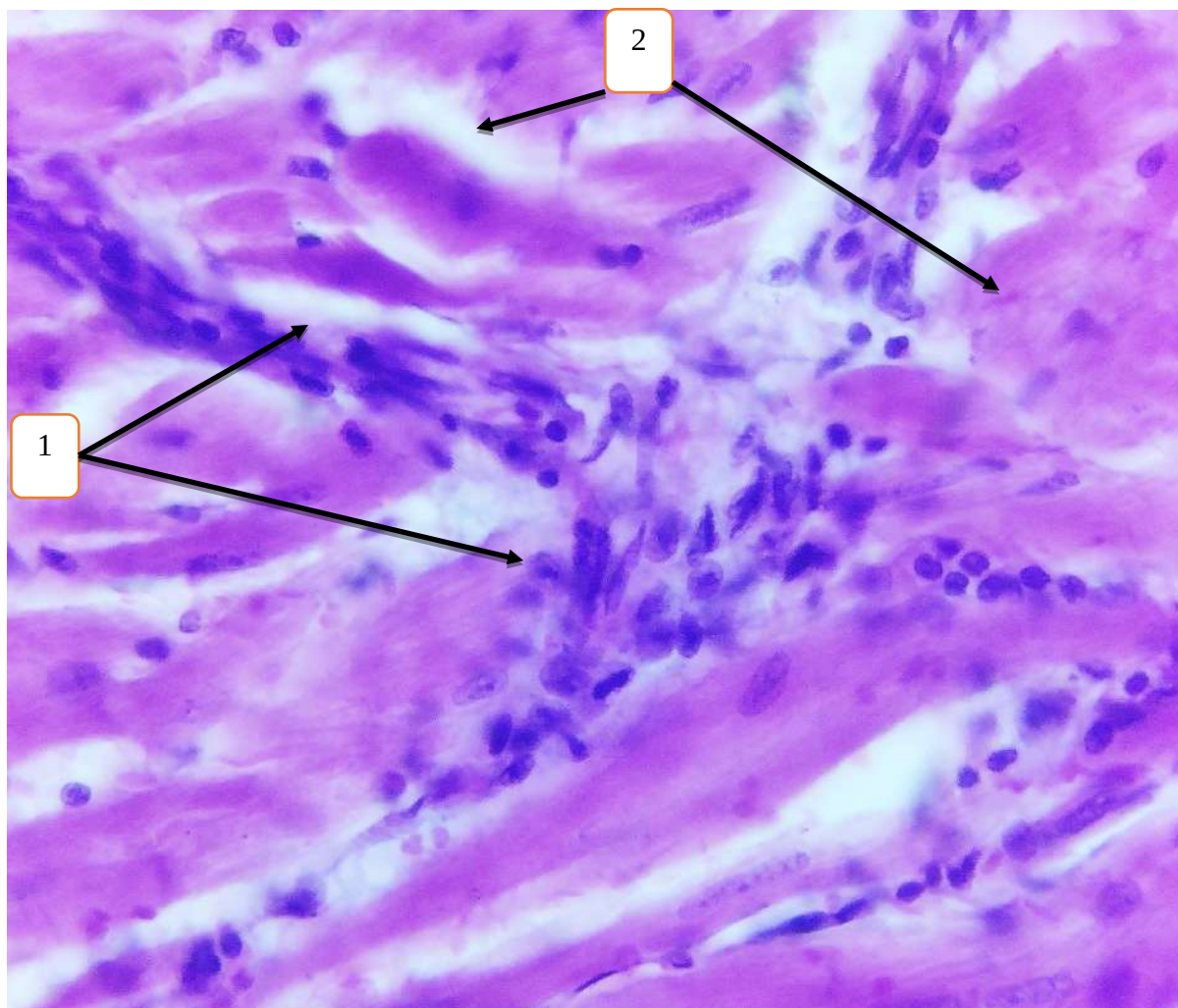
Тажириба шароитида ревматоид артрит юзага келганда юракда мускул қаватда яъни миокардда патологик ўзгаришлар аниқланди. Миокард қаватида (2-расм) экссудатив миокардитли яллиғланишга хос белгиларнинг пайдо бўлиши, кардиомиоцитларнинг формасини ўзгариши, тўқимада шиш пайдо бўлиши, дистрофик жараёнларнинг авж олиши, айниқса ёгли дистрофия пайдо бўлиши аниқланди.



2-расм. Оқ зотсиз каламуш юрак тўқимасининг микроскопик кўриниши. Экссудатив миокардит. 1. Кардиомиоцитлар орасида яллиғланиш инфильтрацияси кузатилади. 2. Кардиомиоцитлар катталашганлиги аниқланади. 3. Ёғли дистрофия юзага келган.

Патоморфологик белгиларни ўрганишни давом эттириш мақсадида (3-расм) лаборатория ҳайвонлари юраги, қон томирлари деворида ва оралиқ тўқимада яллиғланиш белгилари, қон томирларининг тўлақонлилиги (76,7%, $n=23$) ҳисобига кардиомиоцитларда ёғли дистрофия ва мукоид бўкиш каби ўчоқлари аниқланди. Уларнинг учраш даражаси, яъни яллиғланиш маҳсулотларининг, лейкоцитлар, лимфоцитлар ва гистиоцитлар миқдорининг юқори бўлгани кузатилди. Маълумки, кардиомиоцитлар меъёрида битта ядро тутди, кардиомиоцитларда дистрофик, яллиғланишли ўзгаришлар юз берганда кардиомиоцитларда ядро иккитага етиши мумкин ва уларни икки ядроли кардиомиоцитлар дейилади. Айни пайтда бизнинг ишимизда ҳам икки ядроли кардиомиоцитлар сонини ошганини микропрепаратларда кўриш мумкин бўлди. Натижада қон билан таъминланишнинг бузилиши юзага келади ва сурункали гипоксияга сабабчи бўлади. Бунинг оқибатида юракда чап қоринча гипертрофияси ва майда ўчоқли кардиосклероз вужудга келади.

Юқоридагиларга ўхшаш ўзгаришлар бошқа гуруҳга мансуб лаборатория ҳайвонларида (иккинчи асосий гуруҳ) ҳам ўтказилди. Ушбу лаборатория ҳайвонларидан олинган натижаларни гистологик препаратларини микроскоп орқали ўрганиб олинди ва гистологик препаратлар расмлари келтирилди. Олинган натижалар шуни кўрсатдики, иккинчи асосий гуруҳ лаборатория ҳайвонларида (63,3%, $n=19$) юрак тўқимасида кардиомиоцитларнинг икки ядролиси жуда кўпайиб кетганлиги ва майда ўчоқли кардиосклеротик ўзгаришлар пайдо бўлганлиги аниқланди. Ундан ташқари кардиомиоцитлар оралиғида ва оралиқ тўқима атрофида коллаген толаларнинг кўпайиб кетганлиги ҳам бизнинг ишимизда яққол намоён бўлди.



3-расм. Оқ зотсиз каламуш юрак тўқимасининг микроскопик кўриниши. Гранулематозли миокардит (1). Миокарднинг дистрофик ўзгаришлари, мукоид бўкиш (2). Гематоксилин-эозин билан бўялган, об 40х20 ок.

Хулоса

1. Тажриба шароитида ревматоид артрит чақиртирилган оқ зотсиз каламушлар юрак тўқимасида турли морфологик ўзгаришлар аниқланди. Булар юрак тўқимасида яллиғланишга хос морфологик ўзгаришлар пайдо бўлганлиги (86,7%, $n=26$), аксарият кардиомиоцитлар ўзгарганлигива атроф тўқималарида шиш пайдо бўлганлиги кузатилди (73,3%, $n=22$).
2. Миокард қаватида экссудатив миокардитли яллиғланишга хос белгиларнинг пайдо бўлиши, тўқимада шиш пайдо бўлиши, дистрофик жараёнларнинг авж олиши, айниқса ёғли дистрофия пайдо бўлиши, қон томирларининг тўлақонлилиги (76,7%, $n=23$) ҳисобига кардиомиоцитларда ёғли дистрофия ва мукоид бўкиш каби ўчоқларнинг пайдо бўлганлиги аниқланди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

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;2:15-17.
2. Герасимова Е. В. и др. Применение шкал сердечно-сосудистого риска для идентификации атеросклероза сонных артерий у больных ревматоидным артритом // Терапевтический архив. 2021;93(5):561-567.
3. Гладких Ф. В. и др. Влияние криоконсервированного экстракта плаценты на отдельные биохимические показатели лечебной эффективности и токсичности диклофенака натрия при адьювант-индуцированном артрите в эксперименте // Фармация и фармакология. –

2021;9(4):278-293.

4. Даутова М. Б. и др. Кардиомаркеры сердце для прогнозирование сердечно-сосудистых заболеваний в экспериментальной биологии // Вестник Казахского Национального медицинского университета. 2017;2:229-233.
5. Нуралиев Н.А., Бектимиров А.М., Алимова М.Т., Сувонов К.Ж. Правила и методы работы с лабораторными животными при экспериментальных микробиологических и иммунологических исследованиях // Методическое пособие. - Ташкент, 2016;34.
6. Отарова Жанна Залкуфовна. Особенности атерогенных проявлений традиционных и специфических факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний при ревматоидном артрите: дис. ... канд. мед. наук: 3.1.18/Ж.З. Отарова; Кубанский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации. - Ставрополь, 2021;157.
7. 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;2:22-25.
8. 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;14(1):47-51.
9. Саидова М. М. Структуры Изменение Клеток И Сосудов Сердца У Экспериментальных Животных С Моделированным Ревматоидным Артритом // Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. 2022;1(4):15-21.
10. Самусев Р.П. Атлас по гистологии и гистопатологии / Учебное пособие. – Москва, 2021;256.
11. Сердюк И. Л. и др. Ревматоидный артрит и сердечно-сосудистые заболевания // Вестник современной клинической медицины. 2020;13(4):86-91.
12. Таирова З. К. И др. Ревматоидный артрит и ишемическая болезнь сердца // Scientific aspects and trends in the field of scientific research. 2023;1(8):154-163.
13. Umarov F. X. Jigar Hujayralarining Dori Vositalari Ta'sirida Zararlanishi // Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. 2022;1(4):1-10.
14. 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;5(6):81-86.
15. Kholmurodovich U. F. Liver Pathology In Rheumatoid Arthritis // Central asian journal of medical and natural sciences. 2022;3(1):11-15.

Қабул қилинган сана 20.11.2023

УДК 612.017.1: 616.831-005.1-036.11

ХАРАКТЕРИСТИКА ИММУННОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Нарзуллаев Н.У. <https://orcid.org/0000-0002-9130-5568>

Шодмонов Ж.Б. <https://orcid.org/0009-0001-3630-9152>

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

✓ Резюме

С целью изучения иммунного статуса пациентов в остром периоде геморрагического инсульта выполнено клинико-иммунологическое обследование 45 больных. На 2-е сутки от начала заболевания в крови наблюдалось повышение содержания лейкоцитов ($p<0,01$) и снижение лимфоцитов ($p<0,05$), зрелых Т-лимфоцитов (CD3+) ($p<0,01$), Т-хелперов (CD4+) ($p<0,01$) и цитотоксических Т-лимфоцитов (CD8+) ($p<0,05$). Также отмечена тенденция к снижению содержания натуральных киллеров (NK-клетки, CD16+) и клеток, экспрессирующих рецепторы для IL-2 (CD25+) ($p>0,05$). В гуморальном звене иммунитета наблюдалось увеличение числа В-лимфоцитов (CD20+) ($p<0,05$) и дисгаммаглобулинемия за счет тенденции к гиперфункции IgA и IgM ($p>0,05$) и повышения содержания IgG ($p<0,05$). Отклонение показателей иммунного статуса от нормальных величин оказалось более выраженным при увеличении тяжести неврологической симптоматики и размеров очага инфаркта. При средней и тяжелой степени тяжести инсульта по шкале NIHSS и размерах очага инфаркта более 15 мм отмечена более выраженная лимфопения ($p<0,05$) с достоверным снижением содержания Т-лимфоцитов (CD3+) ($p<0,05$), субпопуляций Т-лимфоцитов (CD4+; $p<0,05$ и CD8+; $p<0,005$), а также NK-клеток (CD16+) и клеток, экспрессирующих рецепторы для IL-2 (CD25+) ($p>0,05$). Таким образом, данные исследования доказывают вовлечение иммунной системы в сложный комплекс реакций, участвующих в развитии инфарктов мозга и предполагают повышенную восприимчивость этих больных к развитию инфекционных осложнений. Отсутствие изменений иммунного статуса на фоне стандартной терапии требует, при выявлении нарушений основных параметров иммунной системы, проведения иммунокорректирующей терапии.

Ключевые слова: ишемический инсульт, иммунная система, иммунный статус, клеточный и гуморальный иммунитет.

CHARACTERISTIC OF THE IMMUNE STATUS OF PATIENTS IN THE ACUTE PERIOD OF ISCHEMIC STROKE

Narzullaev N.U. <https://orcid.org/0000-0002-9130-5568>

Shodmonov Zh.B. <https://orcid.org/0009-0001-3630-9152>

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

✓ Resume

To study the immune status of patients in an acute period of ischemic stroke, a clinical and immunological observation of 45 patients was performed. At the 2nd day after the onset of the disease, an increase in the leukocyte count ($p<0.01$) and a decrease in lymphocytes ($p<0.05$), T-lymphocytes (CD3+) ($p<0.01$), T-helpers (CD4+) ($p<0.01$) and cytotoxic T-lymphocytes (CD8+) ($p<0.05$) were observed. There was also a tendency to decrease the content of natural killers (NK cells, CD16+) and cells that express the receptors for IL-2 (CD25+) ($p>0.05$). In the humoral immunity, an increase in the number of B-lymphocytes (CD20+) ($p<0.05$) and dysgammaglobulinaemia due to the tendency to hyperfunction IgA and IgM ($p>0.05$) and an

increase in IgG ($p<0.05$) was observed. Deviation of the immune status of normal values was more pronounced with increasing severity of neurological symptoms and infarct size. With a moderate and severe stroke on the NIHSS scale and the infarct size of more than 15 mm, more pronounced lymphopenia ($p<0.05$) was noted with a significant decrease in the T-lymphocyte (CD3+) ($p<0.05$), T-lymphocyte subpopulations (CD4+; $p<0.05$) and CD8+; $p<0.005$), as well as NK cells (CD16+) and cells expressing receptors for IL-2 (CD25+) ($p>0.05$). Thus, these studies demonstrate the involvement of the immune system in a complex set of reactions involved in the development of cerebral accidents and suggest an increased susceptibility of these patients to the development of infectious complications. The lack of immune status changes against standard therapy requires an immune-corrective therapy (in case of violations of basic parameters of the immune system).

Key words: ischemic stroke, immune system, immune status, cellular and humoral immunity.

ИШЕМИК ИНСУЛЬТНИНГ ЎТКИР ДАВРИДА БЕМОРЛАРДА ИММУНИТЕТ ҲОЛАТИНИНГ КЕЧИШ ТАВСИФИ

Нарзуллаев Н.У. <https://orcid.org/0000-0002-9130-5568>

Шодмонов Ж.Б. <https://orcid.org/0009-0001-3630-9152>

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 ўткир даврида беморларнинг иммунитет ҳолатини ўрганиш учун 45 нафар беморда клиник ва иммунологик текширишлар ўтказилди. Касаллик бошланганидан бошлаб 2-кунли лейкоцитлар таркибининг кўпайиши ($p<0.01$) ва лимфоцитларнинг камайиши ($p<0.05$), етук Т-лимфоцитлар (CD3+) ($p<0.01$), Т-хелперлар (CD4+) ($p<0.01$) ва цитотоксик Т-лимфоцитлар (CD8+) ($p<0.05$) миқдорининг пасайиши кузатилди. Табиий киллерлар (NK ҳужайралари, CD16+) ва ИЛ-2 (CD25+) ($p<0.05$) учун рецепторларни ифода этувчи ҳужайралар таркибини камайтириш тенденцияси ҳам кузатилди.

Иммунитетнинг гуморал тизимида IgA ва IgM ($p>0.05$) гиперфункциясига мойиллик ва IgG таркибининг ошиши ($p>0.05$) туфайли В-лимфоцитлари (CD20+) ($p>0.05$) ва дисгаммаглобулинемия сонининг кўпайиши кузатилди. Иммунитет ҳолати кўрсаткичларининг нормал қийматлардан огиши неврологик симптомларнинг оғирлиги ва юрак хуружсининг ошиши билан янада аниқроқ бўлиб чиқди.

NIHSS шкаласи бўйича ишемик инсультнинг ўртача ва оғир даражаларида 15 мм дан ортиқ инфаркт ўчоғининг катталиги билан Т-лимфоцитлар (CD3+) ($p<0.05$) таркибининг сезиларли пасайиши билан янада аниқроқ лимфопения ($p<0.05$) қайд этилди. Т-лимфоцитларнинг субпопуляциялари ($p<0.05$) CD4+; $p<0.05$ ва CD8+; $p<0.005$), шунингдек NK ҳужайралари (CD16+) ва ИЛ-2 (CD25+) ($p<0.05$) учун рецепторларни ифодаловчи ҳужайралар сони пасайди.

Шундай қилиб, ушбу тадқиқотлар иммунитет тизимининг мия инфарктлари ривожланишида иштирок этадиган мураккаб реакциялар мажмуасида иштирок этишини исботлайди ва ушбу беморларнинг инфекцион асоратларни ривожланишига сезувчанлигини оширади. Стандарт терапияда иммунитет ҳолатида ўзгаришларнинг йўқлиги, агар иммунитет тизимининг асосий параметрларининг бузилиши аниқланса, иммунокорректив терапияни қўллаш талаб қилинади.

Калит сўзлар: ишемик инсульт, иммун тизими, иммун ҳолати, ҳужайрали ва гуморал иммунитет

Актуальность

По данным медицинской службы государственной статистики, сосудистые заболевания сосудов мозга занимают второе место в структуре смертности от болезней системы кровообращения (39%) и общей смертности населения (23,4%). Ежегодная смертность от инсульта в мире остается одной из наиболее высоких [9]. Осложнения, присоединяющиеся к основному патологическому процессу, чаще являются причиной смерти, чем непосредственная тяжесть инсульта [2]. У перенесших инсульт в возрасте старше 60 лет осложнения являются

причиной смерти в 68% случаев, а непосредственная тяжесть сосудистого поражения мозга только в 32% [2]. Осложнения, непосредственно обусловленные грубым обширным повреждением структур мозга, развиваются в самый ближайший срок после возникновения наиболее тяжелых форм инсульта. В относительно поздние сроки развиваются соматические осложнения, обусловленные обездвиженностью больных, вегетативной дисфункцией и инфекцией [2], поэтому их лечение и профилактика имеют первостепенное практическое значение.

Взаимодействие нервной и иммунной систем, осуществляемое по принципу взаиморегуляции, определяет риск расстройства функций одной из них при патологии другой [5, 8, 10]. В последнее время в патогенезе ишемического инсульта (ИИ) огромное значение придается иммунологическим механизмам, в т.ч. аутоиммунному процессу, что усугубляет клиническую картину и способствует неврологическому дефициту. Образование антител к ДНК в остром периоде ИИ происходит в результате интенсивных деструктивных процессов в головном мозге, сопровождающихся клеточным распадом, нарушением гомеостатических процессов ткани, причём эти показатели коррелируют с тяжестью патологического процесса и степенью регресса неврологического дефекта – чем выше уровень антител к ДНК, тем более выражен неврологический дефект [3]. Основным в патогенезе инсульта является повреждение эндотелия сосудистой стенки, которое происходит при участии иммунных факторов и связано с оседанием иммунных комплексов на внутренней поверхности сосудов [1].

Анализ литературных данных о параметрах иммунного статуса при цереброваскулярной патологии позволил выявить, что ее развитие сопровождается лейкоцитозом в сочетании с относительной лимфопенией, угнетением Т-клеточного звена иммунной системы (снижение зрелых CD3+, иммунорегуляторных CD4+, цитотоксических CD8+ Т-лимфоцитов) и активацией гуморального иммунного ответа с увеличением содержания в крови В-лимфоцитов (CD19+, CD20+), IgA, IgM, IgG и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) [4, 6].

При крайне тяжелом течении инсульта отмечались более выраженная степень лимфопении, уменьшение показателей Т-звена иммунитета (Т-лимфоциты, Т-хелперы) [7] и активация гуморального ответа (увеличение уровня IgA и ЦИК). Показатели иммунного статуса коррелировали с функциональным исходом: чем тяжелее степень инвалидизации (3-4 степень по шкале Рэнкина), тем ниже уровни Т-лимфоцитов, Т-хелперов, IgM и выше IgA [4]. В исследовании, проведенном A.Hug et al. [12], изучена взаимосвязь иммунологических показателей со специфическими характеристиками инсульта, такими как оценка неврологического дефицита по шкале NIHSS и объемом очага инфаркта. Основным фактором, определяющим развитие лимфоцитопении в основном за счет натуральных киллеров (NK) в 1-й и 4-й дни после инсульта, был объем инфаркта, явившийся независимым ранним предиктором развития инфекций дыхательных путей. Однако в другом исследовании статистически значимой связи между объемом очага инфаркта и содержанием Т-лимфоцитов после инсульта обнаружено не было [11].

Таким образом, противоречивость литературных данных и недостаточность сведений о состоянии иммунной системы в динамике на фоне базисной терапии ИИ требует проведения дальнейших исследований в этом направлении.

Целью настоящего клинико-иммунологического анализа явилось изучение состояния иммунного статуса у пациентов в остром периоде ИИ в динамике на фоне проводимой терапии, зависимости основных показателей иммунитета от тяжести неврологической симптоматики и размеров очага инфаркта головного мозга.

Материал и методы

Выполнено клинико-иммунологическое обследование 45 пациентов (22 женщины и 23 мужчины) в остром периоде ГИ, находившихся на лечении в неврологическом отделении для больных с ОНМК нейрореанимационного отделения РНЦМП Бухарского филиала. Возраст пациентов варьировал от 44 лет до 81 года (средний возраст 64,3±1,8 года). У 12 больных диагностирован инсульт в бассейне левой средней мозговой артерии, у 18 – в бассейне правой средней мозговой артерии, у 15 – в вертебробазилярном бассейне. Клинический диагноз выставлялся на основании анамнестических сведений, результатов субъективной и объективной неврологической симптоматики, и данных дополнительных методов обследования (КТ или

МРТ головного мозга, дуплексное сканирование МАГ, анализ спинномозговой жидкости) в соответствии с МКБ 10 пересмотра. Тяжесть неврологической симптоматики, оцененная по шкале NIHSS, составила в среднем $6,37 \pm 0,75$ балла.

Иммунологическое исследование было проведено на 2-е сутки пребывания пациентов в стационаре и через 15 дней от начала курса ранней реабилитации. Мононуклеарные клетки выделяли из венозной крови на градиенте плотности фиколл–верографин ($p=1,077$). Фенотипирование лимфоцитов периферической крови проводили методом непрямой иммунофлюоресценции с помощью моноклональных антител к кластерам дифференцировки CD3+, CD4+, CD8+, CD20+, CD16+, CD25+ (ФГБУ ГНЦ Институт иммунологии и геномики человека РУз, «Сорбент Лтд», Ташкент), использовалась флюоресцентная метка ФИТЦ (флюоресцент изотиоционат). Подсчет мазков осуществляли с помощью люминесцентного микроскопа Люам-Р8, используя комбинацию светофильтров. Концентрацию сывороточных иммуноглобулинов определяли методом радиальной иммунодиффузии по Манчини с использованием моноспецифических антисывороток. В качестве нормативных значений использовались показатели 20 практически здоровых лиц, репрезентативных по полу и возрасту.

Для выявления возможной взаимосвязи выраженности иммунологических нарушений от степени тяжести неврологической симптоматики сравнивались показатели иммунного статуса пациентов с легкой степенью тяжести по шкале NIHSS (от 3 до 8 баллов, 27 человек) и со средней и тяжелой степенью тяжести (свыше 8 баллов, 18 человек). С целью исследования возможного влияния размеров очага инфаркта на иммунологические показатели было проведено сравнение 2 групп пациентов: первая – с размером очага (по результатам КТ или МРТ головного мозга) до 15 мм (25 человек) и вторая – больше 15 мм (20 человек).

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета программ Microsoft Office 2013 (Excel) и Statistica 6.0. Количественные переменные представлены в виде среднего значения $\pm$ стандартная ошибка среднего значения ($X \pm m_x$), для оценки статистической значимости наблюдаемых различий использовали t-критерий Стьюдента.

Результат и обсуждение

Проведенное исследование показало, что в остром периоде ГИ на 2-е сутки от начала заболевания наблюдалось количественное и качественное изменение иммунного статуса: достоверно выраженное повышение содержания лейкоцитов ($p<0,01$) и снижение лимфоцитов ($p<0,05$) по сравнению с показателями относительно здоровых лиц (табл. 1).

Результаты исследования также демонстрируют у больных ГИ выраженное угнетение Т-клеточного звена иммунной системы: достоверное снижение относительного уровня зрелых Т-лимфоцитов (CD3+) ($p<0,01$) и субпопуляционного состава Т-лимфоцитов, который характеризовался достоверным снижением относительных и абсолютных показателей Т-хелперов (CD4+) и цитотоксических Т-лимфоцитов (CD8+) ($p<0,01$ и $p<0,05$, соответственно). Достоверных различий при расчете иммунорегуляторного индекса (ИРИ) получено не было ($p>0,05$). Также отмечена тенденция к снижению содержания натуральных киллеров (NK-клетки, CD16+) и клеток, экспрессирующих рецепторы для ИЛ-2 (CD25+) ($p>0,05$). В гуморальном звене иммунитета наблюдалось достоверное увеличение числа В-лимфоцитов (CD20+) ($p<0,05$) и дисгам-маглобулинемия за счет тенденции к гиперфункции IgA и IgM ($p>0,05$) и достоверного повышения содержания IgG ($p<0,05$).

В итоге анализ полученных результатов показал, что развитие острой цереброваскулярной патологии сопровождается лейкоцитозом в сочетании с лимфопенией, угнетением Т-клеточного звена иммунной системы и активацией гуморального иммунного ответа, что согласуется с данными, полученными в других исследованиях [4, 6]. Эти наблюдения свидетельствуют об активном участии иммунологических механизмов в патогенезе ИИ.

При сравнении иммунологических показателей в группах больных с разной степенью тяжести инсульта (табл. 2) отмечено, что степень выраженности лимфопении и снижения Т-лимфоцитов (CD3+) зависела от тяжести течения ГИ: показатели были достоверно ниже ($p<0,05$) при средней и тяжелой степени инсульта по сравнению с группой больных с лёгким течением заболевания. Также отмечена достоверная разница в группах сравнения абсолютных

показателей субпопуляций Т-лимфоцитов (CD4+) ($p<0,05$) и (CD 8+) ($p<0,005$), коррелирующих с тяжестью течения. При тяжелом течении ИИ выявлено более выраженное снижение NK-клеток (CD16+) и клеток, экспрессирующих рецепторы для ИЛ-2 (CD25+) ($p>0,05$). При анализе показателей гуморального звена иммунитета существенной разницы в содержании В-лимфоцитов и иммуноглобулинов в зависимости от степени тяжести ИИ отмечено не было.

Таким образом, уменьшение содержания Т-лимфоцитов (CD3+), Т-хелперов (CD4+), Т-цитотоксических лимфоцитов (CD 8+), NK-клеток (CD16+) является косвенным признаком тяжести ГИ, угрозой присоединения осложнений и возможности неблагоприятного исхода ГИ.

Таблица 1

Показатели иммунного статуса у больных в остром периоде геморрагического инсульта на 2-е сутки от начала заболевания по сравнению со здоровыми лицами

Показатели		Здоровые (n=20)	Пациенты с ИИ (n=45)	p
Пол	мужчины	11 (55%)	23 (51%)	$>0,05$
	женщины	9 (45%)	22 (49%)	$>0,05$
Возраст		61,6 $\pm$ 2,2	64,3 $\pm$ 1,8	$>0,05$
Лейкоциты, 10^9 /л		5,2 $\pm$ 1,4	7,6 $\pm$ 0,72	$<0,01$
Лимфоциты, %		30,0 $\pm$ 4,8	27,6 $\pm$ 2,44	$<0,05$
Т-лимфоциты (CD3+), %		57,0 $\pm$ 4,6	47,4 $\pm$ 0,59	$<0,01$
Т-лимфоциты (CD3+), $\times 10^9$ /л		1,0 $\pm$ 0,39	1,0 $\pm$ 0,09	$>0,05$
В-лимфоциты (CD20+), %		12,0 $\pm$ 3,1	17,27 $\pm$ 3,8	$<0,05$
В-лимфоциты (CD20+), $\times 10^9$ /л		0,24 $\pm$ 0,06	0,38 $\pm$ 0,12	$<0,05$
Т-хелперы (CD4+), %		40,2 $\pm$ 5,1	32,7 $\pm$ 2,59	$<0,01$
Т-хелперы (CD4+), $\times 10^9$ /л		1,2 $\pm$ 0,32	0,92 $\pm$ 0,07	$<0,05$
Т-цитотоксические/супрессоры (CD8+), %		21,2 $\pm$ 4,1	15,7 $\pm$ 1,36	$<0,05$
Т-цитотоксические/супрессоры (CD8+), $\times 10^9$ /л		0,6 $\pm$ 0,08	0,52 $\pm$ 0,03	$>0,05$
ИРИ		2,04 $\pm$ 0,6	2,12 $\pm$ 0,06	$>0,05$
NK – натуральные киллеры (CD16+), %		10,2 $\pm$ 1,2	8,2 $\pm$ 0,41	$>0,05$
CD25+, %		10,4 $\pm$ 0,9	9,1 $\pm$ 0,65	$>0,05$
IgA, г/л		1,62 $\pm$ 0,2	1,82 $\pm$ 0,07	$>0,05$
IgM, г/л		1,22 $\pm$ 0,14	1,27 $\pm$ 0,04	$>0,05$
IgG, г/л		12,6 $\pm$ 1,2	13,6 $\pm$ 0,36	$<0,05$

Сравнение показателей иммунного статуса у пациентов в зависимости от размера очага инфаркта головного мозга (табл. 3) показало более выраженную иммуносупрессию – снижение содержания лейкоцитов ($p>0,05$) и более выраженную лимфоцитопению ($p<0,05$) при больших размерах очага.

С достоверной разницей было снижено содержание абсолютных показателей Т-лимфоцитов (CD3+), а также уменьшение иммунорегуляторных клеток Т-хелперов (CD4+) ($p<0,05$) и Т-цитотоксических лимфоцитов (CD 8+) ($p<0,005$). Снижение содержания NK-клеток (CD16+) и CD25+ по сравнению с пациентами, имеющими очаг инфаркта небольшого размера, было недостоверным ($p>0,05$). Показатели, отражающие состояние гуморального иммунитета, указывали на незначительную тенденцию к увеличению содержания В-лимфоцитов (CD20+), иммуноглобулинов А, М и G ($p>0,05$) при размерах очага инфаркта более 15 мм. Таким образом, результаты свидетельствуют о том, что при больших очагах инфаркта развивается иммуносупрессия, которая проявляется более выраженным снижением лейкоцитов, лимфоцитов, Т-лимфоцитов (CD3+), Т-хелперов (CD4+) и Т-цитотоксических клеток (CD8+) и тенденцией к увеличению В-лимфоцитов с активацией продукции иммуноглобулинов.

На 15-й день пребывания пациентов в стационаре было проведено повторное иммунологическое исследование (табл. 4), которое показало достоверное снижение уровня В-лимфоцитов ($p<0,05$) на фоне базисной терапии (медикаментозной, физиолечение и ЛФК). Достоверного изменения других иммунологических показателей не произошло.

Таблица 2

Средние показатели иммунного статуса в зависимости от тяжести неврологической симптоматики по шкале NIHSS

Показатели	Легкая степень тяжести (n=27)	Средняя и тяжелая степень тяжести (n=18)	p
Лейкоциты, $10^9/\text{л}$	7,18±0,7	7,75±1,02	>0,05
Лимфоциты, %	33,4±3,04	22,3±3,4	<0,05
Т-лимфоциты (CD3+), %	48,0±0,79	45,13±0,79	<0,05
Т-лимфоциты (CD3+), $\times 10^9/\text{л}$	1,01±0,07	0,72±0,17	<0,05
В-лимфоциты (CD20+), %	17,13±0,26	17,28±0,31	>0,05
В-лимфоциты (CD20+), $\times 10^9/\text{л}$	0,24±0,12	0,30±0,20	>0,05
Т-хелперы (CD4+), %	33,0±0,53	30,63±0,73	<0,05
Т-хелперы (CD4+), $\times 10^9/\text{л}$	0,9±0,06	0,71±0,13	<0,05
Т-цитотоксические/супрессоры (CD8+), %	15,8±0,39	14,25±0,37	>0,05
Т-цитотоксические/супрессоры (CD8+), $\times 10^9/\text{л}$	0,55±0,02	0,46±0,06	<0,005
ИРИ	2,04±0,04	2,11±0,06	>0,05
NK – натуральные киллеры (CD16+), %	7,67±0,23	6,88±0,44	>0,05
CD25+, %	9,8±0,5	8,13±0,85	>0,05
IgA, г/л	1,18±0,07	1,02±0,09	>0,05
IgM, г/л	1,18±0,03	1,16±0,03	>0,05
IgG, г/л	13,2±0,27	13,33±0,4	>0,05

Таблица 3

Средние показатели иммунного статуса в зависимости от размера очага инсульта

Показатели	Размер очага до 15 мм в диаметре (n=25)	Размер очага более 15 мм в диаметре (n=20)	p
Лейкоциты, $10^9/\text{л}$	7,82±0,74	6,55±0,84	>0,05
Лимфоциты, %	29,9 ±3,1	24,8±4,72	<0,05
Т-лимфоциты (CD3+), %	48,33±0,8	47,6±0,78	>0,05
Т-лимфоциты (CD3+), $\times 10^9/\text{л}$	1,02±0,07	0,77±0,08	<0,05
В-лимфоциты (CD20+), %	17,13±0,27	17,45±0,25	>0,05
В-лимфоциты (CD20+), $\times 10^9/\text{л}$	0,25±0,12	0,28±0,20	>0,05
Т-хелперы (CD4+), %	33±0,56	29,12±0,65	<0,05
Т-хелперы (CD4+), $\times 10^9/\text{л}$	0,9±0,07	0,74±0,07	<0,05
Т-цитотоксические/супрессоры (CD8+), %	15,47±0,39	13,6±0,38	<0,05
Т-цитотоксические/супрессоры (CD8+), $\times 10^9/\text{л}$	0,55±0,03	0,46±0,03	<0,005
ИРИ	2,07±0,04	2,06±0,07	>0,05
NK – натуральные киллеры (CD16+), %	7,4±0,28	7,08±0,42	>0,05
CD25+, %	9,73±0,57	9,23±0,71	>0,05
IgA, г/л	1,78±0,08	1,82±0,07	>0,05
IgM, г/л	1,18±0,03	1,28±0,03	>0,05
IgG, г/л	13,3±0,3	13,4±0,34	>0,05

Таблица 4

Показатели иммунного статуса у больных в остром периоде геморрагического инсульта до и после лечения

Показатели	До лечения	После лечения	p
Лейкоциты, $10^9/\text{л}$	$7,6 \pm 0,72$	$6,9 \pm 0,7$	$>0,05$
Лимфоциты, %	$27,6 \pm 2,44$	$26,9 \pm 2,5$	$>0,05$
Т-лимфоциты (CD3+), %	$47,4 \pm 0,59$	$48,8 \pm 0,6$	$>0,05$
Т-лимфоциты (CD3+), $\times 10^9/\text{л}$	$1,0 \pm 0,09$	$0,71 \pm 0,06$	$>0,05$
В-лимфоциты (CD20+), %	$17,27 \pm 3,8$	$10,8 \pm 1,4$	$<0,05$
В-лимфоциты (CD20+), $\times 10^9/\text{л}$	$0,38 \pm 0,12$	$0,1 \pm 0,01$	$<0,05$
Т-хелперы (CD4+), %	$32,7 \pm 2,59$	$34 \pm 0,46$	$>0,05$
Т-хелперы (CD4+), $\times 10^9/\text{л}$	$0,92 \pm 0,07$	$0,87 \pm 0,04$	$>0,05$
Т-цитотоксические/супрессоры (CD8+), %	$15,7 \pm 1,36$	$15,5 \pm 0,63$	$>0,05$
Т-цитотоксические/супрессоры (CD8+), $\times 10^9/\text{л}$	$0,52 \pm 0,03$	$0,46 \pm 0,03$	$>0,05$
ИРИ	$2,12 \pm 0,06$	$2,07 \pm 0,08$	$>0,05$
NK – натуральные киллеры (CD16+), %	$8,2 \pm 0,41$	$7,68 \pm 0,29$	$>0,05$
CD25+, %	$9,1 \pm 0,65$	$9,63 \pm 0,65$	$>0,05$
IgA, г/л	$1,82 \pm 0,07$	$1,51 \pm 0,06$	$>0,05$
IgM, г/л	$1,27 \pm 0,04$	$1,25 \pm 0,03$	$>0,05$
IgG, г/л	$13,6 \pm 0,36$	$13,7 \pm 0,18$	$>0,05$

Заключение

Таким образом, данные исследования доказывают вовлечение иммунной системы в сложный комплекс реакций, участвующих в развитии инфарктов мозга. Отклонение показателей иммунного статуса от нормальных величин оказалось более выраженным при увеличении тяжести неврологической симптоматики и размеров очага инфаркта. Полученные в нашем исследовании данные о развитии в остром периоде ГИ выраженных иммунологических нарушений предполагают повышенную восприимчивость этих больных к развитию инфекционных осложнений. В связи с этим оценка параметров иммунной системы у таких пациентов имеет огромное практическое значение в комплексе ранних реабилитационных мероприятий. Отсутствие изменений иммунного статуса в динамике на фоне стандартной терапии требует при выявлении нарушений основных параметров иммунной системы консультации иммунолога и проведения иммунокорректирующей терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бакунц Г.О. Эндогенные факторы церебрального инсульта. / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014;360.
2. Виленский Б.С. Осложнения инсульта: профилактика и лечение. / СПб.: Фолиант, 2016;128.
3. Жданов Г.Н., Герасимова М.М. Роль антител к ДНК в прогнозировании течения ишемического инсульта // Юбилейная X Конференция «Нейроиммунология»: сб. материалов. 2011;2:49.
4. Кашаева Л.Н., Карзакова Л.М., Саперов В.Н. Иммунологические нарушения при церебральных инсультах и их коррекция // Медицинская иммунология. 2005;7(1):57-62.
5. Никифорова Т.А., Песков С.А., Доронина О.Б. Анализ современного состояния клинико-экспериментальных данных о взаимодействии нервной и иммунной систем // Бюллетень сибирской медицины. 2014;13(6):72-80.
6. Охтова Ф.Р. Ишемический инсульт и показатели клеточного и гуморального иммунитета

(клинико-иммунологическое исследование): / Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2014;29.

7. Ребенко Н.М. Клинико-иммунологические особенности у больных в остром периоде ишемического инсульта: / Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 2004;24.
8. Созаева Д.И., Бережанская С.Б. Основные механизмы взаимодействия нервной и иммунной систем. Клинико-экспериментальные данные // Кубанский научный медицинский вестник. 2014;3(145):145-150.
9. Стародубцева О.С., Бегичева С.В. Анализ заболеваемости инсультом с использованием информационных технологий // Фундаментальные исследования. 2012;8(2):424-427.
10. Cruz Y., Cantú-Saldaña K., Ibarra A. Immune System Involvement in the Degeneration, Neuroprotection, and Restoration after Stroke // Ischemic Stroke-Updates / B.Schaller, editor. InTech, 2016. doi: 10.5772/64318. URL: <https://www.intechopen.com/books/ischemic-stroke-updates/immune-system-involvement-in-the-degeneration-neuroprotection-and-restoration-after-stroke>
11. Haeusler K.G., Schmidt W.U., Fohring F., Meisel C., Helms T., Jungehulsing G.J., Nolte C.H., Schmolke K., Wegner B., Meisel A., Dirnagl U., Villringer A., Volk H.D. Cellular immunodepression preceding infectious complications after acute ischemic stroke in humans // Cerebrovasc. Dis. 2008;25(1-2):50-58.
12. Hug A., Dalpke A., Wiczorek N., Giese T., Lorenz A., Auffarth G., Liesz A., Veltkamp R. Infarct volume is a major determiner of post-stroke immune cell function and susceptibility to infection. // Stroke. 2009;40(10):3226-3232.
13. Makhmanazarov O.M. "Methods for Diagnosing Acute Intestinal Obstruction in Chronic Diffuse Liver Diseases." // American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2993-2149) 1.9 2023;302-305.
14. Makhmanazarov O.M. (2023). Methods for Diagnosing Acute Intestinal Obstruction in Chronic Diffuse Liver Diseases. American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2993-2149), 2023;1(9):302-305.

Поступила 20.11.2023



Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 616.24-001

MODERN PRINCIPLES OF THE PATHOMORPHOLOGY OF LUNG INJURY IN COVID-19

¹Bohodir Asadullaevich Magrupov <https://orcid.org/0000-0002-8795-0724>

¹Murotov Khabibulla Abulkasimovich <https://orcid.org/0009-0001-0612-4704>

²Israilov Rajabboy Israilovich <https://orcid.org/0000-0002-4474-2722>

¹Center 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

²Republican Pathological Anatomical Center, Uzbekistan, Tashkent, st. Shifokorlar, 11 Tel/fax: (998) 71-214-50-11

✓ Resume

During a pandemic, SARS-CoV-2 has been found to primarily affect the upper respiratory tract and lungs. Due to increased replication of the virus with the epithelium of the respiratory tract, acute respiratory distress syndrome develops; due to viremia, impaired immune system, hypoxia of tissue structures, clinical worsening of the patient's condition is noted within 2 weeks. In this work, 8 cases of autopsy material were taken to study pathomorphological changes in the lungs. It was found that under the influence of the virus, damage was observed to the integumentary epithelium of the bronchi and alveoli, tissue structures of the vascular wall and interstitial tissue, due to which the development of destruction in the form of atelectasis, distelectasis and the development of distress syndrome was noted. The peculiarity of damage to the lung tissue, vascular walls and interstitium manifested itself in the form of proliferation of connective tissue cells with the development of fibroplastic alveolitis.

Key words: virus, coronavirus, respiratory system, lung, alveolocyte, pneumonia, pneumonitis, distress syndrome.

COVID-19-ДА ЎПКА ШИКАСТЛАНИШИ ПАТОМОРФОЛОГИЯСИНИНГ ЗАМОНАВИЙ АСОСЛАРИ

¹Магруппов Боходир Асадуллаевич <https://orcid.org/0000-0002-8795-0724>

¹Муротов Хабибулла Абулкасимович <https://orcid.org/0009-0001-0612-4704>

²Исраилов Ражаббой Исраилович <https://orcid.org/0000-0002-4474-2722>

¹Ўзбекистон 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

²Республика патологик анатомия маркази, Ўзбекистон, Тошкент, кўч. Шифокорлар, 11 Тел/факс: (998) 71-214-50-11

✓ Резюме

Коронавирус инфекцияси пандемиясидан бутун дунё аҳли азият чекмоқда ва SARS-CoV-2 вируси аксарият ҳолларда нафас йўллари ва ўпкани касаллантириши маълум бўлди. Вирус нафас йўллари эпителийсига фаол репликацияланишидан ўткир респиратор синдром (ОЎРС) ва SARS, виремия, иммун бузилишлар, гипоксия ривожланиб, касал юқгандан кейин 2-хафтасида клиник оғирланишга олиб келади. Ўпкада ривожланган патоморфологик ўзгаришларни ўрганиш учун 8та коронавирусдан ўлганларни аутопсия қилиб текширилди. Вирус таъсирида бронхлар ва альвеолалар қопловчи эпителиysi, қон томир ва оралиқ бириктувчи тўқимаси шикастланиб ва деструкцияга учраб, альвеолалар патологик ателектаз, дистелектаз ва дистресс-синдромга учраганлиги кузатилади. Коронавирус таъсирида ўпка тўқимаси шикастланишининг яна бир ўзига хослиги, бронхлар, томирлар атрофидаги ва альвеолалар оралигидаги бириктувчи тўқима таркибига кирувчи фибробластларнинг пролиферацияланиши ривожланиб, унинг оқибатида интерстициал фибропластик альвеолит кузатилди.

Калит сўзлар: вирус, коронавирус, нафас тизими, ўпка, альвеолоцит, пневмония, пневмонит, дистресс-синдром

СОВРЕМЕННЫЕ ОСНОВЫ ПАТОМОРФОЛОГИИ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ ПРИ COVID-19

¹Магруппов Боходир Асадуллаевич <https://orcid.org/0000-0002-8795-0724>

¹Муротов Хабибулла Абулкасимович <https://orcid.org/0009-0001-0612-4704>

²Исраилов Ражаббой Исраилович <https://orcid.org/0000-0002-4474-2722>

¹Центр 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

²Республиканский патологоанатомический центр, Узбекистан, г. Ташкент ул. Шифокорлар, 11 Тел/факс: (998) 71-214-50-11

✓ Резюме

При пандемии от SARS-CoV-2 было установлено, что преимущественно поражается верхние дыхательные пути и легкие. За счет усиленной репликации вируса с эпителием дыхательных путей развивается острый респираторный дистресс синдром, за счет вiremии, нарушении иммунной системы, гипоксии тканевых структур в течение 2-х недель отмечается клиническое утяжеление состояния больного. В данной работе для изучения патоморфологических изменений в легких взято 8 случаев аутопсийного материала. Было установлено, что под действием вируса отмечено поражение покровного эпителия бронхов и альвеол, тканевых структур стенки сосудов и интерстициальной ткани, за счет которых отмечено развитие деструкции в виде ателектазов, дистелектазов и развитие дистресс-синдрома. Особенность поражения легочной ткани, стенки сосудов и интерстиции проявилось в виде пролиферации соединительнотканевых клеток с развитием фибропластического альвеолита.

Ключевые слова: вирус, коронавирус, система дыхания, легкое, альвеолит, пневмония, пневмонит, дистресс-синдром.*

Relevance

On March 11, 2020, the World Health Organization (WHO) declared a pandemic due to coronavirus infection, and it was considered the 11th pandemic of the XX-XXI centuries by SARS-CoV-2. SARS-CoV-2 is a single-stranded RNA virus belonging to the Coronaviridae family. The S-protein of SARS-CoV-2 is similar to angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) and its affinity is 10 times stronger than that of the previous virus SARS-CoV, which ensures a high level of infectivity [3, 5].

ACE2 receptor expression is detected in respiratory epithelium, alveolocytes, alveolar monocytes, vascular endothelium, gastrointestinal epithelium, urinary tract epithelium, macrophages and even other cells. SARS-CoV-2 is characterized by active replication in the epithelium of the upper respiratory tract. Therefore, the course and outbreak of COVID-19 causes severe acute respiratory syndrome (SARS) and SARS, whose strong replication causes viremia, immune disorders, hypoxia, and damages a number of organs, namely the heart, kidney, gastrointestinal tract and other organs, the receptor for ACE2-enzyme is expressed in the cells of these organs and causes clinical severity in the 2nd week after infection [1, 2].

At the same time, the main and fundamental essence of this disease is the development of microangiopathy in the form of destructive-productive thrombovasculitis and hypercoagulable syndrome and damage to the immune system. In severe and critical development of COVID-19, vascular inflammation affects the body's coagulation, including IL-6 as an important trigger, activates the blood coagulation system and slows down the fibrinolytic system. The direct effect of the virus on the vascular endothelium provokes hypercoagulation and causes an aggressive immune response, as a result of which the appearance of antiphospholipid antibodies increases the coagulopathy. The severe and rapid course of COVID-19 is due to a sharp decrease in the number of lymphocytes and an increase in neutrophils in the patient's body [3, 4, 5]. But the reasons for the development of lymphopenia in COVID-19 remain unknown. Based on some data, lymphopenia can be attributed to the death of lymphocytes by apoptosis or pyroptosis, as well as pathological mitosis of macrophages.



In response to SARS-CoV-2, a hyperergic immune reaction in the patient's body causes a strong systemic inflammatory syndrome, a severe alteration of the lung alveolar tissue and other organs leads to the development of septic shock. In addition to the above, many aspects of the pathogenesis and morphogenesis of COVID-19 are still unclear and undefined, including the temporary loss of smell in the respiratory tract (anosmia).

APF2 enzyme is present in respiratory epithelium, alveolocytes, alveolar monocytes, vascular endothelium, gastrointestinal epithelium, urinary tract epithelium, macrophages and even other cells. The outer shell of the virus and the membrane of the human cell adhere to each other. SARS-CoV-2 virus enters the cell cytoplasm through S-protein and cellular APF2-enzyme. Inside the cell, the coronavirus loses its outer shell, that is, it "undresses". This is how coronaviruses activate their parasitism. It has a cytopathogenic effect on cells, disrupts protein metabolism in the cytoplasm, creates viral particles from cellular RNA. One virus particle reproduces 1000 times in one cycle, and 10,000,000 times after 3 cycles.

It should be said that the "removed" shell of coronaviruses is now filled by the proteins of the host cells. As a result, the damaged cells do not recognize it and completely lose their ability to resist. Viruses then leave the dead cells and enter other healthy cells and repeat the same process in them. That is why the disease has its own characteristics in the population of each country, and the degree of damage is also different.

The purpose of the study is to study the pathogenesis, morphogenesis and pathomorphology of lung damage in COVID-19.

Material and methods

As a research material, 28 people who died of pneumonia caused by the coronavirus during the pandemic period in August-September 2020 were dissected and examined by the autopsy method at the Uz SSV Republican Pathological Anatomy Center. During the autopsy, samples were taken from all internal organs, including the lungs, for histological examination. The sections were processed in the usual way and paraffin blocks were prepared. Histological sections were taken from it and stained with hematoxylin-eosin. It was studied under a light microscope and the necessary areas were photographed. For the preparation of this article, histological sections from the lungs were studied in 10, 20, 40 objects of a light microscope, and microphotographs were taken that show the most significant pathomorphological changes that develop in lung tissue under the influence of coronavirus. From respiratory tracts, terminal bronchioles and alveolar tissue were studied.

It is known that the covering epithelium of lung alveoli, i.e. alveolocytes, consists of 3 types of cells: type 1 flat or respiratory epithelium; Type 2 large or granular epithelium; 3-ciliated epithelium. I-type flat or respiratory epithelium covers 95-97% of the surface of the alveoli, carries out aerogenic, that is, gas exchange. It is an epithelium with a thin cytoplasm of 0.2 μm , few organelles, many pinocytosis vesicles. Type II - large granular cells cover 2-5% of the area. It is round or cube-shaped, protrudes from the surface of the alveolus, and is rich in microvilli. Cytoplasm contains many mitochondria and endoplasmic reticulum and osmiophilic bodies, and they consist of phospholipids. A surfactant film 0.05 μm thick forms on the surface of the alveoli. Type III- peripheral cells perform chemoreception and neurosecretory functions.

Result and discussions

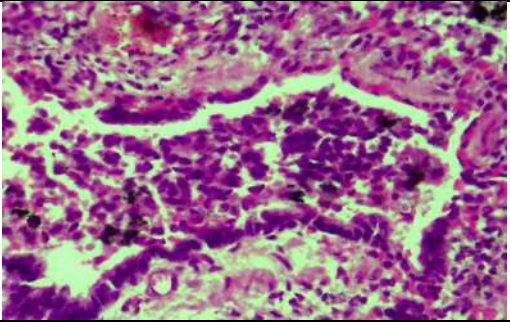
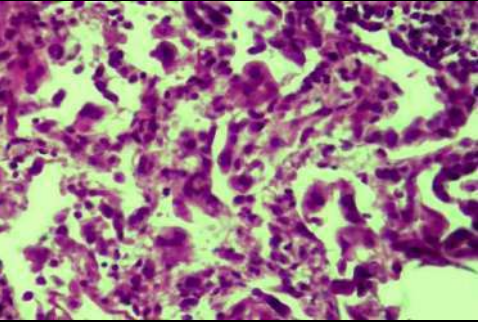
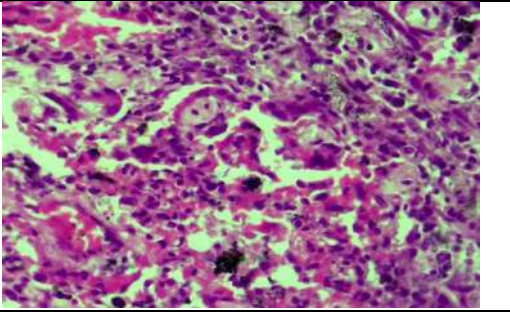
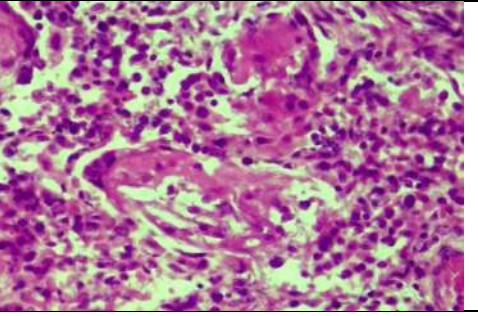
The results of the investigation showed that the SARS-CoV-2 virus primarily damages type II and III alveolocytes. At the same time, the lower part of the respiratory tract, i.e. the bronchioles and respiratory bronchioles, develops a number of pathological changes, damaging the mucosa covering epithelium. Microscopically, the covering epithelium swells due to dystrophic changes in both its cytoplasm and nucleus, its shape changes, its nucleus is irregularly located, escapes from its basement membrane, some desquamates and migrates from its place. Others adhere to each other and form hyperchromic pads, others take on a multilayer form, and still others become flattened, turning into a thin eosinophilic membrane, in which the nuclei also become smaller and flattened. In this case, the bronchiole cavity is filled with a large number of desquamated epithelium, erythrocytes, lymphoid cells, macrophages and other tissue fragments. It is observed that the basal membrane of the wall of the bronchiole is severely swollen, myxomatous, and it is determined that there are disorganized fibrous

structures in its composition. It is determined that activated macrophages, lymphoid cells, erythrocytes and necrobiotic detritus are present in it (Fig. 1).

Therefore, due to the damage and destruction of the covering epithelium and basal membrane of the bronchiole wall, the virus and its toxins spread to the lung tissue around the bronchioles and cause inflammation.

Microscopic examinations showed that SARS-CoV-2 mainly damages type II alveolocyttes. Micrographs show that type II alveolocyttes in all alveoli are severely enlarged, both cytoplasm and nucleus. In particular, it is observed that the cytoplasm has increased in size and entered into an unclear shape, it is stained with eosin in a chaotic manner, it is desquamated, and it falls into the alveolar cavity (Fig. 2). In some places, it is determined that they are connected to each other, forming large multinucleated cells. It can be specially noted that the alveolar tissue damaged by the virus has lost its normal histotopography, the tissue structures are chaotically located. Due to migration of covering epithelium, alveoli walls are broken and destroyed by blood vessels and connective tissue. Strong swelling, myxomatosis and infiltration of lymphoid cells are detected in them. In other areas of lung alveolar tissue, it is observed that discirculatory changes, i.e., diffuse hemorrhages predominate. In these areas, the space of the alveoli, the interstitial tissue is diffusely filled with erythrocytes (Fig. 3). In these areas as well, it is determined that alveolocyttes have undergone dystrophy and destruction, large multinucleated giant cells have appeared.

Therefore, it is observed that the alveoli are affected by pathological atelectasis, dystelectasis and distress syndrome due to the severe damage and destruction of the epithelium covering the alveolar wall, blood vessel and interstitial connective tissue under the influence of the virus.

	
Figure 1. Due to the effect of coronavirus, the bronchiole cavity is filled with cellular mass, the covering epithelium undergoes various changes, the basement membrane is swollen, infiltrated with myxomatosis and inflammatory cells, and blood is shed. Paint: G and E. X: 10x40.	Figure 2. Under the influence of the coronavirus, alveolocyttes of type II increased in size and shape due to dystrophy and destruction, interstitial tissue was destroyed and infiltrated with lymphoid cells. Paint: G and E. X: 10x40.
	
Figure 3. Due to the effect of coronavirus, the alveolar cavity and interstitial tissue are diffusely filled with erythrocytes, the alveolocyttes are dystrophied and destroyed, large multinucleated giant cells appear. Paint: G and E. X: 10x40.	Figure 4. Type II alveolocyttes bound with eosinophilic fiber protein and filled the alveolar cavity. Paint: G and E. X: 10x40.

As a result of severe dystrophy and destruction of type II alveolocytes, pathological protein substances are synthesized from them instead of the standard surfactant. As a result, fibrous structures, which were initially randomly located in the alveolar cavity, form a unique network and fill the alveolar cavity. In this case, alveolar wall structures were completely destroyed and diffusely infiltrated with lymphoid cells (Fig. 4). As a result of the movement of the lung tissue and air entering the alveoli, coarse protein substances formed in the alveolar cavity accumulate at the edge of the alveolar cavity, that is, on the inner surface of the alveolar wall, forming hyaline membranes (Fig. 5). As a result, oxygen exchange on the surface of the alveolar wall becomes difficult and hypoxia develops. Therefore, in most cases, damage to type II alveolocytes, production of coarse fibrillar protein instead of surfactant, and formation of hyaline membranes are confirmed under the influence of coronavirus.

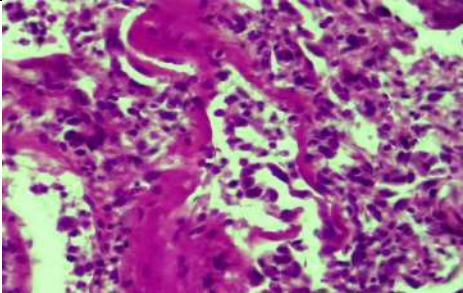
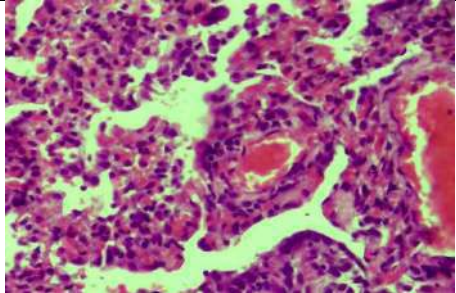
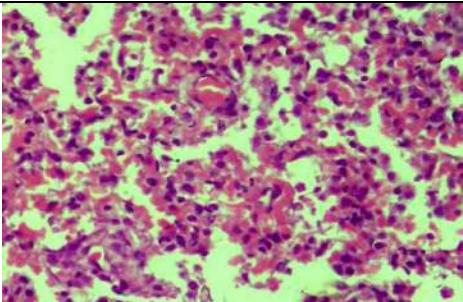
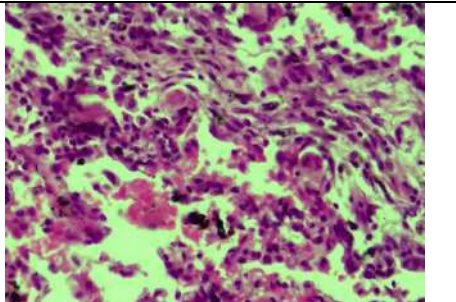
It is known that the enzyme ASE2 of cells is an integral part of the renin-angiotensin system (RAS) and its function controls the homeostasis of the cardiovascular system, controls systolic blood pressure, osmotic and electrolyte balance. Under the influence of coronavirus, the activity of this enzyme increases, and this mechanism is strengthened, the bronchial wall smooth muscle tissue, lung fibroblasts proliferate, alveolar epithelium undergoes apoptosis, vascular wall permeability increases, and leads to acute respiratory distress syndrome. If ASE2 acts through the Mas receptor, it causes vasodilation and lowers blood pressure. Based on these mechanisms, if we shed light on the microscopic changes of blood vessels in lung tissue damaged by SARS-CoV-2, the following can be said. All the vessels of the lung tissue are vasodilated, widened and full. In particular, the venous vessels are sharply dilated, filled with blood, the permeability of their walls increases, and blood is poured around them by the diapedesis method (Fig. 6). Arteries are also relatively widened, plump, but all layers of their walls are thickened due to edema, myxomatosis and inflammatory infiltrate. Innumerable capillaries in the interalveolar tissue are also diffusely dilated and full, blood is poured diapedesically into the surrounding tissue and alveolar space (Fig. 7).

It is known from the above-mentioned mechanisms that under the influence of SARS-CoV-2, the endothelium of blood vessels is also damaged. As a result, strong dystrophy and destruction processes develop in endothelial cells, their cytoplasm swells, desquamates, and moves out of place. Damage to the endothelium of blood vessels is the main local cause of the thrombosis process, which leads to the coagulation of blood cells and fibrinogen in the vessel cavity. As shown in the microphotograph below, it is confirmed that fibrin protein and white blood cells have accumulated in the space of postcapillary venules, in other words, microthrombi have appeared (Fig. 8). In this disease, it is observed that fibrin thrombi appear not only in small blood vessels, but also in the cavity of large veins (Fig. 9).

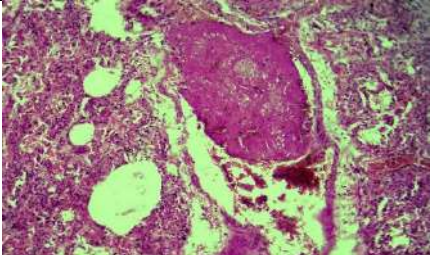
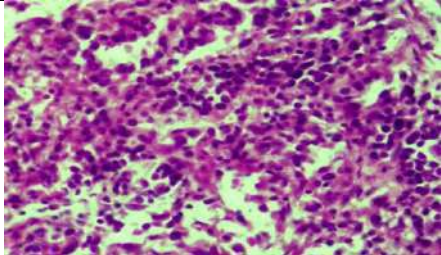
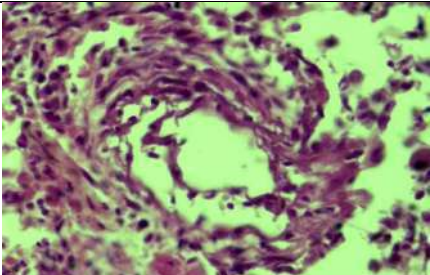
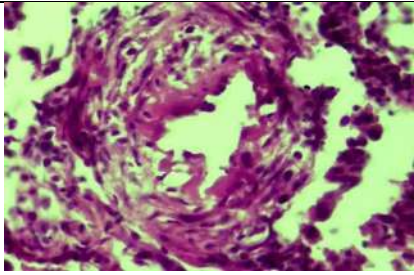
It is known that the cellular immune network of the immune system responds to viral diseases. In SARS-CoV-2 viral infection, inflammation in the form of diffuse lymphocytic infiltration is observed in the lung tissue. In this case, it is determined that the blood vessels of the lungs, the walls and surroundings of the bronchi, and the interalveolar tissue are diffusely filled with activated lymphoid cells of different degrees (Fig. 10). Therefore, it was observed that under the influence of the SARS-CoV-2 virus, the endothelium of blood vessels is also damaged, often leading to fibrin thrombosis.

Under the influence of the C protein of SARS-CoV-2 virus, the activity of ASE2 enzyme in not only the respiratory epithelium, but also the endothelium and smooth muscle cells of the blood vessel wall increases, as a result, the smooth muscle tissue of the bronchial wall shrinks, the fibroblasts of the interstitial tissue of the lung proliferate and increase, the permeability of the vascular wall increases, and the vessels the wall and surrounding tissue structures undergo swelling, protein absorption, and destruction. In response to it, an inflammatory reaction and cell proliferation are triggered. If ASE2 acts through the Mas receptor, it causes vasodilation and lowers blood pressure.

If we study the pathomorphological changes that develop as a result of these mechanisms microscopically, the following results are obtained. After the endothelium on the inner surface of the blood vessel wall is damaged by the virus, it undergoes dystrophy and destruction, it moves out of place and undergoes necrobiosis.

	
Figure 5. The resulting eosinophilic hyaline membranes covered the inner surface of the alveoli. Paint: G and E. X: 10x40.	Figure 6. Under the influence of the coronavirus, the large veins and arteries have thickened due to disorganization and inflammation. Paint: G and E. X: 10x40.
	
Figure 7. In the tissue between the alveoli, the capillaries are filled diffusely, and blood is poured around and into the alveolar cavity by diapedesis. Paint: G and E. X: 10x40.	Figure 8. Fibrin thrombi appeared in the space of postcapillary venules of lung tissue. Paint: G and E. X: 10x40.

As a result, the basement membrane becomes swollen, swollen, loses its histotopography, disintegrates and fragments. These changes cause thrombosis, which adheres to the vessel wall. Among the morphological changes that develop under the influence of the virus, the following are noteworthy, i.e., fibroblasts around the basal membrane, which are in fact very few in number, proliferate and infiltrate the basal membrane and muscle layers (Fig. 11). At the same time, connective tissue cells in the adventitia tissue outside the vessel wall, including fibroblasts, rapidly multiply and proliferate, causing the vessel wall to thicken and form a sheath-like wrap around it.

	
Figure 9. A fibrin thrombus appeared in the cavity of the large pulmonary vein. Paint: G and E. X: 10x10.	Figure 10. Appearance of lymphoid infiltration in lung tissue in response to exposure to coronavirus. Paint: G and E. X: 10x40
	
Figure 11. Due to the effect of coronavirus, the endothelium of the damaged artery wall has migrated, the basement membrane has broken down, fibroblasts have proliferated and infiltrated the surrounding area. Paint: G and E. X: 10x40.	Figure 12. There is no endothelium on the inner surface of the arteriole wall, the basal membrane has undergone fibrinoid necrosis, and a fibrin thrombus is forming in its cavity. Paint: G and E. X: 10x40.

If we study the changes in the wall of another arteriole microscopically, there are almost no endothelial cells on the inner surface of the vessel wall, only fragments of cells and nuclei of various sizes are preserved adhering to the basement membrane. It is determined that the basal membrane is sharply thickened due to strong fibrinoid swelling and fibrinoid necrosis (Fig. 12). The appearance of fibrin threads and rough protein material adjacent to the basement membrane at one end of the vascular space indicates that a fibrin thrombus is forming in the damaged vessel. In the adventitial layer around the arteriole, it is observed that lymphoid cells and fibroblasts proliferate and infiltrate the surrounding tissue.

Conclusion

- It was observed that type II and III alveolocytes were initially damaged under the influence of coronavirus, their nucleus and cytoplasm were deformed and took different forms, polymorphous and giant cells appeared, desquamated and filled the alveolar cavity.

- Pathomorphological changes specific to COVID-19 occurred in the pulmonary blood vessels, the endothelium suffered dystrophy, destruction and desquamation, the basement membrane was severely swollen and disorganized, as a result of which plasma fluid and proteins poured into the wall and cavity of the alveoli, hemorrhagic exudate and foci of hemorrhage appeared. is determined.

- Due to the effect of coronavirus, it is determined that fibroblasts proliferated in the tissue of the bronchi, around blood vessels, and between the alveoli, a specific productive infiltrate appeared, and finally, interstitial fibromatous alveolitis developed in the lungs.

LIST OF REFERENCES:

1. Винокуров А.С. и др., Дифференциальная диагностика изменений легких на опыте стационара приема внебольничных пневмоний – не только COVID-19. // Медицинская визуализация, 2020;24(2):78-94.
2. Воробьева О.В., Ласточкин А.В. Патоморфологические изменения в органах при COVID-19. // Инфекция и иммунитет, 2020;10(3):587-590.
3. Коган Е.А. ва бошқ., Патологическая анатомия инфекции, вызванной SARS-CoV-2. // Судебная медицина, 2020;6(2):8-30.
4. Рыбакова М.Г. и др., Патологическая анатомия новой коронавирусной инфекции COVID-19. Первые впечатления. // Архив патологии, 2020;82(5):5-15.
5. Driggin E., Madhavan M.V., Bikdeli B., Chuich T., Laracy J., Bondi-Zoccai G., Brown T.S., Nigoghossian C., Zidar D.A., Haythe J., Brodie D., Beckman J.A., Kirtane A.J., Stone G.W., Krumholz H.M., Parikh S.A. Cardiovascular considerations for patients, health care workers, and health systems during the coronavirus disease 2019 (COVID-19) pandemic. // J. Am. Coll. Cardiol., 2020; doi: 10.1016/j.jacc.2020.03.031.
6. Zokirovna O.A. Modern Concepts of Idiopathic Pulmonary Fibrosis // American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences. 2023;1(3):97-101.
7. Olimova Aziza Zokirovna. (2022). Technique for cutting biopsy and surgical material in the practice of pathological anatomy and forensic medicine. // Web of Scientist: International Scientific Research Journal, 2022;3(7):116-120. <https://doi.org/10.17605/OSF.IO/PSQ59>

Entered 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 616.8-00/616. 9- 616.8-005

ИШЕМИК ИНСУЛЬТДАН КЕЙИНГИ ОҒРИҚ СИНДРОМИНИ КЛИНИК-НЕВРОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Ходжиева Дилбар Тажиевна Email: XodjievaD@mail.ru
Джунаидова Азиза Хакимжоновна Email: DjunaidovaA@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

Ушбу мақолада ишемик insultдан кейинги оғриқ синдромини клиник-неврологик хусусиятлари қиёсий таққослаш келтирилган. Тадқиқотимизда қатнашган беморлар анамнези ўрганилганда 82.12% бемор анамнезида артериал гипертензия аниқланган, миокард инфаркт ўтказган беморлар 22.64%, insult ўтказган беморлар 10.46%ни, таъкил этган.

Калит сўзлар: ишемик insult, артериал гипертензия, оғриқ, ишемия, иммунология.

CLINICAL-NEUROLOGICAL CHARACTERISTICS OF PAIN SYNDROME AFTER ISCHEMIC STROKE

Khodzhiyeva D.T., Junaidova A.Kh.

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 comparative comparison of the clinical-neurological characteristics of pain syndrome after ischemic stroke. When studying the anamnesis of the patients participating in our study, 82.12% of the patients had arterial hypertension, 22.64% of the patients who had a myocardial infarction, 10.46% of the patients who had a stroke.

Key words: ischemic stroke, arterial hypertension, pain, ischemia, immunology.

КЛИНИКО-НЕЙРОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПОСЛЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Ходжиева Дилбар Тажиевна Email: XodjievaD@mail.ru
Джунаидова Азиза Хакимжоновна Email: DjunaidovaA@mail.ru

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

✓ Резюме

В статье представлена сравнительная оценка клинико-неврологических симптомов при болевом синдроме после ишемического инсульта. При изучении анамнеза больных, принявших участие в нашем исследовании, у 82,12% больных была артериальная гипертензия, у 22,64% больных - инфаркт миокарда, у 10,46% больных - инсульт.

Ключевые слова: ишемический инсульт, артериальная гипертензия, боль, ишемия, иммунология.

Долзарблғи

Жахон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти маълумотиға кўра, ўлим кўрсаткичи бўйича инсульт касаллиғи юрак-қон томир касаллиғидан кейинги иккинчи ўринни эгаллайди. Бош миёда қон айланиши бузилиши долзарб тиббий-ижтимоий муаммо ҳисобланади. Инсультдан ўлим даражаси пасайишига қарамай (ривожланган давлатларда 37%, ривожланаётган давлатларда 20%), инсульт оқибатида келиб чиқаётган ногиронлик даражаси ортиб бормокда. Бугунги кунга келиб, дунё миқёсида 15 млндан ортиқ инсульт билан касалланганлар бўлса, уларнинг 5 млн



нафари узоқ муддатли ногиронликка учрамоқда, айна меҳнатга лаёқатли ёшда ногиронликнинг келиб чиқиши мазкур муаммонинг муҳим тиббий- ижтимоий аҳамиятга эгалигини кўрсатади. Инсултдан кейинги оғриқлар шифокорга мурожаат қилаётган беморларнинг энг кўп учрайдиган шикоятлари бўлиб, шу сабабли кўпгина тадқиқотчиларни қизиқтиради. Инсултдан кейинги биринчи йилда касалланганларнинг атиги 20%и ишга қайтади, 31% и ўзгалар кўмагига муҳтож бўлади, 20%и мустақил ҳаракатлана олмайди, 55%и ҳаёт сифатидан қониқмайди. Бу ҳолат мамлакат иқтисодиёти, аҳоли кайфиятига салбий таъсир қилади, касалликни даволаш ва реабилитациясига юқори маблағлар кетади. Инсултдан кейинги оғриқ синдроми беморларнинг 12-55% ида учраб, уларнинг 80% и ҳар кунги оғриқларни ҳис қилади. Инсултдан кейинги марказий оғриқлар 2-10% ни ташкил қилади, ишемик инсулт ўтказган беморларда геморагик инсултларга нисбатан оғриқ синдроми кўпроқ кузатилади. Оғриқ синдроми бўлган беморлар икки баробар секин тикланади, ҳаёт сифати паст бўлиб, кўпинча когнитив бузилишлар, апатия, депрессия ва ҳавотир билан бирга кечади. Оғриқ синдроминанг яққоллиги бевосита когнитив бузилишлар, депрессия ва ҳавотир даражаси кучига боғлиқ. Оғриқ синдромина даволаш эрта бошланиши реабилитация натижавийлиги ошишига олиб келади.

Тадқиқот мақсади: Ишемик инсултдан кейинги оғриқ синдроми кузатилган беморларда клиник- неврологик хусусиятларни ўрганиш.

Материал ва усуллари

Тадқиқотдан кутилган мақсадга эришиш учун умумклиник-объектив, лаборатор, неврологик ва нейровизуал текширув усулларида фойдаланилади.

Тадқиқот Бухоро вилояти кўп тармокли тиббиёт маркази “Неврология” бўлимида олиб борилди. 2022-2023 йиллар оралиғида тадқиқотга 83 нафар ишемик инсултдан кейинги оғриқ синдроми кузатилган бемор киритилди. Тадқиқотда қатнашаётган беморларга неврологик тизимни чуқур тадқиқ этиш мақсадида стандарт схема бўйича объектив, ҳамда клиник- неврологик текширув усуллари ўтказилди. Тадқиқотда жами 83 нафар бемор қатнашган бўлиб, 1- гуруҳда эркалар 44 нафар, аёллар 10 нафар, 2- гуруҳда эркалар 39 нафар, аёллар 9 нафар, жами 64 нафар эрка ва 19 нафар аёлни ташкил этди.

Ишемик инсултдан ташхиси беморлар шикоятлари, анамнез, клиник кўрув маълумотлари, нейровизуал ва ультратовуш текширув маълумотларига кўра қўйилди. Ишемик инсултдан кейинги оғриқ синдроми эса неврологик кўрув, нейрофизиологик ва оғриқ даражасини баҳоловчи махсус шкалалар ёрдамида аниқланган. Олинган натижалар стат таҳлил қилинган.

Натижа ва таҳлиллар

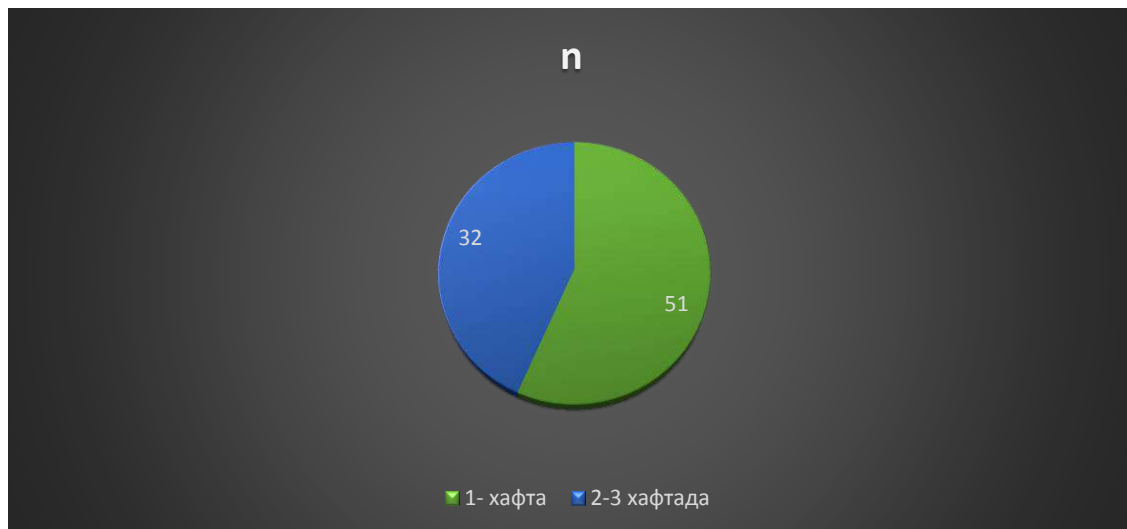
Тадқиқотимизда қатнашган беморлар анамнези ўрганилганда 82.12% бемор анамнезида артериал гипертензия аниқланган, миокард инфаркт ўтказган беморлар 22.64%, инсулт ўтказган беморлар 10.46%ни, ташкил этган. Беморлар асосий клиник хусусиятлари қуйидагича бўлди. Беморлар ўртача ёши ҳар иккала гуруҳ беморларида сезиларли статистик фарқлар кузатилмади. Бир ойдаги оғриқ эпизодлари 3.23 кунни ташкил этди. Оғриқ эпизодлари давомийлиги 9.62 минутни ташкил этди.

1- жадвал

Беморлардаги асосий клиник хусусиятлар

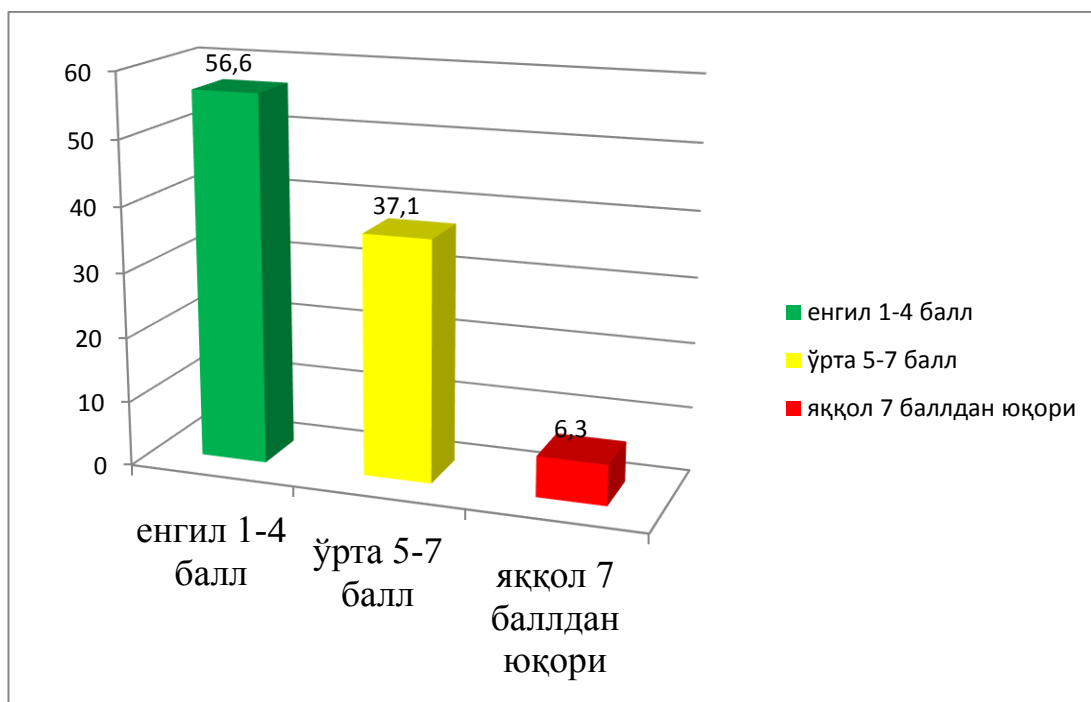
	1-гуруҳ		2-гуруҳ		Критерий Манна-Уитни	
	М	м	М	м	Z	P
Ёши	59,27	0,95	56,68	1,01	-1,694	0,090
Касаллик давомийлиги (йил)	6,01	0,38	5,19	0,49	-2,386	0,017
Бир ойдаги оғриқ эпизодлари (кун)	3,23	0,23	3,01	0,21	-0,562	0,574
Габапентин (300 мг) суткалик	414,08	17,41	391,67	16,40	-0,938	0,348
Оғриқ эпизодлари давомийлиги (минут)	9,62	0,45	9,67	0,60	-0,876	0,381

Турғун оғриқ синдроми текширилган беморлар аксар қисмида кузатилди, ўткир инсультдан кейинги биринчи ҳафтада 47 (56.6%) ҳолатда кузатилди. Оғриқ синдроми яққоллиги ВАШ шкаласи ёрдамида баҳоланди. ВАШ шкаласи бўйича оғриқ синдромининг юзага келиш вақти бўйича тақсимланиши қуйидагича (1-расм). Инсультдан кейин 1-ҳафтада пайдо бўлган оғриқлар 51 нафар бемор, инсультдан кейинги 2-3 ҳафтада оғриқлар кузатилган беморлар 32 нафарни ташкил қилади.



1-расм. Оғриқ пайдо бўлиш вақтига кўра беморларнинг тақсимланиши

ВАШ шкаласи бўйича оғриқ синдроми ифодаланиш яққоллиги қуйидаги кўрсаткичларни кўрсатди (2-расм). Енгил оғриқлар (1-4 балл) 56.6%ни, ўрта оғриқлар (5-7 балл) 37.1%, яққол оғриқлар (7 баллдан юқори) 6.3% ни ташкил этди ва аксарият оғриқлар ВАШ шкаласи бўйича енгил ва ўрта оғриқларга тўғри келади.

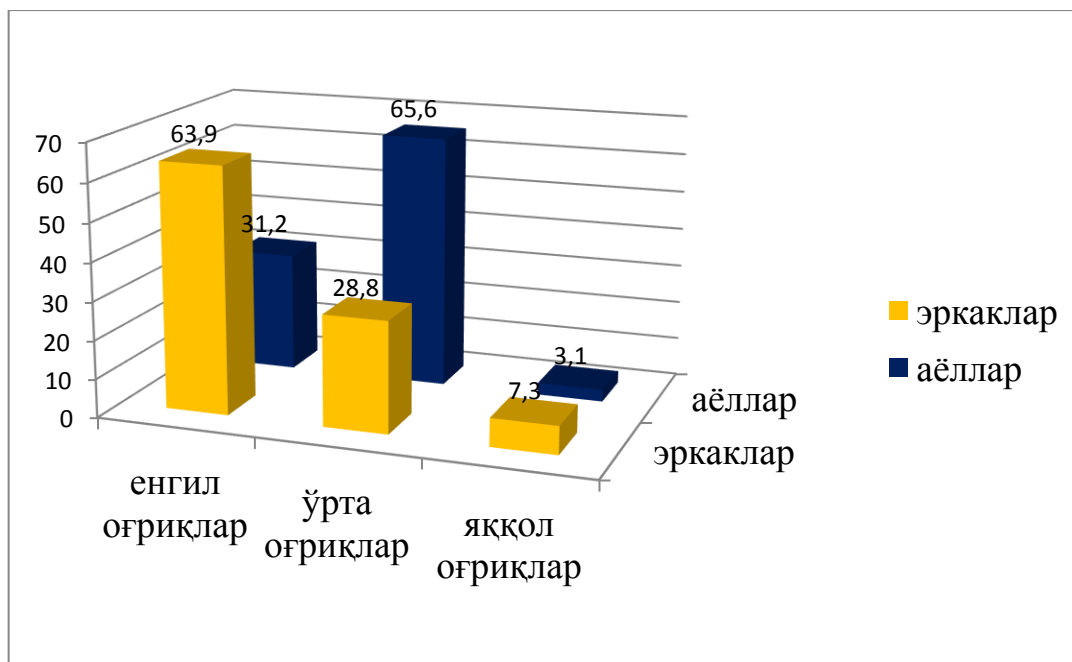


2-расм. ВАШ шкаласи бўйича оғриқнинг яққоллиги.

Оғриқ яққоллигининг жинсга боғлиқлиги ўрганилганда қуйидаги кўрсаткичлар олинди (3-расм). Эркаларда енгил оғриқлар 31 (63.9%), ўрта 32 (28.8%), яққол 11 (7.3%) ни ташкил этган

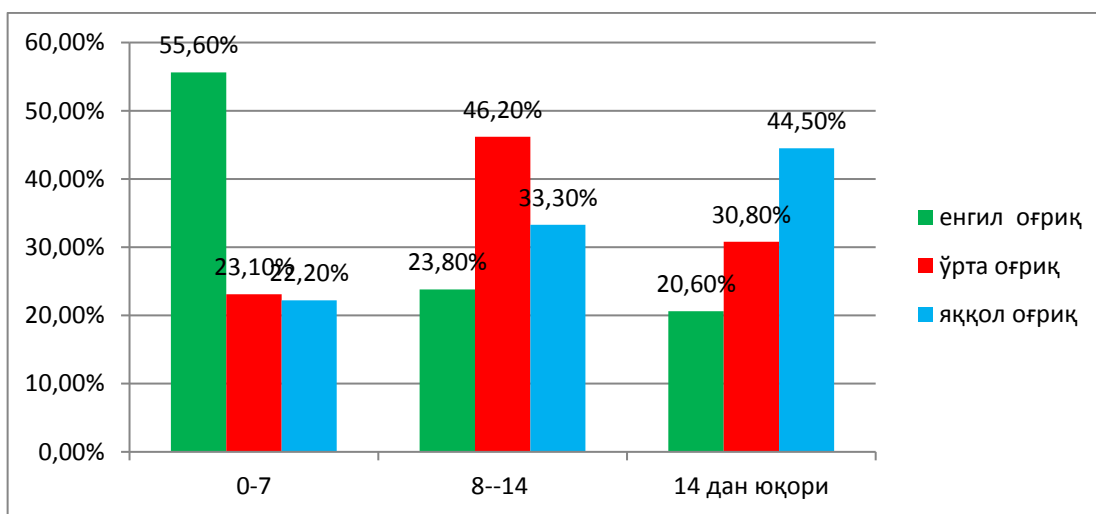
бўлса, аёллар орасида энгил оғриқлар 7 (31.2%), ўрта 11 (65.6%), яққол 1 (3.1%) ташкил этди. Мазкур кўрсаткичлар аёллар орасида ўрта оғриқлар, эркаклар орасида энгил оғриқлар юқорилигини билдиради ва бу аёллар эмоционал ҳолати билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Оғриқ синдромининг инсульт оғирлик даражасига боғлиқлиги (NIHSS) таҳлили баҳоланганда 10 баллдан паст натижа 1 йилдан кейин 60-70% ни ташкил қилади, 20 балл гача натижа эса 4-16% ҳолатда аниқланади. Бу натижа тромболитик терапияни режалаштириш ва унинг самарадорлигини баҳолаш учун зарур.



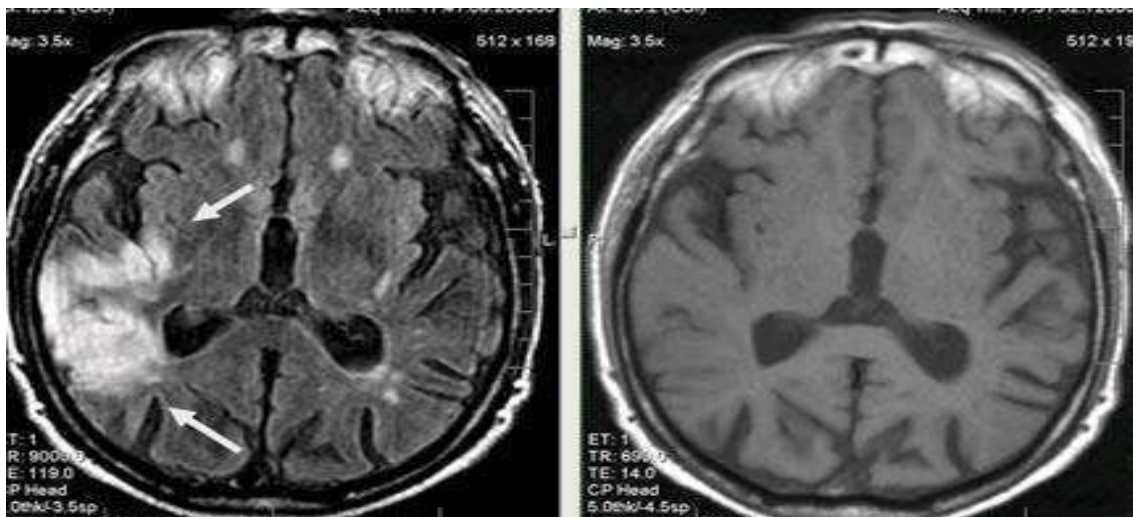
3-расм. Оғриқ яққоллигининг жинсга боғлиқлиги

Тромболитик терапия учун кўрсатма бўлиб, неврологик танқисликнинг 3-5 баллни ташкил этиши ҳисобланади, бу ногиронлик ривожланишига олиб келади. Оғир неврологик танқислик тромболитизис ўтказишга қарши кўрсатма ҳисобланади ва касаллик оқибатига сезиларли таъсир кўрсатмайди.



4-расм. Оғриқ синдромининг инсульт оғирлик даражасига боғлиқлиги

Энгил оғриқлар 0-7 балл инсульт оғирлигига 55.6% тўғри келган бўлса, ўрта оғриқлар 8-14 баллга 46.2% тўғри келган, яққол оғриқлар 14 баллдан юқори 44.5% га тўғри келган.



5-расм. Ўнг ўрта мия артерияси ҳавзасидаги ишемик ўчоқ

Енгил оғриқларда инсульт ўчоғи 58.7% ҳолатда чап томонда жойлашган, яққол оғриқларда 61.5% чапда жойлашган. Шикастланиш ўчоғи ўнгда жойлашганда ўрта оғриқлар 61.5% кузатилди. Инсульт типига боғлиқ ҳолда оғриқ синдромининг яққоллиги текширилганда ҳар икки турда ҳам оғриқ яққоллигида статистик фарқлар мавжуд эмаслигини кўрсатди. Геморрагик инсультларда енгил оғриқлар 57.7%, ўрта оғриқлар 30.3%, яққол оғриқ 12.10% ни ташкил этди. Ишемик инсультда эса енгил оғриқлар 56.40%, ўрта оғриқлар 37.1%, яққол оғриқлар 6.4% ни ташкил этди (6-расм). Оғриқ яққоллигининг инсультнинг илгари ўтказилган ёки йўқлиги билан боғлиқ ҳолатлар ўрганилганда, такрорий инсультда енгил оғриқлар 55.6%, ўрта оғриқлар 40.7%, яққол оғриқлар 3.7% ни ташкил қилди. Илк бор инсульт ўтказганларда енгил оғриқлар 52.6%, ўрта оғриқлар 38.8%, яққол оғриқлар 8.6% ни ташкил қилди. Инсультда оғриқ яққоллиги инсультнинг такрорийлигига боғлиқ эмаслиги аниқланди.



6-расм. Инсульт турига боғлиқ ҳолда оғриқ синдроми ифодаланиши

Тадқиқот гуруҳларида беморларда ўнг мучада енгил оғриқлар кузатилганда ўрта ва ифодаланган спастика нисбатан кам фоиз кўрсаткичларини намоён қилди (14.7%). Ўрта оғриқлар мавжуд беморларда спастикада сезиларли статистик фарқлар кузатилмади. Яққол оғриқлар кузатилган беморларда ўрта ва ифодаланган спастика кузатилди (66.4%). Чап мучада енгил оғриқларда кўп ҳолларда меъёрий мушак тонуси аниқланди (60.1%). Ўрта ва ифодаланган спастика эса 8.4% ҳолда кузатилди. Ўрта оғриқлар кузатилган беморларда меъёрий мушак тонуси кўрсаткичлари енгил оғриқлар билан бир хил фоиз кўрсаткичларини намоён қилди. Яққол оғриқ синдромида ўрта ва ифодаланган спастика 88.8% ҳолатда кузатилди, енгил спастика 11.2% кўрсаткични намоён этди.

Беморларда оғриқ синдроми ифодаланиши ва мучаларда сезги бузилиши орасида боғлиқлик ўрганилди. Олинган натижалар оғриқ синдроми кучайган сари сезги бузилишлари ошишини

кўрсатди. Енгил оғрикларда 53.5% ҳолда сезги бузилишлари мавжуд. Ўрта оғрикларда 74.7%, яққол оғрикларда 88.5% ҳолда сезги бузилишлари мавжудлигини кўрсатди. Бу оғрик яққоллиги ошган сари сезги бузилишлари ортиб боришини билдиради.

Беморларда кузатилган оғир неврологик танқислик адекват даво чоралари қўллашни талаб қилади.

Хулоса

Инсултда оғрик яққоллиги инсултнинг такрорийлигига боғлиқ эмаслиги аниқланди. Мак-Гигл сўровномаси аффеktiv шкала бўйича беморлар субъектив хис этган оғрик беморлар вегетатив асаб тизимида ўзгаришлар мавжудлигини ва вегетатив асаб тизими ҳолатини ўрганиш зарурлигини кўрсатади. Эволютив шкала бўйича бош оғриғининг асосий фоизи ўртача оғрикларга тўғри келади ва ВАШ шкаласи маълумотларини тасдиқлайди. Беморларда юқорида келтирилган белгилар вегетатив тизимда бузилишлар мавжудлигини аниқлаш заруриятини туғдиради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Андреев В.В. Анализ клинических проявлений мозгового инсульта у больных с новой коронавирусной инфекцией (COVID-19) / В.В. Андреев, А.Ю. Подунов, Д.С. Лапин и др. // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2020;12:3045. DOI: 10.33920/med-01-2012-03.
2. Андреев В.В. Клинико-патогенетические особенности церебрального инсульта у больных с новой коронавирусной инфекцией (COVID-19) / В.В. Андреев, А.Ю. Подунов, Д.С. Лапин и др. // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2020;19/3(75):46-56. DOI: 10.24884/1682-6655-2020-19-3-46-56.
3. Белопасов В.В. Поражение нервной системы при COVID-19 / В.В. Белопасов, Я. Яшу, Е.М. Самойлова // Клиническая практика. 2020;11(2):60-80. DOI:10.17816/clinpract
4. Gaffarova Visola Furqatovna Evaluate the Neuropsychological, Clinical-Neurological and Neurophysiological Characteristics of Febrile and Afebrile Seizures // American Journal of Science and Learning for Development February 2023;2(2):187-192.
5. Гаффорова Висола Фуркатовна Психоречевые нарушения при фебрильных судорогах у детей // Innovation in technology and science education March 2023;2(8):1242-1249.
6. Гаффорова В.Ф. Клинико-неврологические, нейрофизиологические и нейроиммунологические особенности судорежного синдрома у детей // Eurasian journal of academic research May 2023;3(5/4):288-296.
7. Rahmatov Alizot Ahtamovich Clinical Characteristics of Acute Otitis Media in Children against the Background of Chronic Viral Hepatitis B // Journal of Natural and Medical Education 2023;2(10).
8. Игнатъева О.И. Оценка стенозирования экстра- и интракраниальных сосудов при различных типах инсультов / О.И. Игнатъева, Д.Д. Елдашева // Актуальные проблемы медицинской науки и образования (АПМНО-2019): сборник статей по материалам VII Международной научной конференции, посвященной 80-летию Пензенской области и 20-летию Медицинского института ПГУ, Пенза, 11–14 сентября 2019 года / под ред. А.Н. Митрошина, С.М. Герасченко. – Пенза: Пензенский государственный университет, 2019;247-249.
9. Rakhmatov A.A., Narzullaev N.U. The role of chronic active hepatitis in children in the clinical course of acute otitis media // Тиббиётда янги кун. Ташкент, 2021;№2(34):21-25.
10. Кожина А.В. Фармакотерапия больных, перенесших ишемический инсульт, в период реабилитации / А.В. Кожина, О.С. Левин // Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2015;4(11):236-242.
11. Gaffarova V.F. Early prevention of psycho-speech disorders during febrile convulsions in children. // European journal of innovation in nonformal education. November 2022; 2(11):74-79.
12. Пирадов М.А. Инсулт. Пошаговая инструкция. – 1-е изд. / М.А. Пирадов, М.Ю. Максимова, М.М. Танащян - / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019;272.

Қабул қилинган сана 20.11.2023



Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

UDC 616.314-073.75 +616.314.17-008.1

SURUNKALI TARQALGAN PARODONTITDA YALLIG'LANISH-DISTROFIK JARAYONLARNING TARQALISHI VA IMMUNO-PATOGENETIK XUSUSIYATLARI

Radjabova Azizakhanum Farmonovna. <https://orcid.org/0009-0000-0240-3135>

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

Paradont to'qimasining destruksiyasi bilan kechadigan umumiy yallig'lanish kasalliklari stomatologiyada keng tarqalgan bo'lib, butun dunyo bo'ylab katta aholining 90 foizida kuzatiladi va jiddiy tibbiy va ijtimoiy muammo hisoblanadi. Paradontning destruksiyasi bilan kechadigan kasalliklari nafaqat og'iz bo'shlig'idagi mikroorganizmlar muvozanatining buzilishi, balki boshqa somatik kasalliklar fonida ham kechishi sababli, ushbu kasallikning diagnostikasi va davolanishi stomatologiyada ko'plab muammolarni vujudga keltiradi. Shu sababli, ko'p yillar davomida kasallikning etiologiyasi, patogenez va hatto nomining o'zi ham munozarali bo'lib qolmoqda. Bu esa ko'plab kasallik tasniflarilarini keltirib chiqarilishiga sabab bo'lmoqda. So'nggi o'n yilliklarda surunkali tarqalgan paradontitning turli shakllaridagi etiopatogenezi va ularning boshqa organ sistemalari bilan o'zaro ta'sirini tushunishda sezilarli yutuqlarga erishildi. Bundan tashqari, og'iz bo'shlig'i sanasiyasi va tizimli sharoitlarda, xususan, oshqozon-ichak yara kasalliklari fonida kechadigan ko'rinishida davolashni muqobillashtirishga muhim ahamiyat berildi. Ushbu maqolada paradont kasalliklarining rivojlanishida asosiy etiologik omillar haqidagi ma'lumotlar, shuningdek, ularning rivojlanish mexanizmlarini zamonaviy stomatologiya nuqtai nazaridan kelib chiqqan holatdagi qarashlar keltirilgan.

Kalit so'zlar: paradontologiya, etiologiya, patogenez, paradontit, paradontal cho'ntak, mikroorganizmlar, paradontopatogenlar.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ИММУНОПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВОСПАЛИТЕЛЬНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОМ ПАРОДОНТИТЕ

Раджабова Азизаханум Фармоновна. <https://orcid.org/0009-0000-0240-3135>

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

Обще воспалительные заболевания с разрушением тканей пародонта широко распространены в стоматологии, наблюдаются у 90% взрослого населения во всем мире и представляют собой серьезную медико-социальную проблему. Поскольку деструкция пародонта является не только нарушением баланса микроорганизмов в полости рта, но и возникает на фоне других соматических заболеваний. Диагностика и лечение этого заболевания создает множество проблем в стоматологии. По этой причине этиология, патогенез и даже название заболевания на протяжении многих лет остаются спорными. Это обуславливает множество классификаций заболеваний. За последние десятилетия достигнут значительный прогресс в понимании этиопатогенеза различных форм хронического генерализованного пародонтита и их взаимодействия с другими системами органов. Кроме того, особое значение придавалось санации полости рта и лечению при системных состояниях, в частности, при язвенной болезни желудочно-кишечного тракта. В данной статье представлена информация об основных этиологических факторах развития заболеваний пародонта, а также взгляды на механизмы их развития с точки зрения современной стоматологии.

Ключевые слова: пародонтология, этиология, патогенез, пародонтит, пародонтальный карман, микроорганизмы, пародонтонтопатогены.

PREVALENCE AND IMMUNO-PATHOGENETIC CHARACTERISTICS OF INFLAMMATORY-DYSTROPHIC PROCESSES IN CHRONIC DISSEMINATED PERIODONTITIS

Radjabova A.F. <https://orcid.org/0009-0000-0240-3135>

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

General inflammatory diseases with the destruction of periodontal tissue are widespread in dentistry, are observed in 90% of the adult population worldwide, and are a serious medical and social problem. Since the destruction of periodontal disease is not only a violation of the balance of microorganisms in the oral cavity, but also occurs against the background of other somatic diseases, the diagnosis and treatment of this disease creates many problems in dentistry. For this reason, the etiology, pathogenesis and even the name of the disease remain controversial for many years. This causes many classifications of diseases. In recent decades, significant progress has been made in understanding the etiopathogenesis of various forms of chronic disseminated periodontitis and their interaction with other organ systems. In addition, significant importance was attached to oral cavity sanitation and alternative treatment in systemic conditions, in particular, in the form of gastrointestinal ulcer disease. This article provides information on the main etiological factors in the development of periodontal diseases, as well as views on the mechanisms of their development from the point of view of modern dentistry.

Key words: periodontology, etiology, pathogenesis, periodontitis, periodontal pocket, microorganisms, periodontopathogens.

Dolzarbligi

Parodontit – parodont to'qimasining murakkab multifaktorli surunkali yallig'lanish kasalligi bo'lib, tishning tayanch apparati, ya'ni parodont to'qimasining va alveolyar suyakning progressiv destruksiyasi bilan kechadi. Natijada alveolyar suyakning yo'qotilishi va tishlarning qimirlab qolishiga olib keladi. Bu esa bemorda fiziologik o'zgarishlar keltirib chiqarishi bilan bir qatorda, psixologik holatiga ham salbiy ta'sir qiladi. Keyinchalik tishlarni yo'qitish bilan bir qatorda, bemorning barcha organ va tizimlariga ta'sir qilib, 2 lamchi diabet, yurak-qon tomir kasalliklari, revmatod artrit, oshqozon–ichak kasalliklari, altsgeymer kasalligi, homilador ayollarda past qon bosimi sababli bolaning erta tug'ilishi va og'iz bo'shlig'ida xavfli saraton kasalligini rivojlanishiga ham olib kelishi mumkin, shu o'rinda aksincha yuqoridagi somatik kasalliklarni o'zi ham parodontit rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Parodontal to'qimalarda patologik jarayonning rivojlanishiga ham ekzogen, ham endogen omillar ta'sir qiladi. Ushbu yallig'lanish chaqiruvchi omillarning xilma-xilligiga qaramay, deyarli barcha bemorlarning parodontal to'qimalarida yallig'lanish va distrofik-degenerativ jarayonlar bir xilda kichadi. Shu bilan birga etiologik ta'sir qilish joyiga, davomiyligiga qarab omillar morfologik va patofiziologik jihatdan o'zini turli variantlarda namoyon qiladi.

To'qimalarning holatiga quyidagi mahalliy omillar ta'sir qiladi: tish blyajkasi, mikroflora, travmatik tish qoplari, sanasiya qilinmagan og'iz bo'shlig'i, nuqsonli plombalar, protezlar, ortodontik apparatlar, zararli odatlar, til va lablardagi yuganchalar.

Umumiy faktorlarga genetika, immun mexanizmlar, gipovitaminozlar, avitaminozlar, nerv-trofik buzilishlar, endokrin sistemasidagi o'zgarishlar, moddalar almashinuvining buzilishi, qon tomir sistemasidagi o'zgarishlar, psixo-emosional holatdagi o'zgarishlar jamlanmasi kiritiladi.

Shu omillardan kelib chiqib, parodontitning etiopatogenezi ko'rib chiqadigan bo'lsak, avvalo yillar davomida ushbu kasallikni o'rganish qanday rivojlanganligini tarixiy nuqtai nazardan baholash uchun ba'zi epidemiologik tadqiqotlarni qisqacha eslatib o'tish kerak.

1950-yillarda Hindistonda "Marshall Day" nomli tadqiqot (1955) olib borildi va unda 1187 stomatologik bemorlarda gingivit va destruktiv parodontitni ajratish uchun alveolyar suyak balandligining o'zgarish tendensiyasi o'rganildi. Tadqiqot natijasida quyidagi holatlar aniqlandi:

1) yoshning o'sishi bilan "suyak to'qimasiga bog'liq bo'lmagan parodont kasalligi" bilan og'rigan bemorlar ulushining kamayishi, "surunkali, destruktiv parodontal kasallik" bilan og'rigan bemorlar ulushining ko'payishi bilan birga keladi;

2) 40 yoshdan keyin destruktiv parodontitning 100% paydo bo'lishi kuzatiladi.

1960-yillarda Sherp (1964) parodontal kasallikning epidemiologiyasi bo'yicha mavjud adabiyotlarni ko'rib chiqdi va quyidagi xulosalarga keldi:

1) parodontit 35-40 yoshdan keyin aholining ko'pchiligiga ta'sir qiluvchi stomatologiyaning global muammosi bo'lib hisoblanadi;

2) kasallik gingivit sifatida boshlanadi, agar davolanmasa, progressiv destruktiv parodontitga olib keladi;

3) >90% parodontdagi o'zgarishlarni yosh va og'iz bo'shlig'i gigienasi bilan izohlash mumkin.

Shunga o'xshash tushunchalar, parodontit patogenezini bo'yicha o'rnatilgan bilimlarga asoslanib 1970-yillarning oxirigacha adabiyotda hukmronlik qildi.

1980-yillarda parodontal kasallikning o'ziga xos mahalliy belgilarining batafsil ko'rinishlarini va turli xil populyatsiyalar orasida hamda har bir populyatsiya ichidagi parodontit simptomlarning kuchli o'zgaruvchanligini ta'minlovchi tadqiqotlar taqdim etildi.

Keyingi tadqiqotlar natijasida suyak plastinkasidagi destruktiv jarayon va usbu holatda tishlarning zararlanish darajasi (ya'ni, jarayonda ishtirok etgan tishlar ildiz yuzasida cho'ntak hosil bo'lgan maydonlarining nisbati) va zararlanishning og'irligi (biriktiruvchi to'qimalarning yo'qotilishining aniq miqdori) haqidagi tafsilotlarini o'rgana boshladi.

1988 yilda Baelum va uning jamoasi Keniyada o'tkazgan tadqiqotda 15-65 yoshdagi 1131 nafar bemorlardan olingan natijalarni tahlil qildilar. Guruhda og'iz gigienasi yuqori darajada yomon bo'lganda parodont to'qimasining yallg'lanishi blyashka, tosh va gingivit bilan bilan birga kuzatildi. <20% dan kam bemorlarda chuqur cho'ntaklar (>4 mm) topildi. Ularning tush ildizlarida chuqur cho'ntaklarli va boylamlarning progressiv yo'qotilishi bilan kuzatilgan sohalar nisbati har bir bemorda sezilarli darajada turli xil taqsimlanganligi ko'rildi. Tadqiqotchilar "tishlarning sezilarli darajada yo'qolishiga olib keluvchi parodontning destruktiv o'zgarishlarini gingivitning muqarrar oqibati sifatida qabul qilmaslik kerak", degan xulosaga kelishdi. Parodont to'qimasi yallg'lanishiga moyilligi yuqori bo'lgan bemorlar uchun yanada aniqroq tavsiflashni talab qildilar.

1991 yil Shvetsiyada Salonen va uning tadqiqotchilar guruxi 20-80 yoshli 732 ta bemor ustida tadqiqot olib bordi. Ularni og'iz bo'shlig'i rentgen qilinib, alveolyar plastinka holati o'rganib chiqildi. 20-29 yoshlilarning 38 % ida - intakt parodont, 8% bemorda - 5% alveolyar plastinka so'rilishi kuzatildi. 50-59 yoshlilar orasida esa aksincha, 5% - intakt parodont va 75% bemorlarda - alveolyar plastinkasida destruksiya kuzatildi. 40 yoshdan katta bulgan ayollarning

parodont to'qimasining holati, shu yoshdagi erkaklarnikidan birmuncha darajada yaxshiroq holatdaligi aniqlandi.

2007 yilda Wang va uning tadqiqotchilar jamoasi 1590 kishilik gurux tuzishdi. Guruxda 25 yoshdan katta va og'zida 14 tadan ko'p tishlari bolgan fermerlardan va shahar ishchilaridan teng sonli shaxslar tanlandi. Qishloq aholisining milklari zondlanganda o'rtacha 40% ida milkarda qonash kuzatildi. Saharliklarda esa 35% ida milklarda qonash kuzatildi. Alveolyar o'siqning 4mm dan ko'p so'rilishi (Al >4mm) 25-34 yoshlilari qishloq aholisining-10% ida, 35-44 yoshlilarda-31%, 45-59 yoshlilarda-53%, 60 yoshdan kattalarda esa-70 % ida kuzatilgan. Shahar aholisidan tuzilgan guruxda esa 25-34 yoshlilarning-10% ida, 35-44 yoshlilarning-18 %, 45-59 yoshlilarning-38 %, 60 yoshdan kattalarda esa-57 % ida kuzatilgan.

2022 yilda A.V. Shipskiy, R.R.Shakirova, Y.V.Lekomsevalar "Kazan medical journal"da chop etgan "Признак стороны в состоянии зубов и пародонта у жителей большого города, обнаруженный в процессе эпидемиологического обследования, по данным осмотра и инструментального исследования" ("Yirik shahar aholisini epidemiologik tadqiqotlar paytida ko'rikdan o'tkazish va instrumental tekshiruv natijalariga ko'ra tish va parodont holatining tomonlar belgisi") deb nomlangan maqolasida, JSST mezonlari bo'yicha yosh toifalarida 107 nafar aholida tish va parodontni instrumental tekshirishni o'tkazganini aytadi. Tadqiqot tasodifiy va ixtiyoriy ravishda o'tkazilgan. Xulosalar statistik ishlov berish natijalariga asoslangan. Natijalarga ko'ra tekshiruv davomida jag'larning chap tomonida 51,0% kasallangan tishlar topilgan. Jag'larning o'ng tomonida kariyes tishlari 53,2%, tishlarning ikkilamchi yo'qotilishi 53,2%, milklarning qonashi - 51,9%, patologik parodontal cho'ntaklar 59,5%. Kuzatishlar asosida o'ng tomonning ustuvorligi sezilarli darajada 62,0% deb topildi. Gigienik sabablarga ko'ra tish va milk kasalliklari jag'ning o'ng tomonida ustun bo'lishi kerakligi haqidagi gipoteza keyingi tekshiruvlar davomida tasdiqlandi. Xulosa qilib aytganda, topilgan "tomonlar belgisi" tasodifiy emas. Bu individual gigienaning turli xil samaradorligi bilan bog'liq. Aksariyat odamlar o'ng qo'ldir, bu jag'ning o'ng tomonida o'ng qo'lda murakkabroq harakatlarni qilish imkonini beradi. Ongli nazoratsiz doimiy gigiena xatolari asta-sekin qo'shimcha kariesogen va parodontopatogen omilga aylanadi. Mualliflarning fikricha, o'ng qo'llarni (yoki o'xshashlik bo'yicha chap qo'llarni) qo'l harakatlarini nazorat qilish zarurligi haqida aholini xabardor

qilish jag'ning har ikki tomonida gigiena sifatini yaxshilashga yordam beradi va tish va periodontal kasalliklarning tarqalishini kamaytiradi.

Yana olimlar tomonidan ko'plab tadqiqotlar olib borilgan bo'lib, ularda immun faktorlarning ta'siri, sitokin komplekslarning ta'siri, parodontopatojen mikrofloraning ta'siri, organizmda kechayotgan somatik kasalliklarning ta'siri o'rganib chiqilgan.

Shuningdek, parodontitning yallig'lanish belgilarining namoyon bo'lishi va rivojlanib borishi yana boshqa ko'pgina omillarga bog'liq: bemorning individual xususiyatlari, ijtimoiy sharoiti, xulq-atvori, genetik omillar, organizmda kechayotgan yondosh kasalliklar ta'siri, tishlardagi turli darajadagi o'zgarishlar, tish plastinkasining mikrobial tarkibi va boshqa xavf omillari.

Bundan tashqari, klinik mikrobiologiyaning rivojlanishi bilan, turli xil klinik sharoitlarda ma'lum bir bakteriyalar turlarining birga kelishi kuzatilgan. Natilada parodontopatojen mikroorganizmlar turlarning o'ziga xos bo'lgan komplekslari shakllanib, har xil klinik sharoitlarda parodontda yallig'lanish kasallikning rivojlanishida eng muhim omil bo'lishi haqidagi gipotezani keltirib chiqardi.

Ovqat hazm qilish organlarining surunkali yallig'lanishi fonida parodont to'qimasida ham yallig'lanish rivojlanishi uchun qulay sharoitlar paydo bo'ladi. Chunki bu holatda boshqaruv mexanizmlarida buzilish yuzaga keladi: immun va endokrin disbalans, endotoksikoz, mikrosirkulyasiya buzilishi, neyrohumoral boshqaruvning buzilishi, psixosomatik, biriktiruvchi to'qima metabolismida o'zgarish, mineral almashinuvining buzilishi, vitaminlar etishmovchiligi yuzaga keladi. Ushbu bemorlarda parodontal cho'ntak mikroflorasining tarkibi polimikrobiyal xarakterga ega bo'ladi. Birinchi tartibli parodontopatojenlar *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythys*, *Treponema denticola* miqdori yuqoriligi kuzatiladi.

Qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda parodontit deyarli 100% hollarda uchraydi va agressiv kechish tabiati bilan ajralib turadi. Qandli diabetda yuzaga keladigan giperglikemiya gingival suyuqlik va so'lakdagi glyukoza darajasining oshishiga olib keladi, bu esa subgingival blyashkadagi patogen bakteriyalarning rivojlanishiga yordam beradi, natijada parodont to'qimasida patologik o'zgarishlarni keltirib chiqaradi. Qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda tish plastinkasida *Capnocytophaga* shtammlari, anaerob harakatlanuvchi tayoqchalar, spiroxetalar *Porphyromonas gingivalis* va *Treponema denticola* ustunlik qiladi. Parodontda yallig'lanish jarayonlarining paydo bo'lishiga yordam beradigan boshqa omillardan, endogen kollagenaza faolligining oshishi, neytrofil granulotsitlarning disfunktsiyasi (fagotsitoz, ximotaksis), mikroangiopatiya va kserostomiya ko'rsatib o'tish mumkin.

O'tgan 100 yil davomida parodontal infeksiyalarning keng qamrovli mikrobiologik tadqiqotlari kasallik patogenezining fundamental tabiati haqida bir qator farazlarni shakllantirishga olib keldi. Tish plastinkasidagi bakteriyalar parodontal to'qimalarda yallig'lanish reaksiyasining rivojlanishida hal qiluvchi omil sifatida qaraladi, va parodontopatojen mikroorganizmlarning ko'payishi oxir-oqibat parodont to'qimasida halokatli kasallikka olib keladi. Shu sabablarga ko'ra, parodontitning etiologiyasi haqidagi qarashlar o'zgardi va endi hal qiluvchi omil o'ziga xos bakteriyalar, parodontopatojenlarning mavjudligi va haddan tashqari ko'payishi, shuningdek yallig'lanish sohalarining turli chuqurliklarida anaerob mikrofloraning miqdoriy darajalari har xil bo'ladi degan qarashlar shakllandi.

Maxsus parodontopatojen komplekslar gipotezasi, shuningdek, bu organizmlarning og'iz bo'shlig'iga qayerda va qanday kirib borishi haqida savol tug'diradi. Agar ular ekzogen tarzda kelgan bo'lsa, ular hayotning boshida olingan og'iz mikrobiotasining bakterial jamoasining bir qismi bo'lishdan ko'ra, boshqa odamdan yuqishi mumkin. Bunday holda, inson populyatsiyasi ichida yuqishning oldini oladigan yoki cheklaydigan strategiyalar foydali bo'ladi.

Lekin parodont to'qimasining yallig'lanishini chaqiruvchi omillar ko'pligi tufayli, kasallikning qanday boshlanishi, rivojlanishi va qanday natijalarga olib kelishini oldindan aytib berish qiyinchilik tug'diradi. Hozirgi vaqtda parodontit patogenezini tushunish shundan iboratki, mikroorganizmlar parodontal kasallikni boshlasa ham, kasallikning davom etishi va rivojlanishida immun-yallig'lanish reaksiyalari katta ahamiyat kasb etadi. Immun-yallig'lanish reaksiyalari bemorning sezuvchanligini boshqaradi va atrof-muhit omillari ta'sirida o'zgaradi. Surunkali umumiy parodontit bilan og'rigan bemorlarda tug'ma immunitet omillari mahalliy darajada - makrofag-fagotsitar seriyali hujayralar (Mf va Nf) mahalliy faollashishi va orttirilgan immun omillarning tanqisligi bilan tavsiflanadi. Bunda A va G sinfidagi immunoglobulinlar ham mahalliy, ham tizimli darajada kamaygan buladi.

Progressiv surunkali parodontit asosan B-hujayralarning zararlanishi bilan kechadi, bundan shunday xulosa kelib chiqadiki, parodontning barqaror yallig'lanishi Th1 va Th2 hujayralar ishtiroki bilan kuzatiladi. (Seymour va boshq., 1993). Ushbu kontseptsiyani hisobga olgan holda, kuchli tug'ma immunitet reaksiyasi ko'p miqdorda IL-12 sinteziga olib keladi, bu esa o'z navbatida Th1 javobiga, hujayra immunitetiga, himoya antitelalarini ko'payishiga va doimiy parodont yallig'lanish kasalliklarga olib keladi. Aksincha, zaif

tug'ma immunitet reaksiyasi B hujayralarning poliklonal faollashuvi bilan Th2 javobiga, vazifasini yaxshi bajara olmaydigan neprotektiv antitelalar ko'payishiga va parodont to'qimasining progressiv shikastlanishiga olib keladi. 20 yildan ko'proq vaqt oldin taklif qilingan bu gipoteza katta e'tiborga sazovor bo'ldi va parodontitda Th1 reaksiyasining pasayishi yoki Th2 reaksiyasining kuchayganligini ko'rsatadigan ko'plab tadqiqotlar tomonidan qo'llab-quvvatlanadi. Bundan farqli o'laroq, bir qator tadqiqotlar (asosan eksperimental hayvonlarda) parodontitda Th1 reaksiyasining kuchayishini taklif qildi, boshqalari esa Th0 hujayralarining rolini ta'kidladi. Biroq, odamlarda parodontit Th1 va Th2 hujayralarining muvozanati, Th2 profili tomoniga siljishi bilan bog'liqligi haqida umumiy kelishuvga kelindi. (Berglundh & Donati, 2005; Kinane va Bartold, 2007).

Xulosa

- parodontal yallig'lanish mahalliy va generalizasiyalashgan ko'rinishlaridan biri bo'lishi mumkin;
- parodontal yallig'lanish etiologiyada asosiy rol mikrosirkulyatsiya buzilishlari fonida patogen mikroorganizmlar miqdorining oshishi bilan bog'liq, ya'ni mikrobiologik omil muhim o'rin egallydi;
- parodont yallig'lanishida sitokinlar ta'sirida immun mexanizmlarida ham mahalliy, ham tizimli o'zgarishlar kuzatilib, parodont yallig'lanishining sitokin ta'sirida rivojlanishi kontseptsiyasi shakllantirildi. Shuni ta'kidlash kerakki, tarqalgan parodont surunkali yallig'lanishiga nisbatan, tarqalgan parodont yallig'lanishi qaytalanganda immunitetning gumoral omillari va nospetsifik himoya tizimidagi o'ziga xos o'zgarishlar bilan kichadi. Bu esa bemorlarni davolashda immunoterapiya va immunoprofilaktika elementlariga e'tibor qaratishni talab qiladi.

ADBIYOTLAR RO'YXATI:

1. Bayakhmetova A.A., Ekesheva A.A. «Issledovanie parodontopatogennoy mikroflori parodontal'nix karmanov pri parodontite molekulyarno-geneticheskim metodom.» [Investigation of periodontopathogenic microflora of periodontal pockets in periodontitis by molecular genetic method]. Aktual'nye nauchnye issledovaniya v sovremennom mire [Current Scientific Research in the Modern World], 2017;5-3(25):15-20.
2. Ashurov G.G. Azimova S.M. Karimov S.M. «Chastota viyavleniya parodontopatogennix bakteriy pri patologii jeludochno-kishechnogo trakta.» // Vestnik Akademii meditsinskix nauk Tadjikistana 2017;4:12-15.
3. Slajneva E.C., Tixomirova E.A., Atrushkevich V.G. «Parodontopatogeni: noviy vzglyad. Sistematiicheskiy obzor. Chast 1. Stomatologiya detskogo vozrasta i profilaktika. 2020;20(1):70-76. DOI: 10.33925/1683-3031-2020-20-1-70-76.
4. X.P.Kamilov, K.A.Taxirova, Sh.T.Xojiakbarova, Sh.R.Boymirzaeva «Obzor sovremennix podxodov v etipatogeneticheskoy lechenii xronicheskogo parodontita.» // Medicine and innovations. 2021;2:30-36.
5. Shadieva Sh.Sh. Yallig'lanishli periodontal patologiyasi bo'lgan bemorlarda immun mexanizmlarining roli // Tibbiyotda yangi kun - Bukhoro 2020;4(32):314-322.(14.00.00. No 22)
6. Shadieva Sh.Sh. Helicobakter Pylori bilan bog'liq funktsional dispepsiya bilan og'rigan bemorlarda tish holati va hayot sifatining o'zgarishi // Gospodarka i innovatsie - Polsha 2022;21:283-284.(IF - 8.01)
7. Shadieva Sh.Sh. Gastroenterologik bemorlarning stomatologik muammolari // Kardiorrespirator tadqiqotlar maxsus soni 1.1 2021;103. ISSN: 2181-0974
8. Shadieva Sh.Sh. Shilliq qavat kasalliklari va oshqozon Helicobacter pylori bilan ifloslangan odamlarda og'iz bo'shlig'ining mahalliy immunitetining holati // Fan va ta'lim bo'yicha xalqaro konferentsiya. Frantsiya 202;132-133.
9. Shadieva Sh.Sh. Surunkali generalize periodontit va funktsional dispepsiyaning yallig'lanish kasalliklari bilan og'rigan bemorlarda og'iz bo'shlig'i mikroflorasining dinamikasi // Tibbiyotda Yangi kun - Bukhoro – 2022;9(47):137-138.(14.00.00.No22)
10. Radjabova A.F. «Patogeneticheskiye aspekti razvitiya sochetannix zabolevaniy polosti rta i jeludochno-kishechnogo trakta» // O'zbekistonda ilmiy tadqiqotlar: Davriy anjumanlar: Noyabr / 2022;18:11-12.
11. Radjabova A.F. «Patogeneticheskiye aspekti razvitiya sochetannix zabolevaniy polosti rta i jeludochno-kishechnogo trakta» // O'zbekistonda ilmiy tadqiqotlar: Davriy anjumanlar: Noyabr / 2022;18:11-12.
12. Radjabova A.F. Predicting the course of chronic generalized periodontitis // Texas Journal of Multidisciplinary Studies. // ISSN NO: 2770-0003 // Date of Publication: 14-10 2022;13:96-99.
13. Rajabova A.F. Yallig'lanishli ichak kasalliklari bilan og'rigan bemorlarning stomatologik holatining xususiyatlari // Evroosiyo tibbiyot va tabiiy fanlar jurnali // oktyabr 2022;2(11):298-298. ISSN 2181-287X
14. Muxamadovna G. M. Og'iz bo'shlig'i shilliq qavatining surunkali kasalliklarini erta tashxislash va davolashga zamonaviy yondashuv // Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali . 2023;2(5):332-340.
15. Giyazova M. M. Modern Treatment of Diseases of the Oral Mucosa and Periodontal Under the Influence of Covid 19 // International Journal on Integrated Education. 2021;4(10):96-97.

Qabul qilingan sana 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 616.216.1-002.2-036.2

BOLALARDA O'TKIR BAKTERIAL RINOSINUSITNI TASHXISLASH, DAVOLASH VA OLDINI OLIISHGA KOMPLEKS YONDASHUV: TADQIQOT NATIJALARI

Shodiyeva M.B. <https://orcid.org/0000-0001-7272-7418>

Nurov U.I. <https://orcid.org/0009-0003-3955-6364>

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 bakterial rinosinusit maktab yoshidagi bolalarda keng tarqalgan kasallik bo'lib, o'z vaqtida va samarali tashxis qo'yish, davolash va oldini olishni talab qiladi. Ushbu maqolada bolalarda o'tkir bakterial rinosinusitga kompleks yondashuvni ishlab chiqish va samaradorligini baholashga qaratilgan kompleks tibbiy va ijtimoiy tadqiqotlar natijalari keltirilgan. Klinik ma'lumotlar, laboratoriya va instrumental natijalarni tahlil qilish, shuningdek olingan natijalarni muhokama qilish ushbu kasallikni tashxislash, davolash va oldini olishda o'rganilayotgan yondashuvning istiqbollari to'g'risida xulosa chiqarishga imkon beradi.

Kalit so'zlar: rinosinusit, mikroorganizmlar, etiologiya, patogenez, medikamentoz terapiya, burun yondosh bo'shliqlari.

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ, ЛЕЧЕНИЮ И ПРОФИЛАКТИКЕ ОСТРОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО РИНОСИНУСИТА У ДЕТЕЙ: РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Шодиева М.Б. <https://orcid.org/0000-0001-7272-7418>

Нуров У.И. <https://orcid.org/0009-0003-3955-6364>

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

✓ Резюме

Острый бактериальный риносинусит является распространенным заболеванием у детей школьного возраста, требующим своевременной и эффективной диагностики, лечения и профилактики. В данной статье представлены результаты комплексного медико-социального исследования, направленного на разработку и оценку эффективности комплексного подхода к острому бактериальному риносинуситу у детей. Анализ клинических данных, лабораторных и инструментальных результатов, а также обсуждение полученных результатов позволяют сделать вывод о перспективности исследуемого подхода к диагностике, лечению и профилактике данного заболевания.

Ключевые слова: риносинусит, микроорганизмы, этиология, патогenez, медикаментозная терапия, носовые полости.

AN INTEGRATED APPROACH TO THE DIAGNOSIS, TREATMENT AND PREVENTION OF ACUTE BACTERIAL RHINOSINUSITIS IN CHILDREN: RESEARCH RESULTS

Shodiyeva M.B. <https://orcid.org/0000-0001-7272-7418>

Nurov U.I. <https://orcid.org/0009-0003-3955-6364>

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**

Acute bacterial rhinosinusitis is a common disease in school-age children that requires timely and effective diagnosis, treatment and prevention. This article presents the results of a comprehensive medical and social study aimed at developing and evaluating the effectiveness of an integrated approach to acute bacterial rhinosinusitis in children. The analysis of clinical data, laboratory and instrumental results, as well as the discussion of the results obtained, allow us to conclude that the investigated approach to the diagnosis, treatment and prevention of this disease is promising.

Keywords: *rhinosinusitis, microorganisms, etiology, pathogenesis, medicamentosis therapy, nasal lateral cavities.*

Актуальность

Острый бактериальный риносинусит является одним из наиболее распространенных заболеваний у детей, которое может приводить к значительному ухудшению качества жизни и осложнениям. Дети школьного возраста особенно подвержены этому заболеванию из-за их более активного общения и воздействия на окружающую среду. Это заболевание характеризуется воспалением слизистой оболочки носа и околоносовых пазух, вызванным бактериальной инфекцией [1,6].

Острый бактериальный риносинусит может проявляться различными симптомами, включая заложенность носа, насморк, головную боль, гнойно-слизистый назальный дренаж, плохой аппетит, повышение температуры тела и общую слабость. Если заболевание не обнаруживается и не лечится своевременно, оно может привести к серьезным осложнениям, таким как синусит, орбитальный и интраокулярный абсцесс, менингит и другие инфекционные процессы [7,9].

Эффективная диагностика, лечение и профилактика острого бактериального риносинусита являются актуальными задачами современной педиатрии. Для достижения наилучших результатов необходим комплексный подход, включающий не только медикаментозную терапию, но и процедуры санации полости носа и околоносовых пазух, а также меры профилактики, направленные на укрепление иммунной системы и предотвращение рецидивов [2,5,12].

В данной статье представлены результаты комплексного исследования, проведенного с целью разработки и оценки эффективности комплексного подхода к диагностике, лечению и профилактике острого бактериального риносинусита у детей школьного возраста [3,4,11]. Исследование включало анализ клинических данных, лабораторных и инструментальных результатов, а также обсуждение полученных результатов и их значимости для практического применения.

Основная цель исследования заключалась в определении оптимального подхода к диагностике, лечению и профилактике острого бактериального риносинусита у детей. Для этого были привлечены дети школьного возраста с подтвержденным диагнозом острого бактериального риносинусита. Исследование проводилось на протяжении определенного периода времени с целью получения достоверных и репрезентативных данных [8,10].

В дальнейшей части статьи будут представлены подробности методологии исследования, результаты анализа клинических данных, лабораторных и инструментальных результатов, а также обсуждение полученных результатов и их практическую значимость. Представленные в статье результаты позволят лучше понять характеристики острого бактериального риносинусита у детей школьного возраста и предложить оптимальные подходы к его диагностике, лечению и профилактике.

Важным аспектом исследования было проведение комплексного анализа клинических данных, включающего оценку симптомов, характеристику заболевания и его динамики, а также изучение возможных факторов риска и связей с другими заболеваниями. Помимо этого, была проведена лабораторная оценка воспалительных маркеров и микробиологического состава назальных выделений.

Инструментальные методы исследования включали рентгенологическое исследование околоносовых пазух, компьютерную томографию, эндоскопическую оценку полости носа и околоносовых пазух. Эти методы позволили более точно определить степень поражения, наличие осложнений и эффективность проводимого лечения.

На основе полученных данных были разработаны рекомендации по диагностике, лечению и профилактике острого бактериального риносинусита у детей школьного возраста. Важным компонентом комплексного подхода является применение антибактериальной терапии, в сочетании с санацией полости носа и околоносовых пазух, использованием местных противовоспалительных препаратов и мерами укрепления иммунной системы.

Однако, следует отметить, что комплексный подход требует индивидуального подбора методов и схем лечения для каждого пациента, учитывая особенности заболевания и его тяжесть. Также важным является обучение родителей и детей о мерах профилактики, таких как гигиена носа, укрепление иммунитета, избегание контакта с больными и прочие.

В заключении статьи подводятся итоги исследования, подчеркивается важность комплексного подхода к диагностике, лечению и профилактике острого бактериального риносинусита у детей школьного возраста. Полученные результаты могут быть использованы в клинической практике для улучшения качества жизни детей, снижения частоты осложнений и предотвращения рецидивов данного заболевания.

Цель исследования: Изучит результатов комплексного медико-социального исследования, направленного на разработку и оценку эффективности комплексного подхода к острому бактериальному риносинуситу у детей.

Материал и методы

На кафедре ЛОР Бухарского Государственного Медицинского Института были проведены клинико-функциональные исследования. За период с 2020 по 2022 годы было изучено и лечено 300 детей школьного возраста (от 7 до 15 лет) с хроническим риносинуситом. Средний возраст пациентов составил $11,6 \pm 3,4$ лет. Исследование охватило детей школьного возраста.

В настоящем комплексном научном исследовании в качестве объекта исследования были выбраны пациенты, у которых были следующие симптомы: затрудненное носовое дыхание, выделение гнойного или слизисто - гнойного секрета из носа, головная боль, продолжительность заболевания около 14 дней.

Средний возраст в обеих группах, представленных в таблице, составляет:

- Группа 1: около 11,4 лет
- Группа 2: примерно 11,7 лет

В группе 2, процент мальчиков составил 52%, а девочек – 48%, тогда как в группе 1 доля мальчиков составила 54%, а девочек – 46%. Важно отметить, что между группами нет статистически значимых различий по половому составу: результаты тестов Хи-квадрат и точного теста Фишера показали p-value равное 0,770 и 0,849 соответственно.



Рисунок 1. Распределение детей по полу в обеих группах (в процентах).

Все пациенты прошли через комплексное лекарственное лечение, включающее использование антибактериальных препаратов, таких как аминопенициллины с защитой или цефалоспорины второго и третьего поколения, а также макролиды в случае проявления аллергических реакций на аминопенициллины с защитой. Кроме того, использовались назальные деконгестанты.

Местная терапия была проведена следующим образом: в первой группе пациентов (группа 1) осуществлялось орошение ПН и ОП при помощи НЧУЗ с использованием раствора натрия хлорида 0, 9% в объеме до 200 мл. Во второй группе (группа 2) проводилось промывание ПН и ОП назальным душем с применением физраствора в объеме до 200 мл.

Перед началом исследования у всех пациентов и их родителей было получено подтверждение их информированного согласия на участие в нем. Специально для этого им были доступно представлены принципы данного метода лечения и цели его применения.

Результат и обсуждение

В ходе процедур, направленных на орошение параназальных пазух (ПН) и околоушных проходов (ОП), был применен специальный ультразвуковой кавитационный аппарат "ФОТЕК АК101". Данное медицинское устройство было разработано с целью воздействия на биологические ткани с использованием низкочастотных ультразвуковых волн и кавитации растворов. Основной принцип его работы заключается в изменении физико-химических свойств обрабатываемых жидкостей. Важно отметить, что аппарат полностью соответствует требованиям и стандартам, необходимым для эффективного лечения острых воспалительных процессов в параназальных пазухах и околоушных проходах.

Генерация Ультразвуковых Колебаний: Устройство "ФОТЕК АК101" использует специальные технологии для создания низкочастотных ультразвуковых колебаний. Эти колебания могут быть сгенерированы внутри самого аппарата или передаваться через жидкость, направляясь на обрабатываемые ткани.



Рисунок 2. - Вид собранной и готовой к работе ультразвуковой установки «ФОТЕК АК101»

Для диагностики степени выраженности бактериального процесса в околоносовых пазухах был проведен сравнительный анализ клинических, риноскопических, функциональных и лабораторных данных до начала лечения. Среди основных жалоб пациентов выделялись затруднения с носовым дыханием, назальные выделения, кашель и стекание выделений из носа в глотку. Оценка общего состояния пациентов проводилась с использованием анкеты SNOT-22. При сравнительном анализе групп в первый день исследования на основе порядковой шкалы анкеты SNOT-22 не было обнаружено статистически значимых различий между группами по всем показателям, за исключением одного показателя – трудности при засыпании, который приближается к граничной значимости.

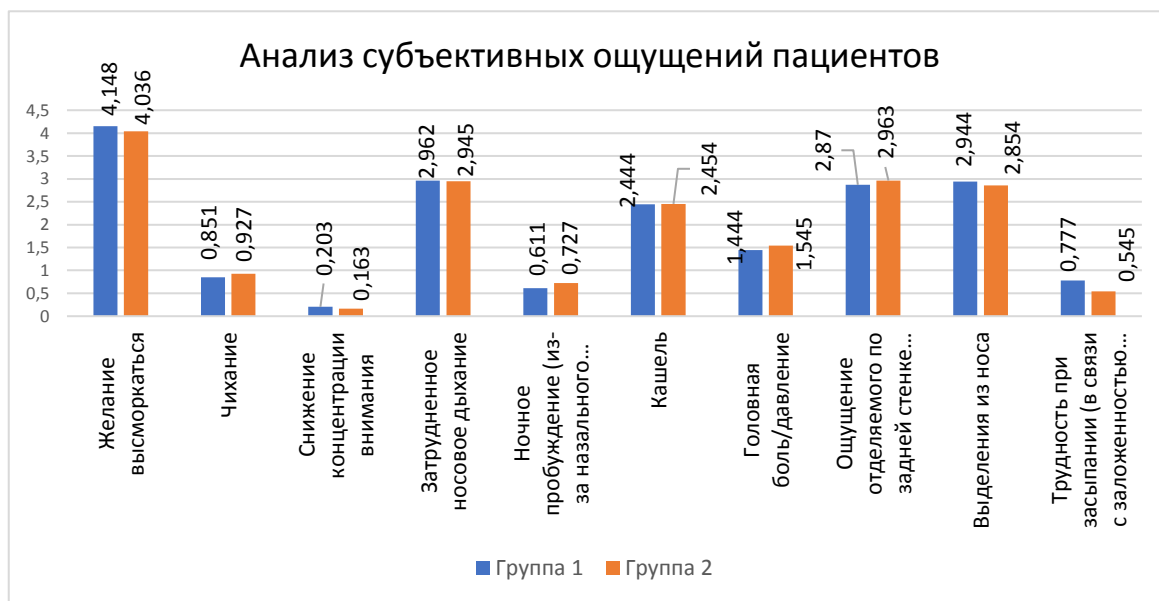


Рисунок 3. Динамика жалоб на момент осмотра в 1 день у пациентов группы 1 и группы 2

Для оценки риноскопической картины использовалась ВАШ шкала, которая была разделена на четыре балла, позволяющие учитывать основные наблюдаемые характеристики. Подробное риноскопическое исследование выявило следующие общие черты у всех исследуемых пациентов: выраженная гиперемия слизистой оболочки полости носа, заметная отечность слизистой оболочки полости носа, присутствие гнойного отделяемого из средних носовых ходов, а также наблюдаемое стекание отделяемого вдоль задней стенки глотки.

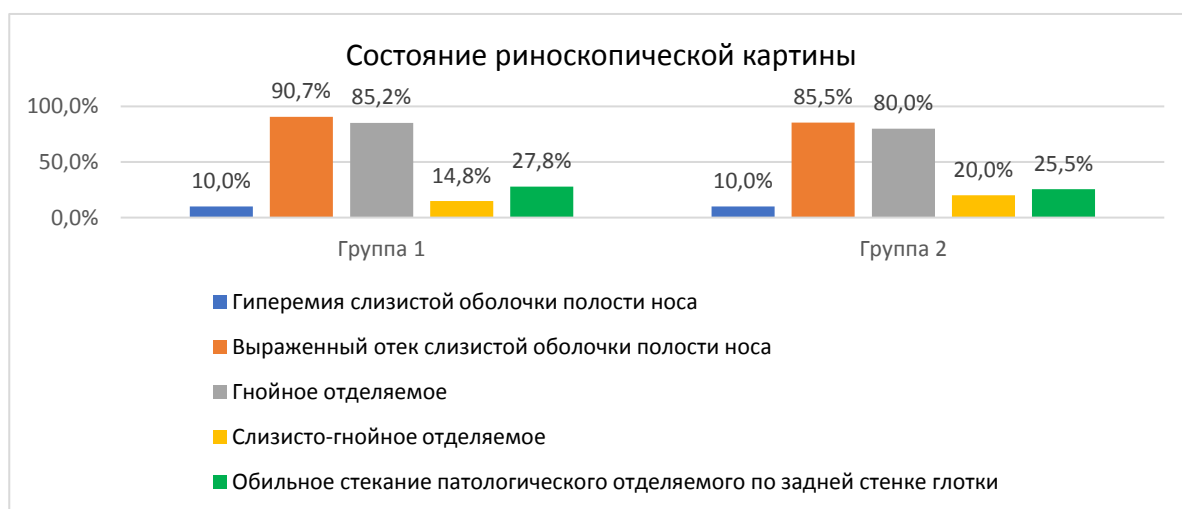


Рисунок 4. Показатели риноскопической картины в первый день осмотра пациентов

На третий день терапии мы проанализировали эффективность лечения у пациентов в каждой из групп. Группа КГ проходила санацию средних носовых ходов назальным душем, используя солевые растворы, в то время как группе ОГ применялось орошение средних носовых ходов и околоушных проходов с использованием низкочастотных ультразвуковых волн и раствора натрия хлорида 0,9%.

На третий день лечения отмечается положительная динамика основных клинических проявлений заболевания. Для оценки эффективности применяемой терапии по отношению к клиническим проявлениям острого бактериального риносинусита (ОБРС) мы проанализировали изменения как субъективных, так и объективных признаков болезни. Для сравнения данных до и после терапии мы использовали критерий Уилкоксона.

Результаты риноскопического исследования оценивались с учетом следующих критериев: уменьшение выраженности гиперемии и отечности слизистой оболочки полости носа (СПН), изменение объема и свойств выделений из средних носовых ходов, а также присутствие выделений на задней стенке глотки.

Из анализа данных следует, что только показатель "снижение концентрации внимания" в группе 2 не показал статистически значимого улучшения. По всем остальным показателям отмечено значимое улучшение ($p\text{-value} < 0,001$). Это подтверждает эффективность лечения в обеих группах.

При анализе показателей, таких как "затрудненное носовое дыхание", "отделяемое по задней стенке", "гиперемия СО – риноскопически", "отечность СПН – риноскопически", "характер патологического отделяемого из средних носовых ходов – риноскопически" и "оценка степени тяжести по ВАШ", было замечено, что у пациентов из ОГ наблюдался более выраженный эффект, чем у пациентов из группы 2, с уровнем значимости $p\text{-value}$ меньше 0,05.

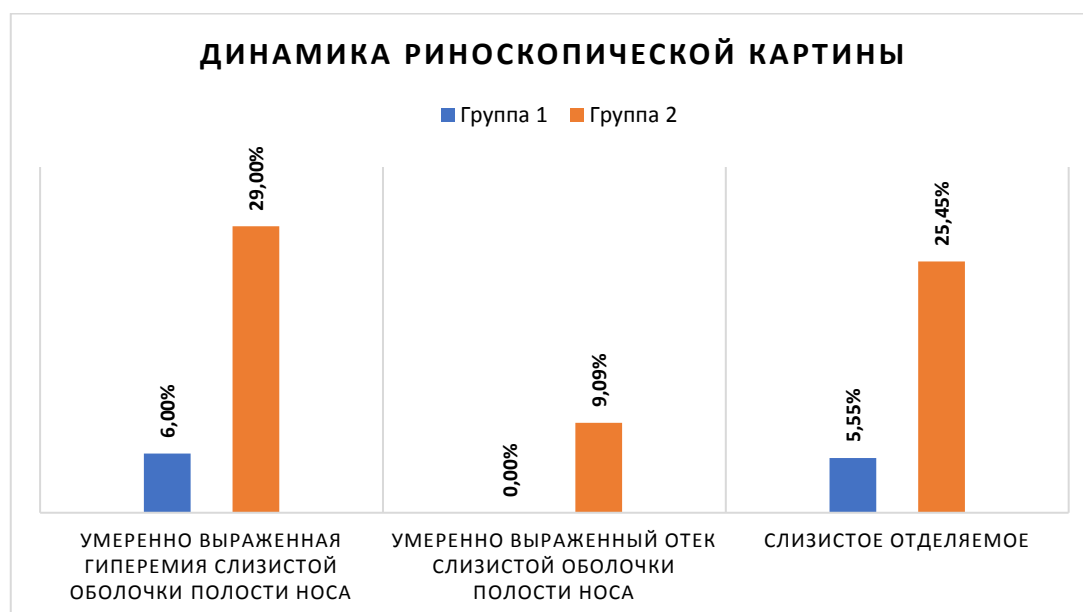


Рисунок 5. Показатели на шестой день лечения

На шестой день наблюдения ни один из пациентов из обеих групп не сообщил о наличии показателей, таких как "чихание", "кашель", "выделения из носа", "головная боль, давление", "трудность при засыпании (в связи с заложенностью носа)", "снижение концентрации внимания" и "стекание патологического отделяемого по задней стенке глотки – риноскопически". Поэтому разница между группами в этих показателях является абсолютно недостоверной, с $p\text{-value}$ равным 1.

Отмечается, что только один пациент из группы 2 сообщил о "ночном пробуждении (из-за назального дискомфорта)", в то время как в группе 1 ни один пациент не отметил этого симптома. Однако статистически значимой разницы между группами в этом показателе не наблюдается, с $p\text{-value}$ равным 0.322.

Анализ клинических данных участников исследования показал значительное улучшение симптомов у детей после применения комплексного подхода к лечению острого бактериального риносинусита. Лабораторные и инструментальные результаты подтвердили эффективность применяемых методов и позволили оценить состояние иммунной системы и функциональное состояние слизистой оболочки носа и околоносовых пазух. Эффективность лечения острого бактериального риносинусита у детей была подтверждена результатами исследования.

Обсуждение полученных результатов исследования подтверждает эффективность комплексного подхода к диагностике, лечению и профилактике острого бактериального риносинусита у детей. Комбинированное применение санации полости носа и околоносовых пазух, медикаментозной терапии и физиотерапевтических процедур позволяет достичь

положительных результатов в контроле симптомов, снижении длительности заболевания и улучшении общего состояния детей. Однако, необходимо учитывать некоторые ограничения исследования, такие как ограниченный размер выборки и отсутствие контрольной группы.

Заключение

В результате проведенного комплексного медико-социального исследования мы получили новые данные о диагностике, лечении и профилактике острого бактериального риносинусита у детей школьного возраста. Наш разработанный комплексный подход позволяет эффективно бороться с данным заболеванием и улучшать качество жизни детей.

Мы обнаружили, что использование назального душа с солевыми растворами в сочетании с орошением средних носовых ходов и околоушных проходов кавитированным низкочастотным ультразвуком и раствором натрия хлорида 0,9% показало значимое улучшение клинических проявлений острого бактериального риносинусита. Отмечено снижение выраженности гиперемии и отека слизистой оболочки полости носа, улучшение объема и свойств выделений из средних носовых ходов, а также уменьшение присутствия выделений на задней стенке глотки.

Результаты нашего исследования могут быть полезными для медицинских специалистов, занимающихся лечением острого бактериального риносинусита у детей, а также для разработки рекомендаций и клинических протоколов по улучшению диагностики и терапии этого заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдулкеримов Х.Т. Ультразвуковая кавитация в профилактике и лечении заболеваний лор-органов. Практическое руководство для врачей. / Х.Т. Абдулкеримов, Ю.А. Барвинченко, Д.Р. Юсупова – Екатеринбург: издательство ООО «ФОТЕК», 2018;80.
2. Абдулкеримов Х.Т. Ультразвуковая кавитация в профилактике и лечении заболеваний лор-органов. Практическое пособие для врачей / Х.Т. Абдулкеримов, Ю.А. Барвинченко, З.Х. Абдулкеримов – Екатеринбург: издательство ООО «ФОТЕК», 2020;80.
3. Abdurakhmanov M. M., Rakhmonov N. K., Abdurakhmanov Z. M. Cytokines (TNF- α , IL-1Ra), Cortisol Response in Patients with Severe Thoracic Trauma // Annals of the Romanian Society for Cell Biology. 2021;4995-5001.
4. Акопян Б.В. Основы взаимодействия ультразвука с биологическими объектами / Б.В. Акопян – М.: МГТУ им. Н.Э.Баумана, 2005;224.
5. Пискунов С.З., Пискунов Г.З. Риносинусит / М.: ООО Издательство «МИА»; 2013.
6. F.S. Ikramova, M.M. Toyirov (2022). The prevalence of chronic sinusitis in the pediatric population. Scientific progress, 2022;3(4):38-41.
7. Верещагин М. Ю., Минкин А. У. Полипозный риносинусит // Экология человека. 2012;8:54-58.
8. Нагорная Н.В., Лимаренко М.П. Риносинусит как междисциплинарная проблема педиатров и отоларингологов // Современная педиатрия. 2009;5:76-76.
9. Караков К.Г. и др. Цитохимическая оценка функциональной активности дегидрогеназ при пародонтите и верхнечелюстном хроническом риносинусите // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2011;23(3):40-42.
10. Нурова Г.У., Нуров У.И., Нурова Г.У. Анализ социальных и медицинских аспектов вазомоторных ринитов // Проблемы биологии и медицины. 2020;116(1):103.
11. Холов Х.Н., Нуров У.И. Результаты Эффективного Лечения Детей Дошкольного Возраста С Риносинуситом // Central Asian Journal of Medical and Natural Science. 2022;3(6):88-93.
12. Нуров У.И., Ганиев Ж.А., Икрамова Ф.С. Бурун ёндош бўшлиқлари яллиғланган эгизак болаларда носпецифик химоя омилларининг ҳолати // Scientific progress. 2021;2(4):395-403.

Поступила 20.11.2023

УДК 616.366-003.7-089 - 0

ХОЛЕЛИТИАЗЛАРНИ ДАВОЛАШДАГИ ЖАРРОҲЛИК ТАКТИКА ВА ТЕХНИКАЛАРНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Янгибаев Отабек Зариббаевич Email: YangiboevO@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

Ўт тоши касаллигини даволашларда оммавий тарзларда қўлланилаётган лапароскопик холецистэктомия ва холедохолитотомия ва эндоскопик папиллосфинктеротомия натижалари ҳали қатор асоратлардан холи эмаслиги доимо қайд қилинади. Чунки, булардан кейинги кузатилаётган кўплаб аянчли асоратлардан фақатгина “постхолецистэктомик синдром” (ПХЭС), қолдиқ ёки қайталанган ХДЛ ва ДКСС лар, то 50% ва ундан ҳам ортиқ ҳолатларда қайд қилинмоқда. Бунда энг ачинарлиси шуки, булар туфайли ўтказилаётган қайта операциялар сони эса 10 – 15% гача ва ундан ҳам кўпироқ учрамоқда. Бу фактлар ЎТКлига чалинганларни жарроҳлик йўли билан даволаш натижаларини яхшилашга йўналтирилган жарроҳлик тактика ва техникаларини излашни талаб қилади. Мазкур илмий изланишда ушбу йўналишларда таклиф қилинаётган такомиллаштирилган тактик ва техник усулларнинг 162 нафар дардига - касаллигига чалинган беморларни даволашлардаги натижалари, худди шундай тоифадаги аввалги - эски усулларда даволанган 158 беморда кузатилган натижалар билан таққослаб ўрганилган. Натижада, ўт тоши касаллигига чалинган беморларни жарроҳлик йўли билан даволашлардаги кузатилаётган жиддий асоратларни қарийиб икки баробаригача камайтиришга эришилган.

Калит сўзлар: – ўт тоши касаллиги, тошли холецистит, холедохолитиаз, стеноз, холецистэктомия, холедохотомия, эндоскопик папиллосфинктеротомия, папиллосфинктеропластика, холедоходуоденоанастомоз.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ И ТЕХНИКИ ЛЕЧЕНИЯ ХОЛЕЛИТИАЗОВ

Янгибаев Отабек Зариббаевич Электронная почта: YangiboevO@mail.ru

Ташкентская медицинская академия Ургенчский филиал Узбекистан, Хорезмская область,
город Ургенч, улица Аль-Хоразми, 28 Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

✓ Резюме

Всегда отмечается, что результаты широко применяемых в лечении желчнокаменной болезни результатов лапароскопической холецистэктомии, холедохолитотомии и эндоскопической папиллосфинктеротомии не лишены ряда осложнений. Потому что из многих неблагоприятных осложнений, наблюдаемых после них, только «постхолецистэктомический синдром» (ПХЭС), резидуальные или повторные ЛПВП и ДКСС регистрируются в 50% и более случаев. Самое печальное, что количество повторных операций составляет 10-15% и более. Эти факты требуют поиска хирургической тактики и методик, направленных на улучшение результатов хирургического лечения больных НМРЛ. В данном научном исследовании результаты усовершенствованных тактико-технических методов, предложенных по этим направлениям, при лечении 162 пациентов с болевыми заболеваниями сравнивались с результатами, наблюдаемыми у 158 пациентов той же категории, лечившихся старыми методами. В результате удалось почти в два раза снизить наблюдаемые серьезные осложнения при хирургическом лечении больных желчнокаменной болезнью.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, каменный холецистит, холедохолитиаз, стеноз, холецистэктомия, холедохотомия, эндоскопическая папиллосфинктеротомия, папиллосфинктеропластика, холедоходуоденоанастомоз.

IMPROVEMENT OF SURGICAL TACTICS AND TECHNIQUES IN THE TREATMENT OF CHOLELITHIASES

Yangibaev O.Z. Email: YangiboevO@mail.ru

Tashkent Medical Academy Urganch branch Uzbekistan, Khorezm region, Urganch city, Al-Khorazmi street 28 Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

✓ Resume

It is always noted that the results of laparoscopic cholecystectomy and choledocholithotomy and endoscopic papillosphincterotomy, which are widely used in the treatment of gallstone disease, are not free from a number of complications. Because, of the many unfortunate complications observed after these, only "postcholecystectomy syndrome" (PXES), residual or repeated HDL and DKSS are recorded in 50% and more cases. The saddest thing is that the number of re-operations is 10-15% and more. These facts call for the search for surgical tactics and techniques aimed at improving the results of surgical treatment of patients with NSCLC. In this scientific research, the results of the improved tactical and technical methods offered in these directions in the treatment of 162 patients with pain-diseases were compared with the results observed in 158 patients of the same category who were treated with the old methods. As a result, it was possible to reduce the observed serious complications in the surgical treatment of patients with gallstone disease by almost two times.

Key words: gallstone disease, stone cholecystitis, choledocholithiasis, stenosis, cholecystectomy, choledochotomy, endoscopic papillosphincterotomy, papillosphincteroplasty, choledochoduodenostomy.

Долзарблиги

Бугунги кунларда бутун дунёда ўта кенг тарқалган ўт тоши касаллигида (ЎТК) кўлланилаётган ва энг самарали деб ҳисобланаётган - баҳоланаётган холецистолитиазлардаги (ХЦЛТ) лапароскопик холецистэктомия (ЛХЭК) ва холедохолитиаз (ХДЛ), ҳамда дуоденум катта сўргичи стенозларидаги (ДКСС) эндоскопик папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) натижалари ҳали қатор асоратлардан холи эмас [2,4,8,9,11,13,15,17,21,23,25,29,32,34]. Чунки, булардан кейинги кузатилаётган ўнлаб аянчли асоратлардан фақатгина "постхолецистэктомик синдром" (ПХЭС), қолдиқ ёки қайталанган ХДЛ ва ДКСС лар, то 50% ва ундан ҳам ортиқ ҳолатларда қайд қилинмоқда. Бунда энг ачинарлиси шуки, булар туфайли ўтказилаётган жароҳатли қайта операциялар сони эса 10 - 15% гача ва ундан ҳам кўпирок учрамоқда [1,3,5, 6,7,10,12,14,16,19,20,22,24,26,28,30,31].

Демак, танланган мавзунинг долзарблиги шубҳасиздир.

Тадқиқот мақсади: ЎТКлига чалинганларни жарроҳлик йўли билан даволаш натижаларини яхшилашдан иборатдир.

Тадқиқот вазифалари: ЎТКлига чалинганларни жарроҳлик йўли билан даволаш натижаларини яхшилашга йўналтирилган жарроҳлик тактика ва техникаларини излашга қаратилган.

Материал ва усуллар

Бизнинг мазкур илмий изланишимиз, ҳамкасбларимиз билан биргаликда ХЦЛТ, ХДЛ ва ДКСС касаллиги билан назоратимизда бўлган ва жарроҳлик йўли билан даволанган – операция қилинган 320 нафар беморлар ҳақидаги маълумотларга - материалларга асосланган.

Мазкур беморларимизнинг 158 нафарини эски усулларда (назорат гуруҳ) очик ХЭК(ОХЭК), очик холедохолитотомия (ОХДЛТ) ва очик папиллосфинктеротомия (ОПСТ) туфайли операция қилинганлар, қолган 162 нафарини (асосий гуруҳ) ЛХЭК ва ЛХДЛТ + ЛПСТ (яъни, буткул лапароскопик тактик ва техник усулларда), ҳамда ЛХЭК ва ОХДЛТ + ОЛПСТ (аралаш - лапароскопик ва очик усуллар мажмуасида - комбинациясида), яъни, биз такомиллаштираётган тактик ва техник усуллар бўйича операция қилинганлар ташкил қилади.

Барча беморларимиз операцидан олдинги, операция давомидаги ва операциялардан кейинги даврларда ҳозирги замон объектив усулларда (Клиника-лаборатор, УТТ, Рентген, гастродуоденоскопия, РПХГ, КТ, МРТ холангиография ва х.) текширувлардан ўтказилган.

Натижа ва таҳлиллар

Маълумки, сўнгги 20-30 йиллар давомида ЎТК гини жарроҳлик йўллар билан даволашларда, инкилобий ўзгаришлар кузатилиб, яъни, бу дардга чалинган авваллари то 90-95% гача очик “операция” усулларида (ОХЭК, ОХДЛТ, ОПСТ, ОХДА ва ҳ.лар) бажарилган бўлса, бугунги кунларда улар айнан шундай фоизларгача лапароскопик – эндоскопик усулларда (ЛХЭК, ЛХДЛТ, ЭПСТ, ЛХДА ва ҳ.лар) амалга оширилиши тенденциялари авж олмакда.

Қисқаси, холелитиазлардаги барча эски усуллардаги очик операциялар бугунда эндоскопик - эндохирургик усулларда қайта такрорланмокда. Биз, бу 2 хил тактика ва техникаларни холисона тарзларда баҳолайдиган бўлсак, эндоскопик - эндохирургик усуллар қатор сўзсиз афзалликларга (тез, кам жароҳат, оғриксиз, деярли қонсиз, косметик ва ҳ.лар) эгаллигини тан олиб, аммо бундай тоифа операцияларнинг мукаммаллиги - физиологиклиги (масалан ЛХДЛТ ва ЛХДАлар), радикаллиги ва хавфсизлиги (ЛХЭК ва ЭПСТлар) очик усулларда анча афзалликлари исбот талаб қилмайдиган ҳақиқатдир. Қоловерса, якуний интероперацион диагностика аниқлиги очик усулларда анча юқорилиги ҳам шубҳа тўғдирмайди.

Айнан, шунинг учун биз бу иккита усулларнинг авфзалликларини умумлаштириб, ҳар бирининг камчиликларга барҳам бераоладиган янги тактика и техник усулларини мувофиқлаштириб - такомиллаштириб, уларнинг амалиётдаги - беморларни даволашлардаги натижалари (асосий гуруҳ), ва уларни эски усуллардаги даволанган беморлардаги натижалар билан таққослаб ўрганилди.

Ўт тоши касалигини (ХССТ, ЛХДЛТ, ДКСС) жарроҳлик йўли билан даволашлардаги назорат ва асосий гуруҳлар бир биридан фақат операциялар тактикаси ва техникаси билангина фарқланади холос. Назорат гуруҳдаги барча беморлар эски очик усулларда, асосий гуруҳда эса асосан лапароскопик ва буткул янги биз яратган ПСТ ва ПСП усуллари бўйича операция қилинганлардир.

Янги ПСТ учун биз ўнлаб янги папиллотом турларини ва ПСПнинг қатор янги усулларини таклиф қилганмиз. Улар муаллифлик гувоҳномалари (уларнинг айримларининг №лари - 1741786, 942719, 1355256, 1375250, 1442183, 1235497 ва ҳ.) ва чет элларнинг патентлари билан (Патентларнинг №лари - СВ - 2 006 723 В –Англия, Е 3043298 С 2, -Германия, 1 158 263- Канада, 80 23327-Франция, 1248471-Япония ва ҳ.) ҳам тасдиқланган. Уларни тажрибаларда (мурдаларда ва ҳайвонларда) синовдан ўтказиб амалиётга тағдим қилганмиз. Уларни тажрибаларда ва клиникада қўллаш техникалари бизнинг (О.З.Янгибаевнинг) “Ўт тоши касаллиги ва унинг жарроҳлик давоси” номли монографиямизда (2023, Урганч, 156 бет) батафсил келтирилган.

Беморларимизнинг ёши, жинси, асосий ва ёндош касалликлари сони ва турлари бўйича деярли бир хиллиги кузатилиб (17 ёшдан 82 ёшгача), шулардан 162 нафари асосий гуруҳни ва 158 нафари назорат гуруҳни ташкил қилади.

Барча операциялар (иккала гуруҳларимизда ҳам) ХЭК, ЛХЭК, холедохолитотомия, ПСТ, ПСП ва ҳ. лардан кейин умумий ўт йўлига дренаж қўйиш билан (асосан, Пиковский бўйича ёки баъзан, Т симон дренажлар орқали) тугалланган. ХЭК, ЛХЭК, холедохолитотомия, ПСТ ёки ПСПларга қўшимча ХДА қўйилганларда фақат жигар остига қўйилган назорат дренаж билан операциялар якунланган. Уларнинг натижалари тубандаги жадвалда келтирилган.

Келтирилган жадвалдан маълумки асосий гуруҳдаги кузатидган операциялардан кейинги дастлабки даврларлардаги турли асооратлар сони, назорат гуруҳга таққослаганда деярли икки баробаригача кам учраган. Операциялардан кейинги дастлабки даврларда фақат 3 нафар беморда (ПСП дан кейин) жигар остига қўйилган назорат дренаждан (операциянинг дастлабки соатларида) суткасига 60 – 70 мл миқдорда ўт - қон аралаш суюқлик) ва 2 та беморда (ПСТ ва ПСП лардан кейинги операциянинг дастлабки кунларида) 20 – 40 мл миқдорда ўт аралаш сероз суюқлик чиқиши ва яна 2 та беморда 3 – 4 кунгача суткасига 30 – 100 мл атрофида сероз характерга эга эксудат (лимфорея...!?) чиқиши давом қилган, кейинчалик, бу найчалардан ажралмалар тўхтаган. УТТ текширувларда буларнинг барчасида қорин бўшлиғида, айниқса, жигар остига суюқликларнинг тўпланиши қайд қилинмаган.

**ХЦЛТ, ХДЛ ва ДКССларда бажарилган операциялардан
кейинги кузатилган асоратлар Операция турлари**

АСОСИЙ ГУРУҲ			НАЗОРАТ ГУРУҲ						
ПС Т	ПСП	ДВД	ХДЛТ	ХДА	ПСТ	ПСП	ДВД		
31	80	51	33	61	11	12	23		
Асоратлар тури									
1. Операциядан кейинги панкреатит		ПСТ	ПСП	ДВД	ХДЛТ	ХДА	ПСТ	ПСП	ДВД
а– Диастазурия		15	39	32	3	5	2	1	5
б- Шиш шакли		0	32	5	12	24	2	1	1
в – панкреонекроз		0	0	0	0	22	0	1	5
2. Қон кетиш		0	3	0	30	10	2	0	3
3. Ўт оқмаси		1	1	0	24	0	12	0	7
4. Лимфорея		0	20	21	0	0	2	0	3
5. Пневмония		1	2	25	2	12	2	1	8
6. Бронхит (обостр.хрон.бронхита)		2	4	4	10	11	13	1	7
7. Флебит		0	1	12	11	0	2	0	4
8. Операция жароҳатининг йиринглаши		0	4	48	12	2	3	3	11
9. Ўлим.		0	0	0	2	0	0	0	2
Ҳаммаси		19	106	147	106	86	40	8	56

Асосий гуруҳдаги беморларда операциядан кейинги енгил панкреатит белгилари 5 нафар беморда қайд этилган (қориннинг юқори қисмида –камарсимон оғриқлар, метеоризм, кўнгил айнаши, 2 – 3 марта қайд қилиши кабилар), яна 9 та беморда қонда диастаза миқдорининг ошиши ва диастазурия, 4 та беморда қисқа муддатли (2–3 кун давомида) тана ҳароратининг 38 даражагача кўтарилиши кузатилган.

Бошқа специфик асоратлар (чокларнинг етишмовчилиги, жигар ости ҳўппози, некротик панкреатит ва бошқалар) кузатилмаган.

Операциядан кейинги жароҳатларнинг йирингланиши 8 нафар беморда кузатилган. Носпецифик асоратлардан ҳисобланмиш ўпка пастки бўлаги пневмонияси, сурункали бронхит ҳуружи кучайиши, ангина, гипертония кабилар ўта кам сонларда қайд қилинган (9-жадвалга қаранг).

Операциядан кейинги ўлим ҳолати асосий гуруҳда кузатилмаган ва барча беморлар қониқарли ҳолатда операциядан кейинги 6 – 11 кунлари, уларнинг аксарияти (122 нафар бемор) 6 – 7 кунлари ва айримлари (14 нафар бемор) 9 – 11-кунлари (ўртача ўрин кун 7,1 кун) касалхонадан чиқарилганлар.

Беморлар касалхонадан чиқарилгандан кейин доимий назоратда бўлганлар ва амбулатория текширувларда (УТТ, дуоденоскопия, рентген текшируви ва бошқалар) барча операцияларининг натижаларининг қониқарли эканидан далолат беради.

Операциядан кейинги узоқ муддатдаги даврларда фақат 3 нафар беморда парҳези қўпол тарзларда бўзилганида вақти-вақти билан сурункали панкреатит ҳуружи белгилари қайд қилиниб, аммо бу ҳуружлар операциядан олдингисидан анча енгил тарзда кузатилган. Яна 2 та беморда вақти-вақти билан қорин соҳасида дискомфорт, иштаҳанинг пасайиши, енгил кўнгил айнаши, дефекациянинг — ич келишининг бузилиши — суюлиши кузатилиб, улар учун амбулатор шароитларда айрим даво тадбирлари қўлланилган.

Бундай тоифадаги ва назорат кўригига режали тарзда ташриф буюрган беморларда

ўтказилган клиник-лаборатор, УТТ, дуоденоскопия, рентген каби текширувларда ўт йўлларида касалликнинг қайталаниши ҳолатлари ва қайта операцияга муҳтожлар кузатилмаган.

Назорат қорин бўшлиғининг оддий рентген текширувида (аэрохолангиографияда), дуоденоскопияда, рентгенконтраст дуоденографияда анастомозларнинг (ПСТ, ПСП, ХДА кабиларнинг) тўлиқ ўтказувчанлиги аниқланади. Булар эса биз таклиф қилаётган ва қўллаган тактик ва техник усулларнинг афзалликларидан дарак беради.

Агарда биз операциялардан кейинги даврлардаги 1 ва 2-гuruh беморларимизнинг натижаларини такқослайдиган бўлсак, асосий гуруҳдаги беморлардаги натижалари, назорат гуруҳдагиларга нисбатан анча яхшиланганининг гувоҳи бўламиз.

Булар бизнингча ХЛТЗларни жарроҳлик йўли билан даволашлардаги биз таклиф қилаётган такомиллаштирилган тактик ва техник усулларнинг афзалликларини кўрсатади.

Назорат гуруҳдаги ХДАдан кейинги рўй берган 2 та ўлим ҳолатининг (панкреонекроз туфайли) сабабчиси ДКССдаги қолиб кетган 3 ва 5 мм ўлчамдаги тошлар бўлган. Булардан ташқари операциялардан кейинги (ХДА дан кейинги) узок даврларда рўй берадиган барчага аниқ бўлган ва тан олинган “кўр халта” синдроми, рецидив ва резидуаль ХДЛ, ДКСС ларнинг асл сабаблари коментария талаб қилмаса керак.

Хулоса

Бизнинг ХЦТЛ,ХДЛ ва ДКСС ларни даволаш натижаларини яхшилаш мақсадида такомиллаштирилган тактик ва техник усулларимиз бундай тоифадаги беморларни даволашларда энг истиқболли йўналишларидан бири бўлиб қолади, деган умуддамиз.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Арипова Н.У., Матмуратов С.К. Эндокопические вмешательства при механической желтухе доброкачественной этиологии. / В книге. Миниинвазивные технологии в медицине. Урганч. 2019;3-4.
2. Быстровская Е.И. Пост Постхолецистэктомический синдром: клинические варианты, прогнозирование и профилактика. / Автореф., дисс.докт.мед наук Москва. – 2010. - 40с.
3. Гальперин Э.И., Ветишев П.С. Руководство по хирургии желчных путей / М., Издательский дом «Видар», 2009;568.
4. Григорьев П.Я Агафонова Н.А, Солуянова И.П и др. Постхолецистэктомический синдром:диагностика и лечение // Здоров України. 2015;35(1):53.
5. Губергриц Н.Б. “Симптомы и синдромы в клинике желчекаменной болезни” // Новости медицины и фармации 2010;4:8-19.
6. Данилов М.В., Арипова Н.Н., Зарубиани В.Г. К истории сотрудничества академиков А.А.Вишневского и У.А. Арипова в области хирургии билиарнопанкреатической системы. // Вестник экстренной медицины, 2018;11(4):90-95.
7. Федров В.Д. Хирургия поджелудочной железы. / М: Медицина. 1995;512.
8. Ивашкин В.Т., Охлобыстин А.В., Бордин Д.С., Селезнева Э.Я., Кучерявый Ю.А., Быстровская Е.В., Васнев О.С., Осипенко М.Ф., Мусаев Г.Х., Шульпекова Ю.О. Резолюция Экспертного совета «Современный взгляд на проблему постхолецистэктомического синдрома». // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2017; 27(6):96-108.
9. Нерсесов А.В., Кайбуллаева Д.А., Васнев О.С., Ташенова Л.К., Сахипов М.М., Берестимов Г.Т. и соавт. Современный взгляд на проблему постхолецистэктомического синдрома (по материалам Экспертного совета, состоявшегося 4 мая 2019 г. в городе Алматы, Казахстан // Фармакоэкономика. 2020;13(2):205-219.
10. Хамдамов И.Б. Клиническая оценка эффективности традиционного подхода лечения грыж передней брюшной стенки у женщин фертильного возраста // Вестник врача. –Самарканд 2022;2.2(104):60-70.
11. Khamdamov I.B., Khamdamov A.B. Differentiated approach to the choice of hernioplasty method in women of fertile age (Clinical and experimental study) // Тиббиётда янги кун. – Бухоро, 2021;6(38/1):112-114.
12. Хамдамов И.Б., Хамдамов А.Б. Фертил ёшдаги аёлларда эндовидеохирургик герниопластика // Тиббиётда янги кун. Бухоро, 2021;6(38/1):25-27.
13. Хамдамов И.Б. Experimental determination of the extensibility of the anterior abdominal wall tissues at different times of pregnancy using various approaches to hernioplasty // Academia: An International Multidisciplinary Research Journal April 2022;12(4):193-201.SJIF 2022 = 8.252

14. Хамдамов И.Б. Совершенствование тактических подходов в лечении грыж передней брюшной стенки у женщин фертильного возраста // Тиббиётда янги кун. Бухоро, 2022;10(48):338-342.
15. Хамдамов И.Б. Морфофункциональные особенности брюшного пресса у женщин репродуктивного возраста // Тиббиётда янги кун. Бухоро, 2022;3(41):223-227.
16. Khamdamova M.T. Ultrasound features of three-dimensional echography in assessing the condition of the endometrium and uterine cavity in women of the first period of middle age using intrauterine contraceptives // Biology va tibbiyot muammolari. - Samarkand, 2020;2(118):127-131.
17. Khamdamova M. T. Ultrasound assessment of changes in the endometrium of the uterus in women of the first and second period of middle age when using intrauterine and oral contraceptives // Биомедицина ва амалиёт журнали. – Ташкент, 2020;2(8):79-85.
18. Khamdamova M. T. Anthropometric characteristics of the physical status of women in the first and second period of middle age // A new day in medicine. Tashkent, 2020;1(29):98-100.
19. Khamdamova M.T. Age-related and individual variability of the shape and size of the uterus according to morphological and ultrasound studies // News of dermatovenereology and reproductive health. - Tashkent, 2020;1-2(80-88):49-52.
20. Khamdamova M. T. Anthropometric characteristics of the physical status of women in the first and second period of middle age // Тиббиётда янги кун. Ташкент, 2020;1(29):98-100.
21. Хамдамова М.Т. Ультразвуковые особенности трехмерной эхографии в оценке состояния эндометрия и полости матки у женщин первого периода среднего возраста применяющие внутриматочные контрацептивные средства // Биология ва тиббиёт муаммолари. - Самарканд, 2020;2(118):127-131.
22. Khamdamova M. T. Ultrasound assessment of changes in the endometrium of the uterus in women of the first and second period of middle age when using intrauterine and oral contraceptives // Биомедицина ва амалиёт журнали. – Ташкент, 2020;2(8):79-85.
23. Хамдамова М.Т. Особенности ультразвуковых параметров матки у женщин первого и второго периода среднего возраста применяющие инъекционные контрацептивные средства // Тиббиётда янги кун. - Ташкент, 2020;2(29/1):154-156.
24. Хамдамова М.Т. Особенности ультразвукового изображения матки и яичников у женщин второго периода среднего возраста применяющие комбинированные оральные контрацептивные средства // Тиббиётда янги кун. - Ташкент, 2020;2(30):258-261.
25. Хамдамова М.Т. Индивидуальная изменчивость матки и яичников у женщин применяющие и не использующие различные виды контрацептивные средства // Тиббиётда янги кун. - Ташкент, 2020;3(31):519-526.
26. Khamdamova M. T. Echographic features variability in the size and shape of the uterus and ovaries in women of the second period of adulthood using various contraceptives // Asian Journal of Multidimensional Research – 2020;9(5):259-263.
27. Khamdamova M. T. Somatometric characteristics of women of the first and second period of adulthood using different contraceptives with different body types // The american journal of medical sciences and pharmaceutical research 2020;8(2):69-76.
28. Coté GA, Ansstas M, Shah S, Keswani RN, Alkade S, Jonnalagadda SS, et al. Findings at endoscopic retrograde cholangiopancreatography after endoscopic treatment of postcholecystectomy bile leaks. // Surg Endosc 2010;24:1752-1756.
29. Jaunoo SS, Mohandas S, Almond LM. Postcholecystectomy syndrome (PCS). // Int J Surg. 2010;8(1):15-17.
30. Isherwood J, Oakland K, Khanna A. A systematic review of the aetiology and management of post cholecystectomy syndrome. // Surgeon 2019;17:33-42.
31. Malik, A.A. S.A. Rather, S.U.L. Bari, K.A. Wani. Long-term results of choledochoduodenostomy in benign biliary obstruction. // World J Gastrointest Surg, 2012;4:36-40.
32. Madacsy L, Dubravcsik Z, Szepes A. Postcholecystectomy syndrome: from pathophysiology to differential diagnosis - a critical review. // Pancreat Disord Ther. 2015;5:162
33. Shabanzadeh DM. The Symptomatic Outcomes of Cholecystectomy for Gallstones // J Clin Med. 2023 Feb 28;12(5):1897.
34. Shirah BH, Shirah HA, Zafar SH, et al. Clinical patterns of postcholecystectomy syndrome. // Ann Hepatobiliary Pancreat Surg 2018;22:52-57.

Қабул қилинган сана 20.11.2023

УДК: 616.155.1: 616.72-002.77-053.7

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ АНЕМИИ ПРИ ЮВЕНИЛЬНОМ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Халдарбекова М.А. (orcid.org/0000-0001-5116-234X)

Ашурова Д.Т. (orcid.org/0000-0003-1252-7988)

Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ Резюме

Анемия, инициированная ювенильным ревматоидным артритом (ЮРА), имеет свой особый патогенез, который был подробно раскрыт в настоящем исследовании. Изучая эритропоэтинстимулирующий гормон у детей ЮРА с легкой степенью анемии, он составил $20,3 \pm 3,1$ мМЕ/мл, а у пациентов с умеренной степенью - $12,1 \pm 1,3$ мМЕ/мл ($p < 0,001$). Имеется обратная связь между активностью процесса ювенильного ревматоидного артрита, обусловленного активацией цитокиновой системой, в частности интерлейкина 6 и эритропоэтин стимулирующим фактором сыворотки крови ($p < 0,001$). Ферритин как острофазовый показатель возрастал у пациентов в 1 и 2 группы до $104,6 \pm 39,4$ и $212,7 \pm 14,8$ ng/ml, однако он никак не отражал состояние депо железа в организме $p < 0,001$ у всех групп сравнения и между собой. Ферропортин у пациентов с легкой степенью анемии составил $0,21 \pm 0,04$ ng/ml, что говорит о его снижении. Исходя из чего можно сделать заключение, что чем больше нарастает ферритин, прямо пропорционально ему уменьшается ферропортин.

Ключевые слова: ЮРА, анемия, ферритин, эритропоэтин, ферропортин.

YUVENIL REVMATOID ARTRITIDA ANEMIYA KLINIK KECHISHINING PATOGENETIK XUSUSIYATLARI

Xaldarbekova M.A. (orcid.org/0000-0001-5116-234X)

Ashurova D.T. (orcid.org/0000-0003-1252-7988)

Toshkent pediatriya tibbiyot institute

✓ Rezyume

Yuvenil revmatoid artrit (YuRA) bilan og'rigan bolalarda anemiya rivojlanishi o'ziga xos patogenezigaga ekanligi ushbu tadqiqotda batafsil ochib berilgan. YuRA bilan og'rigan yengil darajali anemiyali bolalarda eritropoetin gormonini o'rganishda u $20,3 \pm 3,1$ mIU/ml, o'rtacha darajadagi anemiyali bemorlarda esa $12,1 \pm 1,3$ mIU/mlni tashkil etdi ($p < 0,001$). Sitokin tizimining, xususan, interleykin 6 faollashishi natijasida yuzaga keladigan YuRA jarayonining aktivlik darajasi va qon zardobidagi eritropoetinni stimullovchi omil o'rtasida teskari bog'liqlik mavjud. Ferritin o'tkir yallig'lanish ko'rsatkichi sifatida 1 va 2-guruhlardagi bemorlarda $104,6 \pm 39,4$ va $212,7 \pm 14,8$ ng/ml gacha ko'tarildi, ammo u barcha taqqoslash guruhlarida organizmdagi temir deposi holatini hech qanday tarzda aks ettirmaydi $p < 0,001$. Yengil kamqonlik bilan og'rigan bemorlarda ferroportin $0,21 \pm 0,04$ ng / ml ni tashkil etdi, bu uning pasayishini ko'rsatadi. Shunga asoslanib, ferritin qancha ko'p bo'lsa, ferroportin ham unga to'g'ridan-to'g'ri mutanosib ravishda kamayadi, degan xulosaga kelishimiz mumkin.

Kalit so'zlar: YuRA, anemiya, ferritin, eritropoetin, ferroportin.

PATHOGENETIC FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF ANEMIA IN JUVENILE RHEUMATOID ARTHRITIS

Khaldarbekova M.A. (orcid.org/0000-0001-5116-234X)

Ashurova D.T. (orcid.org/0000-0003-1252-7988)

Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ Resume

Anemia initiated by juvenile rheumatoid arthritis (JRA) has its own specific pathogenesis, which was revealed in detail in the present study. When studying erythropoietin-stimulating hormone in JRA children with mild anemia, it was 20.3 ± 3.1 mIU/ml, and in patients with moderate anemia it was 12.1 ± 1.3 mIU/ml ($p < 0.001$). There is an inverse relationship between the activity of the process of juvenile rheumatoid arthritis, caused by activation of the cytokine system, in particular interleukin 6 and erythropoietin stimulating factor of blood serum ($p < 0.001$). Ferritin as an acute phase indicator increased in patients in groups 1 and 2 to 104.6 ± 39.4 and 212.7 ± 14.8 ng/ml, however, it did not in any way reflect the state of iron depot in the body $p < 0.001$ in all comparison groups and between themselves. Ferroportin in patients with mild anemia was 0.21 ± 0.04 ng/ml, which indicates its decrease. Based on this, we can conclude that the more ferritin increases, ferroportin decreases in direct proportion to it.

Key words: JRA, anemia, ferritin, erythropoietin, ferroportin.

Актуальность

Анемия является одним из наиболее частых внесуставных проявлений у пациентов, страдающих ревматоидным артритом (РА), с зарегистрированной распространенностью от 15 до 60%. Хорошо известно, что анемия при ЮРА связана с более высокой активностью заболевания, худшими параметрами исхода и повышенной смертностью. Мнение большинства исследователей сходится в том, что чаще всего у больных РА превалирует анемия хронического заболевания (АХЗ), на втором месте стоит сочетание АХЗ и ЖДА, при общей распространенности анемии от 30 до 70% [2]. По мнению других, в группах пациентов с хорошо контролируемым заболеванием, ЖДА может быть более распространенной. В исследованиях, проведенных в Великобритании в 2011 году, у пациентов с РА выявлено больше ЖДА, чем АХЗ [5]. Независимо от типа анемии, по единодушному мнению, исследователей, лечение анемии должно начинаться с терапии основного заболевания [1,2,4]. Ювенильный хронический артрит с системным началом (ЮРА) связан с высоким уровнем циркулирующего интерлейкина-6 (IL-6) и часто осложняется тяжелой микроцитарной анемией, патогенез которой неясен [7].

Индукцируемые воспалением цитокины и основной регулятор гомеостаза железа, гепсидин, блокируют всасывание железа в кишечнике и вызывают задержку железа в ретикулоэндотелиальных клетках, что приводит к ограниченному железом эритропоэзу [8]. Кроме того, укорачивается период полураспада эритроцитов, подавляется ответ эритропоэтина на анемию, и ингибирование дифференцировки эритроидных клеток медиаторами воспаления вносят дополнительный вклад в ИИ по специфическому для заболевания типу [11]. В исследованиях подтвердили, что пациенты с активным ЮРА часто имеют низкий уровень гемоглобина (Hgb) из-за воспаления и/или дефицита железа [6]. При отсутствии воспаления сывороточный ферритин как индикатор общих запасов железа в организме является наиболее полезным параметром для дифференциации АХЗ от ЖДА [9]. Однако при острых и хронических воспалительных заболеваниях высокие концентрации сывороточного ферритина являются результатом повышенной секреции железосодержащими макрофагами. Кроме того, сывороточный ферритин является белком острой фазы, который индуцируется медиаторами воспаления [3]. Таким образом, при воспалительных состояниях ферритин теряет свою диагностическую ценность как показатель общих запасов железа в организме.

Несколько биомаркеров были изучены на предмет их способности обнаруживать дефицит железа при наличии воспаления. Среди них растворимый рецептор трансферрина (sTfR) является биомаркером, который наиболее часто используется в клинической практике. [10]. Среди нескольких маркеров, изученных на предмет их способности обнаруживать истинный дефицит железа при воспалительных состояниях, sTfR является наиболее часто используемым биомаркером в клинической практике, который, как считается, не зависит от воспаления [10]. Несмотря на огромное количество исследований в данном направлении, на сегодняшний день вопрос патогенеза и течения анемии у больных ювенильным ревматоидным артритом остаётся открытым.

Цель исследования. Изучить патогенетические особенности клинического течения анемии при ювенильном ревматоидном артрите

Материал и методы

Обследовано 129 больных ЮРА в возрасте от 3 по 18 лет, из них 119 (92,2%) с суставной формой и 10(7,8%) с суставно-висцеральной формой болезни. Продолжительность заболевания составляла от 3 месяцев до 8 лет. Продолжительность заболевания составляла от 3 месяцев до 8 лет. Все больные были разделены на две группы: основная группа 99 детей с диагнозом ЮРА и с анемическим синдромом и группа сравнения 30 детей с диагнозом ЮРА без признаков анемии. Помимо традиционных клинико-лабораторных исследований, проведено анализ крови на ревматоидный фактор, С – реактивный белок, эритропоэтин, ферропортин, ферритин, сывороточное железо, показатель эквивалента гемоглобина в ретикулоцитах RET-He, ИЛ 6, рентгенография суставов. Оценка активности ЮРА проводилась на основании клинического осмотра, характера суставного синдрома и индекса JADAS10. Функциональная активность пациентов оценивалась по критериям Штейнброккера.

Результаты и обсуждение

Из обследованных 129 больных ЮРА у 99 (76,7%) выявлена анемия. Согласно критериям диагностики анемии и степени ее тяжести, на основании концентрации гемоглобина все пациенты были разделены на группы с легкой – 63,6% и умеренной – 36,4% степенью тяжести. С тяжелой глубокой анемией с гемоглобином менее 60 г/л пациентов не встречалось. Среди обследованных больных у 36 была диагностирована умеренная степень анемии и у 63 легкая степень заболевания. 47 мальчиков и 52 девочки (Рисунок 1).

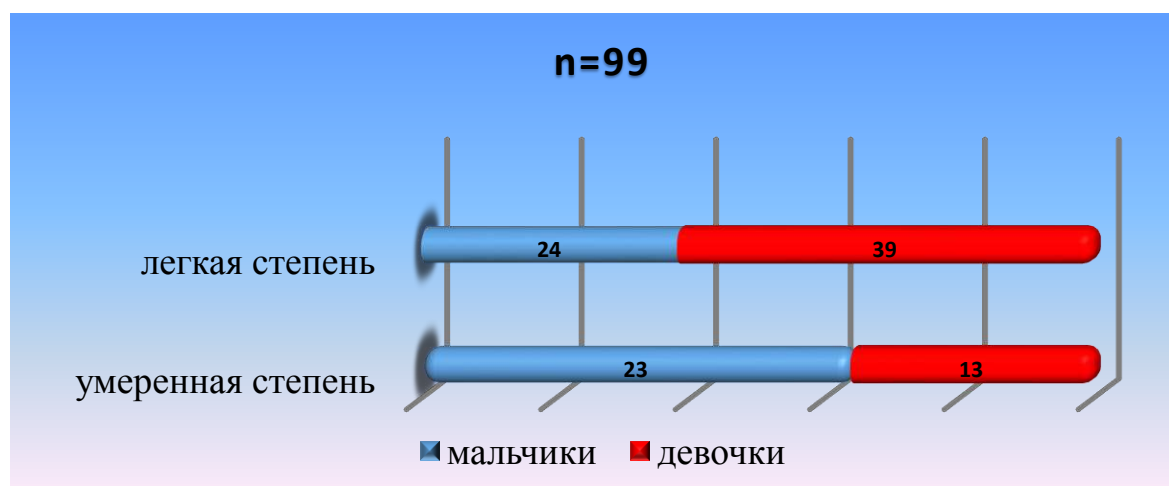


Рисунок 1. Распределение больных ЮРА с анемией по степени тяжести

Как видно из представленной таблицы 2, у больных ЮРА отмечается тенденция снижения содержания эритроцитов крови, что также соответствует прямопропорциональной выраженности уровня гемоглобина крови, таким образом можно утверждать о прямой корреляционной связи этих параметров. Выявлена сильная положительная корреляция между концентрацией гемоглобина и количеством эритроцитов ($r=0,66$), и цветовым показателем ($r=0,69$).

Примечание: достоверное отличие ($P < 0,05$) по сравнению; 1 – с контрольными значениями, 2 - с значениями группы легкой степени анемии.

Число лейкоцитов, как отличительный признак активного воспалительного процесса, у больных детей незначительно превышал показатель группы сравнения, у детей с легкой степенью анемии выше – $11,42 \times 10^9/\text{л}$ (с размахом М 14,5 - м 9,9), а в группе с умеренной степенью анемии – $14,01 \times 10^9/\text{л}$ (с размахом М 17,3 – м 11,2) ($P=0,05$), при норме по возрасту – от 4 до $9 \times 10^9/\text{л}$, при этом сдвиг лейкоформулы у больных детей наблюдается больше влево, о чем свидетельствует большее выявление палочкоядерных нейтрофилов относительно группы сравнения. Среди незрелых гранулоцитов встречались такие юные формы как метамиелоциты и миелоциты. У детей с ЮРА число лимфоцитов достоверно не отличалось от группы детей без анемического синдрома, однако увеличение этого показателя имело место, но выделить их

повышение относительно группы сравнения не удалось, так как ввиду особенностей возрастных норм $24 - 60 \times 10^9/\text{л}$ показатели укладываются в пределы нормальных значений.

Таблица 2.

Показатели периферической крови больных ЮРА

Показатели	Группа сравнения n=30	Легкая степень анемии n=63	Умеренная степень анемии n=36
Гемоглобин, г/л	120,7±3,6	100,33±10,6 ¹	88,64±8,5 ^{1,2}
Эритроциты, $\times 10^{12}/\text{л}$	4,45±1,25	3,12±0,75 ¹	3,02±0,15 ¹
Цветовой показатель	0,85±0,01	0,7±0,02	0,7±0,01
Ретикулоциты	5:1000	4:1000	2:1000
Тромбоциты, $\times 10^9/\text{л}$	233,5±30,3	245,3±35,8	215,4±13,6
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	10,7±1,5	11,42±3,3	14,01±2,9 ²
Палочкоядерные нейтрофилы, %	1,1±0,7	3,08±0,15 ¹	3,64±0,88 ¹
Сегментоядерные нейтрофилы, %	65,3±3,2	75,71±4,29 ¹	70,1±1,88 ¹
Эозинофилы, %	2,1±0,2	5,06±0,06 ¹	5,04±0,04 ¹
Лимфоциты, %	26,4±1,1	20,8±2,6 ¹	29,1±1,5 ^{1,2}
Моноциты, %	5,06±0,3	3,8±0,2	3,81±0,5
СОЭ, мм/час	14,28±0,6	28,6±1,1	35,2±3,3 ²

Анализ значений ЭПО в периферической крови пациентов ЮРА (табл.3.) показал, что при колебаниях от 12,0 до 25,8 мМЕ/мл, ни у одного из пациентов как с анемией, так и без имеющихся признаков анемии, содержание фактора оказалось не ниже показателей нормальных значений. Это можно объяснить нормальной работой почек, не затронутых проходящими воспалительными процессами в организме ребенка с ЮРА.

Таблица 3.

Содержание эритропоэтина (мМЕ/мл) в сыворотке крови больных ЮРА в зависимости от пола

ЭПО мМЕ/мл	Группа сравнения (n=30)	Больные ЮРА (n=99)			
		Мальчики (n=47)		Девочки (n=52)	
Возраст		3-7 лет	8-18 лет	3-7 лет	8-18 лет
Результат	18,8±2,2	18,8±2,5	18,6±4,5	19,6±5,3	18,7±6,8
Диапазон	(16,0–22,1)	(10,0-23,8)	(10,0-24,3)	(10,1 -26,9)	(10,3 -25,5)

Следовательно, пациенты с ЮРА в основном, имеют своей отличительной чертой нормальный уровень ЭПО, что в свою очередь свидетельствует об эритропоэтин независимости развития анемии при ЮРА.

Однако при изучении ЭПО относительно степени анемии можно наблюдать уменьшение содержания ЭПО в группе пациентов с умеренной степенью анемии (табл. 4). При детальном изучении, становится понятным, что ЭПО снижается за счет активации ИЛ6 - воспалительного цитокина, который блокирует ЭПО. Таким образом, можно утверждать, что имеет место цитокиноопосредованное снижение концентрации ЭПО в сыворотке крови. И развитие анемии сопровождается своим, не характерным для известных анемий этиопатогенезом.

Далее нами было проведено изучение транспортных белков в зависимости от степени анемии (Таблица 4.)

Таблица 4.

Содержание эритропоэтина (мМЕ/мл) и транспортных белков в сыворотке крови больных ЮРА в зависимости от степени анемии

Показатель	Группа сравнения n=30	Легкая степень анемии n=63	Умеренная степень анемии n=36	Коэффициент достоверности (p)
ЭПО мМЕ/мл↓	38,8±2,2	20,3±3,1	12,1±1,3	<0,001 ^{1,2}
ИЛ 6 мМЕ/мл	5,8±0,02	12,5±0,97	16,4±2,1	<0,001 ^{1,2}
Ферритин ng/ml↑	35,3±12,1	104,6±39,4	212,7±14,8	<0,001 ^{1,2}
Ферропортин ng/ml↓	0,25±0,02	0,21±0,04	0,16±0,01	<0,001 ^{1,2}
Трансферрин, мг/дл↑	230,6±15,7	290,3±21,1	315,7±10,4	<0,001 ^{1,2}

Примечание: Нормативные значения ферритина для детей согласно инструкции реагента составляют от 5 до 100 ng/ml, трансферин 200-300мг/дл, ферропортин 0,2-0,3 нг/мл.

¹ -группа пациентов с легкой степенью анемии по сравнению с контрольной группой, ²- группа пациентов с умеренной степенью анемии по сравнению с контрольной группой.

Изучая показатель транспортно-белковой функции, мы обнаружили закономерности, которые помогли раскрыть патогенез развития анемии у детей с ЮРА, а также что происходит с белками, отвечающими за перенос молекул железа сразу же после всасывания. Ферритин как острофазовый показатель возрастал у пациентов в 1 и 2 группы до 104,6±39,4 и 212,7±14,8 ng/ml, однако он никак не отражал состояние депо железа в организме $p < 0,001$ у всех групп сравнения и между собой, т.е. чем больше были клинические проявления ювенильного ревматоидного артрита, тем выше становился ферритин. Ферропортин у пациентов с легкой степенью анемии составил 0,21±0,04 ng/ml, что говорит о его снижении, но с нарастанием степени анемии, он достоверно $p < 0,001$ начинал снижаться и в группе с умеренной степенью анемии он составил 0,16±0,01 ng/ml. Исходя из чего можно сделать заключение, что чем больше нарастает ферритин, прямо пропорционально ему уменьшается ферропортин. Другой транспортный белок - трансферин, имел с высокой степенью достоверности прирост его в крови, что означает компенсаторную работу организма для увеличения захвата молекул железа, так у пациентов с легкой степенью анемии он составил 290,3±21,1 мг/дл, тогда как в группе сравнения он был равен 230,6±15,7 мг/дл ($p < 0,001$). У пациентов с развитием умеренной степени анемии трансферин был равен 315,7±10,4 мг/дл, высокий уровень достоверности ($p < 0,001$) между обоими исследовательскими группами.

Выводы

Таким образом, благодаря результатам наших проведенных исследований можно прийти к основному выводу, что развитие анемии у детей с ЮРА характеризуется как качественно-

количественными изменениями в эритроцитах крови, так и грубыми нарушениями белково-транспортной функции для усвоения железа в организме ребенка.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гринштейн Ю.И., Шабалин В.В., Кусаев В.В. Анемический синдром при ревматоидном артрите: подходы к диагностике и возможности терапии. // Терапевтический архив №5, 2016. – с. 107-112.
2. Корякова Нина Витальевна Анемии различного генеза у больных ревматоидным артритом дисс. канд. мед. наук, Петрозаводск -2010, 133с.
3. Маллаев С.В., Алимов А.В. Клинико-лабораторные проявления ювенильного ревматоидного артрита // Евразийский вестник педиатрии. — 2020. — Т.3, №6. — С.118-123.
4. Неудахин Е.В. Хронотерапия в педиатрии - основа повышения эффективности лечения заболеваний у детей. / Российский вестник перинатологии и педиатрии 2018; Том 63, №6, С 7-14. DOI: 10.21508/1027-4065-2018-63-5-7-14
5. Эшмурзаева А.А. Сибиркина М.В. Анемия у больных ревматоидным артритом: частота встречаемости, возрастно-половые и клинические особенности (по данным ретроспективного анализа) // Вестник ТМА, 2017, №1. С.135-138.
6. Aalto K., Honkanen V., Lahdenne P. Iron status during anti-TNF therapy in children with juvenile idiopathic arthritis // Clin. Rheumatol. – 2011. – Vol.30, N1. – P.115-9.
7. Cazzola M.N. Myelodysplastic Syndromes // Engl. J. Med. – 2020. - Vol.383, N14. - P.1358-1374.
8. D'Angelo G. Role of hepcidin in the pathophysiology and diagnosis of anemia // Blood Res. – 2013. - Vol.48, N1. – P.10-15.
9. Goodnough L.T., Maniatis A., Earnshaw P. et. al. Detection, evaluation, and management of preoperative anaemia in the elective orthopaedic surgical patient: NATA guidelines // Br. J. Anaest. – 2011. - Vol.106, N1. – P.13–22.
10. Nairz M., Theurl I., Wolf D., Weiss G. Iron deficiency or anemia of inflammation? Differential diagnosis and mechanisms of anemia of inflammation // Wiener Medizinische Wochenschrift (1946). – 2016. – Vol.166, N13-14. – P.411–423.
11. Sun C.C., Vaja V., Babitt J.L., Lin H.Y. Targeting the hepcidin-ferroportin axis to develop new treatment strategies for anemia of chronic disease and anemia of inflammation // Am. J. Hematol. – 2012. – Vol.87, N4. – P.392-400.

Поступила 20.11.2023

УДК 616.12-008

СИНЕРГИЯ ПИЩЕВОГО СТАТУСА И ГИРУДОТЕРАПИИ: ЭФФЕКТИВНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Фаттахов Н.Х. <https://orcid.org/0009-0008-9238-8589>
Абдулхакимов А.Р. <https://orcid.org/0009-0001-8244-243X>
Холиков Б.М. <https://orcid.org/0009-0000-3218-6493>
Улмасов З.О. <https://orcid.org/0009-0000-5598-2847>
Тургунбоев Ш.Б. <https://orcid.org/0009-0002-6384-3884>

Ферганский медицинский институт общественного здравоохранения, г. Фергана, ул. Новый Турон 2-дом. Телефон: +998732455907 Электронная почта: info@fjsti.uz
Фаровон и Ариранг медикал узбек клиника, г. Фергана, ул Ёш авлод 31 тел: +998909660301

✓ Резюме

Эффективность гирудотерапии может быть дополнительно усилена путем управления пищевым статусом пациента. Правильное питание играет ключевую роль в поддержании здоровья сердечно-сосудистой системы. Сбалансированное потребление важных микро- и макроэлементов, витаминов и антиоксидантов способствует оптимальному функционированию организма. Наше исследование показывает, что существует синергия между гирудотерапией и пищевым статусом, приводящая к усилению терапевтического эффекта. Правильное питание улучшает общее здоровье и стимулирует организм к более эффективному восстановлению после гирудотерапии. В свою очередь, гирудотерапия способствует улучшению метаболизма и усвоению питательных веществ, улучшая пищевой статус.

Ключевые слова: Гипертоническая болезнь, гирудотерапия, пищевой статус, синергия, профилактика, здоровье сердечно-сосудистой системы, артериальное давление, диетотерапия.

SYNERGY OF NUTRITIONAL STATUS AND HIRUDOTHERAPY: EFFECTIVE PREVENTION OF HYPERTENSION

Fattakhov N.H. <https://orcid.org/0009-0008-9238-8589>
Abdulkhakimov A.R. <https://orcid.org/0009-0001-8244-243X>
Holikov B.M. <https://orcid.org/0009-0000-3218-6493>
Ulmasov Z.O. <https://orcid.org/0009-0000-5598-2847>
Turgunboev Sh.B. <https://orcid.org/0009-0002-6384-3884>

Fergana Medical Institute of Public Health, Fergana, st. New Turon 2-house. Ph: +998732455907
Email: info@fjsti.uz
Farovon and Arirang medical Uzbek clinic, Fergana, Yosh Avlod street 31 tel: +998909660301

✓ Resume

The effectiveness of hirudotherapy can be further enhanced by managing the nutritional status of the patient. Proper nutrition plays a key role in maintaining the health of the cardiovascular system. A balanced intake of important micro- and macronutrients, vitamins and antioxidants contributes to the optimal functioning of the body. Our study shows that there is a synergy between hirudotherapy and nutritional status, leading to an increased therapeutic effect. Proper nutrition improves overall health and stimulates the body to recover more effectively after hirudotherapy. In turn, hirudotherapy helps to improve metabolism and absorption of nutrients, improving nutritional status.

Key words: Hypertension, hirudotherapy, nutritional status, synergy, prevention, cardiovascular health, blood pressure, diet therapy.

OVQATLANISH HOLATI VA HIRUDOTERAPIYA SINERGIYASI: GIPERTENZIYANING SAMARALI OLDINI OLISH

Fattaxov N. X. <https://orcid.org/0009-0008-9238-8589>
Abdulxakimov A. R. <https://orcid.org/0009-0001-8244-243X>
Xolikov B. M. <https://orcid.org/0009-0000-3218-6493>
Ulmasov Z. O. <https://orcid.org/0009-0000-5598-2847>
Turgunboyev Sh. B. <https://orcid.org/0009-0002-6384-3884>

Fargʻona jamoat salomatligi tibbiyot instituti Fargʻona sh. Yangi Turon koʻchasi 2-a uy.

Tel: +998732455907 Email: info@fjsti.uz

Farovon va Arirang tibbiyot o'zbek klinikasi g.Fergana, Yosh Avlod koʻchasi 31 tel: +998909660301

✓ **Rezyume**

Hirudoterapiya samaradorligini bemorning ovqatlanish holatini boshqarish orqali yanada oshirish mumkin. To'g'ri ovqatlanish yurak-qon tomir sog'lig'ini saqlashda muhim rol o'ynaydi. Muhim mikro va makroelementlar, vitaminlar va antioksidantlarni muvozanatli iste'mol qilish organizmning optimal ishlashiga yordam beradi. Bizning tadqiqotimiz shuni ko'rsatadiki, hirudoterapiya va ovqatlanish holati o'rtasida sinergiya mavjud bo'lib, bu terapevtik ta'sirning kuchayishiga olib keladi. To'g'ri ovqatlanish umumiy salomatlikni yaxshilaydi va tanani hirudoterapiyadan keyin yanada samarali tiklanishiga undaydi. O'z navbatida, hirudoterapiya metabolizm va ozuqa moddalarining so'rilishini yaxshilaydi, ovqatlanish holatini yaxshilaydi.

Kalit so'zlar: Gipertenziya, hirudoterapiya, ovqatlanish holati, sinergiya, profilaktika, yurak-qon tomir salomatligi, qon bosimi, dietoterapiya.

Актуальность

Гипертоническая болезнь (ГБ) является одним из наиболее распространенных заболеваний современного общества, оказывая значительное воздействие на здоровье и качество жизни миллионов людей по всему миру. В последние годы в поиске эффективных методов профилактики и лечения ГБ все чаще обращают внимание на современные и нетрадиционные методы [18, 1, 2, 3, 5]. Один из таких методов, привлекающий все больше внимания, - гирудотерапия, или лечение пиявками, и его сочетание с оптимизацией пищевого статуса человека. Гирудотерапия является тысячелетней практикой, находящей свое применение в медицинских традициях различных культур. Пиявки, используемые в гирудотерапии, выделяют вещества, такие как гирудин, которые обладают противовоспалительными, антикоагулянтными и иммуномодулирующими свойствами [4, 6]. Эти свойства делают гирудотерапию обещающим методом для улучшения кровообращения и снижения артериального давления.

Цель исследования: Изучения синергия пищевого статуса и гирудотерапии в эффективности профилактики гипертонической болезни.

Материал и методы

Материалами данного исследования послужили результаты исследования 280 больных гипертонической болезни, статьи, авторефераты, диссертации, тезисы, рефераты, материалы научных конференций, взятых из медицинских источников как PubMed, Springer, и их ретроспективный анализ.

Результат и обсуждение

Настоявший исследования показал, совместное использование специальной диеты с медицинскими пиявками восстанавливает микроциркуляцию и местный иммунитет. Корректируя некоторые патологические процессы [13, 14]. Гирудотерапия вмешивается в течение базисных механизмов в развитии патологического процесса, контролирует совокупность реакции, возникающих на разных структурно-функциональных уровнях формирования болезней. По данным исследований, проведенных при использовании гирудотерапии в разных областях медицины (неврология, нейрохирургия, кардиология), гирудотерапия имеет минимальные противопоказания и побочные действия, что очень важно для больных пожилого и старческого

возраста. Проводя изучение литературы, мы не обнаружили ни в одной из них напоминание о диете во время лечения медицинской пиявкой [15, 16]. Диетотерапия строго согласовали с гирудотерапией. Лечебное питание назначали в виде специальных диет по нозологической единице заболевания [17, 18, 18].

Также заслуживает внимания растительная диета, предложенная Колдуэллом Эссельстином, добившегося существенного улучшения состояния многих больных коронарной недостаточностью. Больным с нарушением обмена веществ рекомендовали диету дозированное употребление разнообразной пищи, ежедневно много продуктов, богатых клетчаткой.

Это фрукты, овощи, бобовые, крупяные каши. Все эти продукты низкокалорийные, богаты витаминами и минералами. Сладкое, сдобу, жареное – исключали из меню. Всем больным запретили употреблять спиртные, так как алкогольные напитки приносят лишние калории и никаких питательных веществ.

В рационе рекомендовали употреблять больше воды. Чистая вода содержит 0 калорий, а если выпить стакан воды за 30 минут до еды, то ощущение сытости наступит раньше. Пиявка, кусая больного, выделяет в его кровь гирудин и еще целый ряд положительных секретов, которые стабилизируют систему свертывания крови, благотворно действуют на сосудистую стенку, улучшают микроциркуляцию. Это приводит к улучшению кровообращения и снабжению кислородом всех внутренних органов.

При лечении гипертонической болезни пиявками эффект сводится к уменьшению объема крови, циркулирующей в кровяном русле и, так как секрет слюнных желез пиявок обладает весьма существенным гипотензивным действием, снижению артериального давления. Замечено, что проведение гирудотерапии изменяет реактивность организма, в результате повышается чувствительность к проводимой медикаментозной терапии. За счет этого нередко удается уменьшить дозы применяемых лекарств, а иногда и вовсе отказаться от их применения. Больные в возрасте 35-40 лет из них 132 мужчин и 60 женщин с ишемической болезнью, гипертонией, нарушением обмена веществ после 5-9 сеанса в количестве от 5-15 пиявок во время лечения от 10 дней до 1 месяца с строго назначенной диетой общее состояние улучшилось, стабилизировался система свертывания крови, болевые ощущения в грудной клетке стихли, отдышка и патологическое сердцебиение исчезли. Снизился артериальное давление, повысилось настроение, перестали беспокоить головные боли и головокружение. Обратившиеся больные в возрасте от 40-45 лет из них 150 мужчин и 76 женщин с ишемической болезнью, гипертонией, нарушением обмена веществ получившие 5-9 сеансов в количестве 5-15 пиявок в сроки от 10 дней до 1 месяца, заметно улучшились общее состояние, боль или неприятные ощущения в руках, левом плече, локтях, челюсти или спине исчезли. Купировались затруднения в дыхании и нехватка воздуха. Тошнота, рвота и головокружение не наблюдались. Кожа порозовела, больные стали бодрее.

Малочисленные больные не соблюдали предложенную нами диету. У них клинические улучшения состояния менее выражены на более длительный срок среднем на 25-30 дней дольше, чем предыдущая группа.

Вывод

Совместное использование гирудотерапии и специальной диеты оказывает нормализующее влияние на сосудисто-двигательный центр, высшие центры вегетативной нервной системы (рефлекторно), что наряду с улучшением адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы, приводит к положительным сдвигам в периферической и центральной гемодинамике. Действие компонентов слюны медицинской пиявки на систему гемостаза предопределяет роль гирудотерапии в профилактике и лечении цереброваскулярных заболеваний.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдуллаев И.К. Гирудотерапия в традиционной медицине и при лечении гипертонии / И. К. Абдуллаев, Ж. И. Реймбергманов // Студенческие научные достижения: сб. статей XIII Междунар. научно-исслед. конкурса. – Пенза: Наука и Просвещение (ИП Гуляев Г.Ю.), 2021;139-142.
2. Баглушкин С.С. Особенности питания пациентов с артериальной гипертонией / С. С. Баглушкин, Р. С. Мануева, Р. С. Мануева // Окружающая среда и здоровье населения:

- Матер. VI Всерос. научно-практич. конф. С междунар. участием. – Иркутск: Иркутский научный центр хирургии и травматологии, 2019;20-23.
3. Бартош Л.Ф. Безмедикаментозная терапия гипертонической болезни в ранней стадии заболевания / Л. Ф. Бартош, В. С. Животошук, О. К. Командирова // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2018;1(45):50-61.
 4. Васильев Ю.Л. и др. Оценка информированности профессионального сообщества об инновационных диетах, назначаемых при гипертонической болезни // Вопросы питания. 2021;90/3(535):93-103.
 5. Васильева Е.А. Патологическое обоснование применения метода гирудотерапии в клинике гипертонической болезни / Е. А. Васильева // Естественные науки в современном мире. 2012;1:26-30.
 6. Гордынец С.А. Современные подходы к производству продуктов с пониженным содержанием поваренной соли для профилактики сердечно-сосудистых заболеваний / С. А. Гордынец, Л. А. Чернявская, В. М. Напреенко [и др.] // Наука, питание и здоровье: Матер. II Междунар. конгр. – Минск: ИВЦ Минфина, 2019;43-48.
 7. Измайлова, О. В. Оценка фактического питания у женщин с артериальной гипертензией / О. В. Измайлова, Н. С. Карамнова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2018;17(S):17a-17b.
 8. Леушина Е.А. Анализ рациона питания у пациентов с артериальной гипертензией / Е. А. Леушина // Наука и инновации в XXI веке: актуальные вопросы, открытия и достижения: сб. статей X Междунар. научно-практич. конф. – Пенза: "Наука и Просвещение" (ИП Гуляев Г.Ю.), 2018;195-197.
 9. Лысенко Г.В., Дуйсенбиева У.С. Лечебный эффект и механизм действия медицинских пиявок // Инновационные подходы в современной науке. 2022;45-49.
 10. Байда А.В. и др. Оценка и коррекция статуса питания пациентов старшего возраста с ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией / А. В. Байда, Л. П. Воронина, Н. Б. Кузнецова, Р. А. Михалюк // Физико-химическая биология как основа современной медицины: матер. конф с междунар. участием / Белорусский государственный медицинский университет. – Минск: Белорусский государственный медицинский университет, 2019;34-36.
 11. Погожева А.В. Изучение ассоциации питания с риском сердечно-сосудистых заболеваний // Медицинский совет. 2021;4:17-24
 12. Шарипова З.А. Эффективность применения гирудотерапии в лечении гипертонической болезни / З. А. Шарипова, Г. А. Филь // Развитие медицинской реабилитации на Дальнем Востоке: Матер. XX Межрегион. научно-практич. конф. реабилитологов Дальнего Востока, – Хабаровск: Дальневосточный государственный медицинский университет, 2019;205-207.
 13. Шаханова А.Т., Кожамметова Д.К., Нуртазина А.У. Роль дислипидемии, избыточной массы тела и характера питания в формировании сердечно-сосудистого риска при артериальной гипертензии. Обзор литературы // Наука и здравоохранение. 2017;2:144-158.
 14. Федотова Ю.М., Костюкова Ю.И. Гирудотерапия: теория и практика // Научное обозрение. Медицинские науки. 2017;2:22-25.
 15. Степаненко Е.С. Гирудотерапия // В мире научных открытий. 2020;145-147.
 16. Ding Z, Chen K, Chen Y. Research on ACEI of Low-Molecular-Weight Peptides from *Hirudo nipponia* Whitman. // Molecules. Aug 24; 2022;27(17):5421.
 17. Müller C, Lukas P, Böhmert M, Hildebrandt JP. Hirudin or hirudin-like factor - that is the question: insights from the analyses of natural and synthetic HLF variants. // FEBS Lett. Mar; 2020;594(5):841-850.
 18. Fattaxov N.X., Abdulxakimov A.R., Tilyaxodjaeva G.B. Effects of diet on hirudotherapy // Новый день в медицине. 2021;1:181-183. ISSN 2181-3531
 19. Wang CH, Pandey S, Sivalingam K, Shibu MA, Kuo WW, Yu-Lan Yeh, Viswanadha VP, Lin YC, Liao SC, Huang CY. Leech extract: A candidate cardioprotective against hypertension-induced cardiac hypertrophy and fibrosis. // J Ethnopharmacol. Jan 10; 2021;264:113346

Поступила 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 612.359: 616.36]:616.72-002.77-092.9-036

РЕВМАТОИДЛИ АРТРИТДА ЖИГАРНИНГ НОСТЕРОИД ЯЛЛИГЛАНИШГА ҚАРШИ ДОРИЛАРДАН ЗАРАРЛАНИШИ

Тешаев Ш.Ж. <https://orcid.org/0000-0002-2089-5492>

Саидова М.М. <https://orcid.org/0000-0003-3574-5232>

Умаров Ф.Х. <https://orcid.org/0000-0001-6836-3412>

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро Давлат Тиббиёт Инститuti, Ўзбекистон, г. Бухоро ш,
Гиждувон кўчаси 23. Тел: +998 (65) 2230050 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Стационар шароитда даволанган 40-60 ёш оралигидаги 78 нафар ревматоид артрит билан касалланган беморлар анамнез маълумотлари, клиник лаборатор инструментал текшириш усулларида фойдаланиб, ревматоид артритда қўлланилувчи дори воситаларининг жигар тўқимасига таъсири ўрганилди. Лаборатория шароитида тўлиқ Фрейнд адъюванти ёрдамида ревматоид артрит касаллиги чақиртирилган 30 та 18-24 ойлик оқ зотсиз каламушларда ўтказилган тажрибада ревматоид артритли лаборатория ҳайвонлари жигар тўқимасидаги морфологик ўзгаришлар, шунингдек ревматоид артрит билан касалланган лаборатория ҳайвонларни НЯҚВ билан даволаганда жигар тўқимасида ўзгаришларни учраш даражаси ва жигар хужайрасидаги ўзгаришлар аниқланди.

Калит сўзлар: гепатоцит, гепатотоксиклик, ревматоид артрит, оқ зотсиз каламушлар, тўлиқ Фрейнд адъюванти, ностероид яллигланишга қарши дори воситалари.

ЛЕКАРСТВЕННОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Тешаев Ш.Ж. <https://orcid.org/0000-0002-2089-5492>

Саидова М.М. <https://orcid.org/0000-0003-3574-5232>

Умаров Ф.Х. <https://orcid.org/0000-0001-6836-3412>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, Узбекистан, г. Бухара, ул. Гиждуваний 23. Тел: +998 (65) 2230050 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

С использованием данных анамнеза, клинико-лабораторных инструментальных методов исследования 78 больных ревматоидным артритом в возрасте 40-60 лет, находившихся на лечении в стационарных условиях было изучено влияния препаратов, применяемых при ревматоидном артрите, на ткань печени. Было изучено в эксперименте морфологические изменения в ткани печени 30 белых беспородных крыс в возрасте 18-24 мес. (лабораторных животных), моделированным ревматоидным артритом с помощью полного адъюванта Фрейнда в лабораторных условиях. При лечении лабораторных животных моделированным ревматоидным артритом, препаратами НПВС выявлено морфологические изменения в ткани и изменений в клетках печени.

Ключевые слова: гепатоцит, гепатотоксичность, ревматоидный артрит, белые беспородные крысы, адъювант Фрейнда, нестероидные противовоспалительные препараты.

DRUG INDUCED LIVER DAMAGE IN RHEUMATOID ARTHRITIS

Teshaev Sh.Zh. <https://orcid.org/0000-0002-2089-5492>

Saidova M.M. <https://orcid.org/0000-0003-3574-5232>

Umarov F.Kh. <https://orcid.org/0000-0001-6836-3412>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, Gizhduvoni str.23. Tel: +998(65) 2230050 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

Using anamnesis data, clinical and laboratory instrumental methods of studying 78 patients with rheumatoid arthritis aged 40-60 years who were treated in a hospital setting, the effect of drugs used for rheumatoid arthritis on liver tissue was studied. The morphological changes in the liver tissue of 30 outbred white rats aged 18-24 months were studied experimentally. (laboratory animals), simulated rheumatoid arthritis using Freund's complete adjuvant in vitro. When treating laboratory animals with simulated rheumatoid arthritis, NSAIDs, morphological changes in tissue and changes in liver cells were revealed.

Key words: hepatocyte, hepatotoxicity, rheumatoid arthritis, white mongrel rats, Freund's adjuvant, non-steroidal anti-inflammatory drugs.

Актуальность

Лекарственные поражения печени представляет собой важную проблему не только в рамках гепатологии, но и для внутренней медицины в целом [6, 7]. Сегодня ревматические болезни рассматриваются в научном медицинском сообществе, как одна из наиболее значимых не только с медицинских, но и социально-экономических позиций. Это обусловлено, прежде всего, широчайшей их распространенностью и многообразием [1]. Сущность патологического процесса при ревматоидном артрите (РА) состоит в генерализованном иммунологическом воспалении, приводящем к развитию синовита, а также широком спектре внесуставных органных проявлений, из которых патология желудочно-кишечного тракта занимает первое место 11%, в том числе из них гепатомегалия встречается у 19,5% [13]. Тенденция к ранней инвалидизации и возможность системных проявлений с вовлечением в патологический процесс внутренних органов диктуют необходимость своевременной диагностики осложнений и подбора адекватной терапии. Одним из уязвимых у больных ЮРА является гепатобилиарная система. Причиной ее являются аутоиммунные процессы с одной стороны, воздействие лекарственных препаратов с другой [10].

Гепатотоксические реакции, возникающие при применении базисной терапии РА, зависят от длительности приема и дозы лекарств [2]. Интерпретация изменений функциональной способности печени также различна. Большинство исследователей уже на ранней стадии РА отмечали нарушение его детоксикационной, пигментной, белковообразующей и углеводной функций, другие полагали, что функция органа страдает только при амилоидном поражении. Структурные изменения, от которых непосредственно зависит функционирование печени, отечественные патоморфологи описывали как зернистую, жировую дистрофию, отложение амилоидных масс, реже кольцевой цирроз и некроз гепатоцитов. В настоящее время общепризнаны два типа функционально-морфологических изменений печени при РА:

1. Отложение амилоидных масс по внутريدольковым капиллярам между звездчатыми эндотелиальными клетками, в ретикулярной строме долек, стенках сосудов, протоков и интерстициальной ткани портальных трактов с атрофией гепатоцитов.

2. Воспалительные и склеротические изменения портальных трактов и стромы как морфологическое выражение иммунных нарушений [13, 14].

Известно, что вероятность побочных реакций возрастает с увеличением количества одновременно принимаемых лекарств. Уставлено, что если больной принимает одновременно шесть или более препаратов, вероятность побочного действия у него достигает 80% [11, 13]. Анализ публикуемой информации в отношении наиболее часто применяемых при РА нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) и золотого стандарта лечения—метотрексата, свидетельствует о высокой вероятности поражения печени. Гепатотоксичность используемых в ревматологии препаратов приводит к замедлению процессов биотрансформации экзо- и эндобактериальных токсинов, накоплению их в циркулирующей крови и развитию эндогенной интоксикации, усугублению патологического процесса и токсичности используемых препаратов [10, 12]. Метотрексат непосредственно подавляет активность метилентетрагидрофолат редуказы, что приводит к повышению уровня гомоцистеина, а в последующем к усилению жировой инфильтрации гепатоцитов, развитию воспаления, активности клеток Ито и фиброзу печени [5, 10]. Метотрексат может вызвать повышение

активности печеночных ферментов, развитие фиброза и цирроза печени при длительном лечении [6, 7, 8]. Однако данные о частоте развития и тяжести фиброза и цирроза печени при применении метотрексата в дозах, применяемых при ревматических заболеваниях, неоднозначные [10].

В результате прогрессирования патологического процесса в печени развиваются последовательные стадии фиброза, для диагностики которого в последние годы наиболее безопасным и информативным является неинвазивный метод-эластография печени [3, 4, 9, 10, 15]. В связи с вышеизложенным, проблема ранней диагностики поражения печени, повышения эффективности терапии РА при одновременном обеспечении минимума побочных действий лекарственных препаратов является чрезвычайно актуальной, как с точки зрения научной, так и практической медицины.

Цель исследования: изучить гепатотоксичность препаратов применяемых для лечения ревматоидного артрита

Материал и методы

Обследованы 78 больных с РА в возрасте от 40 до 60 лет. Из них 16 больных с олиго и 62 с полиартритическим вариантом заболевания. Из 78 больных- 54 (69,2%) женщины и 24 (30,8%) мужчин. Продолжительность заболевания составляла от 1 года до 10 лет. У 59 больных выявлены клинические признаки поражения печени (основная группа), а 28 больных, больных РА без поражения печени составили группу сравнения. Критериями включения были отсутствие ранее перенесенных заболеваний гепатобилиарной системы, отсутствие антител к вирусам гепатитов В, С, и D, которые определяли иммуноферментным методом. Проводили ультразвуковое исследование (УЗИ) гепатобилиарной системы и эластографию печени. Активность ферментов аланинаминотрансферазы (АлАТ), аспартатаминотрансферазы (АсАТ), гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ) и щелочной фосфатазы (ЩФ), содержание общего белка, альбуминов, билирубин с фракциями, общий холестерин. Кроме этого были изучены результаты препаратов 30 исследований белых беспородных крыс в возрасте 18-24 месяцев моделированным ревматоидным артритом. Гистологические срезы из печени окрашены для общеморфологического изучения гематоксилином и эозином, для выявления коллагеновых волокон, срезы окрашивали методом ван Гизона, мукополисахариды определялись по ШИК реакции. Статистическая обработка полученных данных проводилась на персональном компьютере с помощью пакета прикладных программ «Microsoft Office».

Результат и обсуждение

Проведенные исследования показали, что из 78 больных у 41 (52,6%) выявлены признаки поражения гепатобилиарной системы. У 15 был выявлен реактивный гепатит, у остальных 26 пациентов- признаки хронического гепатита. По данным ультразвуковой диагностики, наблюдалось увеличение размеров печени (+1см - +3см), небольшое повышение эхогенности паренхимы печени и усиление сосудистого рисунка. В основном поражение печени при УЗИ характеризовались диффузными изменениями паренхимы печени, повышенной эхогенностью, реактивным гепатитом и гепатомегалией. Повреждения печени, связанные с лекарствами, обычно проявляют себя бессимптомным повышением печеночных ферментов, т.е. протекают субклинически, являясь «биохимической находкой» (безжелтушный вариант течения острого лекарственного гепатита). У больных со сроком заболевания 1–3 года констатировались функциональные расстройства со стороны печени, проявляющиеся в нарушении ферментного статуса. Из них жалобы на тошноту, рвоту, неустойчивый стул предъявляли 58,1% больных. Классических клинических признаков гепатита у них не наблюдалось. Бессимптомное повышение уровня аминотрансфераз может наблюдаться при использовании нестероидных противовоспалительных препаратов, цитостатиков, иммунодепрессантов, входящих в стандарт лечения при введении больных с РА. При длительном приеме таких препаратов могут развиваться поражение печеночной ткани различной тяжести. Исходя из этого, на изолированное повышение активности аминотрансфераз необходимо обращать внимание, так как оно может свидетельствовать о развитии лекарственной поражении печени. Выявление лекарственных гепатитов представляет сложную проблему. Предлагается несколько критериев, позволяющих уточнить диагноз и подтвердить, что возникшие симптомы вызваны именно лекарствами:

хронология возникновения осложнений; обратное развитие клинической симптоматики после отмены приема препарата; рецидив осложнения после повторного введения препарата; отсутствие другой возможной причины; результаты лабораторно-инструментальных исследований. При диагностике лекарственно-индуцированных гепатитов опиралось на хронологический критерий, отсутствие другой возможной этиологии, результаты лабораторно-инструментальных исследований. Обратное развитие клинических признаков осложнения после отмены терапии сложно использовать, так как длительная отмена стандартного лечения приведет к обострению основного заболевания (РА). У исследуемых больных, по мере развития болезни и дальнейшего приема препаратов, зачастую в повышенных дозах, отмечались признаки гепатита со всеми характерными клинико-лабораторными проявлениями и подтвержденные на УЗИ. Изучение клинических проявлений поражения печени показывает, что жалобы на боли в правом подреберье и животе предъявляли менее чем половина больных со сроком заболевания более 5 лет, снижение аппетита отмечалось у более чем 50% больных, иктеричность кожных покровов наблюдалась у 45% больных, увеличение размеров печени отмечалось почти у всех больных. Биохимическими исследованиями установлено повышение активности аминотрансфераз у 9 (22%), ГГТ и ЩФ - у 13 (31,7%), гипербилирубинемия - у 24 (58,5%) и прямого билирубина - у 4 (9,8%). У 27 (65,9%) больных выявлены признаки нарушения белкового обмена, проявляющиеся гипоальбуминемией и у 7 (17,1%) - гипопроteinемией. Наибольшие изменения были характерны для больных с использованием комплекса НПВС, преднизолона и метотрексата. Полученные данные совпадают с выраженностью клинических проявлений у больных с гепатитом. Лица данной группы чаще жаловались на головные боли, недомогание, снижение аппетита, более четко проявлялся астеновегетативный синдром и др. с высокой частотой они выявлялись у лиц, получавших сочетание нескольких препаратов, особенно в сочетании с метотрексатом. По данным проведенной эластографии печени из 17 пациентов РА у 13 (76,4%) отсутствовали признаки фиброза (F0). У 2 (11,8%) больных был диагностирован минимальный фиброз (F1) и у 2 (11,8%) — умеренный фиброз (F2). Тяжелый фиброз и цирроз (F3, F4) не выявлены. Оценка фиброза проводилась по шкале METAVIR. Средний показатель эластичности печени составил $3,6 \pm 0,5$ кПа для F0, $5,8 \pm 0,5$ кПа для F1 и $6,4 \pm 1,5$ кПа для F2 стадии фиброза соответственно. Показатели стадии фиброза в группе больных РА с поражением печени распределились в равных соотношениях между F0, F1, F2.

Результаты патоморфологического исследования показали, что в печени белых беспородных крыс моделированным ревматоидным артритом отмечалось развитие дезорганизационных, дистрофических и иммунопатологических процессов. Первоначально развиваются дезорганизационные изменения стенки сосудов и интерстиция печени, которые проявляются отеком межклеточного вещества, разрыхлением волокнистых структур, коллапсом клеточных элементов соединительной ткани. Эти изменения были более выражены в стенке центральной вены и пространстве Диссе. Дезорганизация стенки центральной вены и синусоидов сопровождалась развитием дисциркуляции печени в виде диапедезного кровоизлияния. Венозная дисциркуляция привела к развитию дистрофических изменений со стороны паренхимы печени, и они проявились в виде гиалиново-капельной и вакуольной дистрофии гепатоцитов. При гистохимическом исследовании для выявления мукополисахаридов в составе строма-сосудистых компонентов и гликогена в цитоплазме гепатоцитов методом ШИК реакции отмечено, что строма увеличивается содержание мукополисахаридов в виде более интенсивного окрашивания межклеточного вещества в розово-красный цвет, что свидетельствует о накоплении гликозамингликанов, характерных для дезорганизационных процессов соединительной ткани. Со стороны паренхимы печени отмечено уменьшение ШИК положительного вещества в цитоплазме гепатоцитов, что доказывает усиленный распад гликогена и преобладание белковой и вакуольной дистрофии гепатоцитов. В печени лиц страдавших длительное время РА отмечалось развитие более глубоких дезорганизационных процессов в виде мукоидного, фибриноидного набухания и миксаматоза соединительной ткани стенки сосудов печени. При этом отмечено, что стенка центральной вены печени утолщена за счет фиброэластоэластоза и миксаматоза волокнистых структур, которые продолжают в сторону стенки синусоидов. Эти изменения привели к паралитическим расширениям синусоидов, периваскулярным кровоизлияниям и пигментообразованию. Балочное расположение

гепатоцитов разрушено в виде формирования как беспорядочно расположенных, так и подвергнутых цитолизу и апоптозу гепатоцитов. Ядра последних находятся в состоянии кариолизиса, кариопикноза. Причем холестаза проявляется в виде накопления во внутренней стороне цитоплазмы гепатоцитов в виде множественных мелких коричневого цвета пигментных включений. Основные патоморфологические изменения иммунопатологического характера РА выявлены вокруг сосудов триад печени, которые проявились появлением выраженного клеточного инфильтрата из лимфоидных и гистиоцитарных клеток с примесью эозинофилов. Клеточный инфильтрат в основном окружает артериальные сосуды триад и распространяется в сторону паренхимы печени по ходу синусоидов. При этом стенки сосудов находятся в состоянии мукоидного и фибриноидного набухания. В паренхиме печени особенно в пространстве Диссе появляются активизированные лимфоидные клетки, которые плотно прилегают к печеночным клеткам. Гепатоциты, расположенные вокруг триад, подвергнуты дистрофическим изменениям и холестазу. Гистохимическое исследование показало значительное уменьшение ШИК положительного вещества в цитоплазме гепатоцитов во всех функциональных зонах печени. Результаты морфологического исследования показали, что в печени белых беспородных крыс моделированным ревматоидным артритом не получавших метотрексат отмечалось развитие как общеморфологических изменений в виде дезорганизации и дистрофии соединительной ткани стенки сосудов, так и иммунопатологических процессов в виде перипортального лимфо-гистиоцитарного инфильтрата с примесью эозинофилов и мукоидным, фибриноидным набуханием стенки сосудов и соединительной ткани интерстиция печени. Результаты морфологического исследования печени белых беспородных крыс моделированным ревматоидным артритом, получивших НПВС (мелоксикам) 1мг/кг, метотрексат в дозе 0,5мг/кг показали, что в отличие от животных, не получавших метотрексат отмечалось развитие более выраженных дезорганизационных, дистрофических и иммунопатологических процессов с переходом на склеротические и фиброматозные изменения. При увеличении дозы метотрексата отмечалась пролиферативная активность гистиоцитарных клеток с накоплением фибриллярного вещества в стенке синусоидов и центральной вены с развитием волокнистой соединительной ткани, более выраженный в стенке центральной вены.

Заключение

1. У 52,6% больных РА выявлено поражение печени, проявляющееся во всех случаях признаками мезенхимального воспаления, 65,9% — гипоальбуминемией, 58,5% — гипербилирубинемией, 31,7% — холестазом и 22% — гиперферментемией до 2 норм.
2. Ультразвуковая эластография позволяет выявить явления фиброза и провести мониторинг МТХ токсичности печени у больных РА на ранних этапах. Преимуществом эластографии печени является простота выполнения, неинвазивность, быстрота в получении результата, возможность повторных исследований.
3. Глубина и тяжесть патоморфологических нарушений зависит от дозы и длительности принимаемых препаратов стандартной терапии и характеризуется: дезорганизацией и дистрофией соединительной ткани лимфо-гистиоцитарным инфильтратом стенки сосудов и соединительной ткани интерстиция печени, вплоть до жировой дистрофии гепатоцитов, выраженной пролиферативной активности как гистиоцитарных, так и лимфоидных клеток с формированием очагов гранулематозного воспаления и выраженным фиброматозом в стенке центральной вены.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Обокуловна Д.М., Мухидиновна С.М. (2023). Гастропатическая Комарбидность У Больных Ревматоидным Артритом. // *Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali*, 2023;2(1):1-6. Retrieved from <https://sciencebox.uz/index.php/amaltibbiyot/article/view/5297>
2. Геппе Н.А., Подчерняева Н.С., Лыскина Г.А. Руководство по детской ревматологии. — М.: ГЭОТАР Медиа, 2011;162-325.
3. Горячева Л.Г., Котев М.Я., Ефремова Н.А. Эластография печени в детской практике // *Журнал инфектология*. 2009;2/3(1):64-68.

4. Жолобова Е.С., Конопелько О.Ю., Гешева З.В. Гепатотоксичность нестероидных противовоспалительных препаратов, применяемых в детской ревматологии // Педиатрия. 2009;5:154-160.
5. Игнатева Т. М. Лекарственное поражение печени // Гепатологический форум. 2008;2:2-8.
6. Мельдеханов Т.Т. и др. Токсические лекарственные поражения печени // Вестник Казахского Национального медицинского университета. 2019;1:63-66.
7. Мухин Н.А., Моисеев С.В. Лекарственная гепатотоксичность // Клиническая гепатология. Москва, 2010;6:3-7.
8. Полунина Т.Е. Лекарственные поражения печени // Лечащий врач. Москва, 2005;8-13.
9. Пирогова И.Ю., Пышкин С.А. Диагностические возможности методов неинвазивной оценки фиброза при диффузных заболеваниях печени // РЖГГ 2009;4:48-53.
10. Шомурадова Ш.Ш., Алимов А.В. Лекарственное поражение печени при ювенильном ревматоидном артрите // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2016;7(131):38-42.
11. Aithal G. Hepatotoxicity related to ant rheumatic drugs // Net. Rev. Rheumatol., 2011;7(3):139-150.
12. Analli M., Scioscia C., Grattagliano I., Lapadula G. Old and new antirheumatic drugs and the risk of hepatotoxicity // Ther. Drug Monit., 2012;34(6):622-628.
13. Kholmurodovich U.F. (2022). Liver Pathology In Rheumatoid Arthritis. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2022;3(1):11-15. <https://doi.org/10.47494/cajmns.v2i7.543>
14. Kocharla L., Taylor J., Weiler T. Monitoring methotrexate toxicity in juvenile idiopathic arthritis // J Rheumatol., 2010;36(12):2813-8.
15. Laharie D., Seneschal J. Assessment of liver fibrosis with transient elastography and FibroTest in patients treated with methotrexate for chronic inflammatory diseases: A case-control study // Journal of Hepatology. 2010;53:1035-1040.

Поступила 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 616-08-039.73

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА С УЧЕТОМ ИЗМЕНЕНИЙ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО СОСТОЯНИЯ

Шарипов А.М., Алимов А.А., Шоикрамов Ш.Ш., Усманов Р.Р.

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

✓ Резюме

Сегодня, безусловно, доказанным является тот факт, что в интраоперационном и послеоперационном (особенно раннем) периоде у детей с врожденными пороками сердца в условиях искусственного кровообращения возникают определенные сдвиги в гомеостазе. Во многом успех проведенного хирургического лечения зависит не только от успешно проведенной анестезии и операции, но и от эффективного послеоперационного лечения. В связи с физиологическими особенностями регуляции гомеостаза, водно-электролитного обмена и состава жидкости, крайне важным является правильное ведение раннего послеоперационного периода у детей. Цель заключалась в подтверждении положения, что инфузионная терапия, направленная на коррекцию нарушений гомеостаза, является одним из главных компонентов лечения в послеоперационном периоде, а выбор инфузионного раствора в стартовой терапии имеет одно из ключевых значений в достижении ожидаемого результата терапии.

Ключевые слова: инфузионная терапия, интенсивная терапия, кристаллоиды, антигипоксанты.

INFUSION THERAPY DURING THE POSTOPERATIVE PERIOD IN CHILDREN WITH CONGENITAL HEART DEFECTS, CONSIDERING CHANGES IN THE ACID-BASE STATUS

Sharipov A.M., Alimov A.A., Shoikramov Sh.Sh., Usmanov R.R.

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

✓ Resume

Today, it is proved that certain homeostatic shifts occur in children with congenital heart defects in conditions of artificial circulation during the intraoperative and postoperative (especially early) period. Success of conducted surgical treatment considerably depends not only on successful anesthesia and surgery but also on effective postoperative treatment. Proper management of an early postoperative period in children is of utmost importance due to physiological features of homeostasis, water-electrolyte metabolism and fluid composition regulation. The purpose was to confirm that infusion therapy aimed at homeostatic disorder correction is one of the main components of treatment during the postoperative period; infusion solution selected during the initial treatment is a key value to the expected therapy outcome.

Key words: infusion therapy, intensive therapy, crystalloids, antihypoxic drugs.

BOLALARNING TUG`MA YURAK NUXSONI BILAN OPERASIYADAN KEYINGI DAVRIDAGI, QONDAGI KISLOTA VA ASOS OZGARISHI INOBADGA OLINIB BAJARILADIGAN INFUZION TERAPIYA

Sharipov A.M., Alimov A.A., Shoikramov Sh.Sh., Usmanov R.R.

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

✓ **Rezyume**

Bugun, operatsiya jarayoni davrida va operatsiyadan keyin (xususan tez) davrida sun'iy qon aylantirish sharoitlarida tug'ma yurak nuxsoni bilan tug'ulgan bolalarda gomeostatik o'zgarishlar ro'y berishi isbot qilindi. Amaliyot muvaffaqiyati e'tiborga olinayotgan yosh bolalar uchun bajarilgan davolashning anesteziya va operatsiyadan boshqa, amaliyotdan so'ng samarador davolashga bog'liq. Yosh bolalarda tez operatsiyadan keyingi davrida so'ng davolashning to'g'ri boshlanishi, gomeostaz, suv-elektrolit almashuvi va suyuqlikni tuzilishining fiziologik xususiyatlari tufayli juda muhimdir. Maqsad, operatsiyadan keyingi davrida davolashning asosiy qismlaridan biri sifatida gomeostatik boshqaruvni ta'minlashga yo'naltirilgan infuzion terapiyaning maqsadga mos ravishda bajarilganligini tasdiqlash edi, boshlang'ich davolash davrida tanlangan infuzion echimi davolash natijasiga katta ahamiyatga ega.

Kalit so'zlar: Infuzion terapiya, shohilinch bolimida terapiya, kristalloidlar, antigipoksantlar

Актуальность

Врожденные пороки сердца (ВПС) в последние годы занимают лидирующие позиции по распространенности в сравнении с другими пороками развития у детей и остаются ведущей причиной их смерти [9]. Доля врожденных пороков сердца (ВПС) в структуре сердечно-сосудистых заболеваний в нашей стране составляет около 16 % и колеблется на уровне 30 % у детей в возрасте до 13 лет [4]. В настоящее время кардиохирургические операции являются общепринятым и эффективным методом лечения врожденной патологии сердца (ВПС) у детей, что привело к увеличению продолжительности и качества их жизни.

Сегодня, безусловно, доказанным является тот факт, что в интра- и послеоперационном (особенно раннем) периоде у пациентов возникают определенные сдвиги в гомеостазе, связанные с воздействием препаратов анестезии и иных лекарственных средств, введенных во время операции, а также воздействием самого оперативного вмешательства на постоянство внутренней среды. Gordon H. et al. (1971) указывают на метаболический ответ вследствие перенесенной операции [1], как и ряд других авторов отмечают разнообразные нарушения гомеостаза после операции и анестезии [2,3]. Известно, что в условиях респираторной поддержки происходят респираторно - циркуляторные эффекты. Однако эти гемодинамические нарушения могут эффективно корригироваться адекватной инфузионной терапией [8]. Несмотря на проводимую во время операции на сердце инфузионную терапию, в аспекте происходящих значительных нарушений гомеостаза, она также является основой лечебных мероприятий в раннем послеоперационном периоде, направленных на поддержание и коррекцию гомеостаза [5,6].

Эта проблема наиболее остро проявляется у детей, так как у них имеются особенности водно-электролитного обмена. Младенцы, и особенно новорожденные, склонны к дисбалансу воды и электролитов. В связи с этим инфузионная терапия у детей требует особо внимательного отношения с точными показаниями, дозами, режимами введения и противопоказаниями [7,8,9]. Перегрузка жидкостью связана с более высокой смертностью и осложнениями [10], угрожаема острым повреждением почек, продлением искусственной вентиляции легких и пребывания в ОРИТ, больнице [11].

Внутривенное введение жидкости является первым шагом в коррекции гемодинамической нестабильности у критически больных пациентов. Однако лишь 50% из этих пациентов получают преимущества от расширения объема плазмы с точки зрения увеличения сердечного выброса, в то время как остальные будут страдать от негативных последствий чрезмерной нагрузки жидкостью, включая сердечную недостаточность и отеки интерстициальной ткани. Несомненно, что предварительное прогнозирование эффекта жидкости в интенсивной терапии будет иметь положительное следствие [19].

Гемодинамические предикторные переменные классифицируются как статические (конечно диастолический объем правого предсердия, ЦВД, ДЗЛА) и динамические (вариабельность систолического давления, вариабельность пульсового давления, вариабельность ударного объема). У педиатрических больных статические и динамические переменные имеют ограниченную прогностическую способность. К сожалению, и статические, и динамические переменные не прогнозировали реакцию на введение растворов у детей в отличие от взрослых [11]. В то же время значительное количество исследований у критически больных пациентов со

спонтанной дыхательной активностью на ИВЛ с инспираторным триггером продемонстрировало, что вариация пульсового давления является клинически полезным инструментом, который точно прогнозирует ответную реакцию на введение жидкости. Скорректированное время потока как индекс преднагрузки, получаемое при доплерографии, и ударный объем (УО) у детей информативнее, чем центральное венозное давление и конечно-диастолический объем левого желудочка в прогнозировании реакции на введение жидкости [13,14,15]. Изменения ЦВД, а также pH, HCO_3^- и Hb не показательны в оценке эффективности инфузионной терапии [16]. Дискутабельным остается вопрос о критериях оценки баланса жидкости у детей, какой из параметров является наиболее прогностически точным.

Среди физико-химических показателей метаболизма важнейшее место принадлежит кислотно-основному равновесию крови (КОС, КЩС). От соотношения кислот и оснований зависят активность ферментов, процессы расщепления и синтеза белка, проницаемость клеточных мембран и многие другие процессы гомеостаза, нарушающиеся при сдвигах pH. Поэтому для эффективного протекания процессов жизнедеятельности концентрация H^+ должна находиться в жестких ограниченных пределах. В противном случае нарушение этих процессов может привести к смертельному исходу. Определение причин нарушения КЩС важно для корректировки лечебной тактики. Изменение КЩС буферными системами тесно связано с изменениями водно-электролитного баланса. От уровня pH крови зависит распределение ионов в организме, и изменение pH может вызвать электролитные сдвиги [1, 9].

Водно-электролитные состояния и КЩС в организме человека нельзя рассматривать изолированно, так как они тесно связаны друг с другом. Объединяют их законы электронейтральности, изоосмолярности, стремление организма к постоянству pH [3]. От уровня pH крови зависит распределение ионов в организме, и изменение pH может вызвать изменение концентрации ионов, что влияет на функционирование различных систем организма и требует соответствующего контроля. Сдвиги в электролитах при нарушении КЩС связаны с компенсаторной реакцией организма на его закисление или защелачивание [4].

Цель исследования: явилось определить зависимость изменений электролитов крови от нарушений кислотноосновного баланса у детей разного возраста после проведенной кардиохирургической операции.

Материал и методы

Работа проводилась на базе Детского Национального Медицинского Центра г. Ташкент. Обследовались 40 пациентов кардиореанимационного отделения в возрасте от 8 месяцев до 10 лет. Материалом исследования служила венозная кровь, набранная в шприц, обработанный гепарином, забор проводился с соблюдением преаналитического этапа исследования. Анализ крови производился в дневное время, в 12 часов. Для получения данных исследования использовался автоматический газовый анализатор модели ABL 800 FLEX компании - радиометр «MEDICAL». Данный анализатор работает на основе электродного метода определения показателей pH, K^+ , Na^+ , Cl^- , Ca^{2+} .

Результат и обсуждения

В результате работы все больные были разделены на две группы с различными сдвигами КЩС. В первую группу вошли 20 детей с алкалозом крови, во вторую - 20 детей с развитым ацидозом крови. Группы были разделены по возрастам на 3 подгруппы: медиальный возраст первой подгруппы (а) - $1 \pm 0,4$ года: $X \pm t$; медиальный возраст второй подгруппы (б) - $4 \pm 1,2$ лет: $X \pm t$; медиальный возраст третьей подгруппы (в) - $6 \pm 1,8$ лет: $X \pm t$.

Данные значения pH и концентрация ионов крови (K^+ , Na^+ , Ca^{2+} , Cl^-) пациентов представлены в таблице 1. Достоверность (P) рассчитывалась из сравнения подгрупп с контрольной группой.

У пациентов контрольной группы показатели pH и электролитов крови при обследовании не выходили за пределы референтных значений. При состоянии алкалоза пациентов первой группы показатели pH венозной крови достоверно превышали значение контрольной группы примерно в 1,5 раза, результаты которых отображены в таблице. В показателях Na^+ и Cl^- нами были замечены незначительные изменения в сравнении с контрольной группой, не выходящие за пределы референтных значений. Это показывает, что Na^+ и Cl^- в меньшей степени изменялись в состоянии алкалоза. Значения калия у пациентов первой группы у всех трех подгрупп был ниже нормы в 1,3 раза по отношению к контрольной группе. Дефицит калия происходит из-за того, что при алкалозе

наблюдается дефицит H^+ , в результате в клетки в обмен на протоны стремится K^+ из межклеточной жидкости, а это вызывает снижение концентрации показателей K^+ крови. Возникающая гипокалиемия является в большей степени следствием перераспределения калия, а не его истинного дефицита. Аналогично происходит потеря K^+ почками, что приводит к нарушению секреции калия и выделению его с мочой [8, 9]. Дефицит калия, как правило, усиливает алкалоз, так как теряются H^+ и K^+ , в организме возрастает количество бикарбонатов, и, как следствие, повышается рН.

Таблица 1.

Показатели кислотно-основного баланса	Референтные значения	1-я группа (алкалоз) n=20			2-я группа (ацидоз) n=20			Контрольная группа n=10	
		(а) 1±0,4 года	(б) 4±1,2 лет	(в) 6±1,8 лет	(а) 1±0,4 года	(б) 4±1,2 лет	(в) 6±1,8 лет	(а) 3±1,2 года	(б) 4±1,2 лет
рН	От 7,26 до 7,36	7,42±0,04 <0,05	7,42±0,01 <0,05	7,48±0,01 <0,05	7,08±0,03 <0,05	7,2±0,02 <0,05	7,23±0,02 <0,05	7,3±0,01	7,32±0,01
K ⁺ ммоль/л	От 3,5 до 5,0	3,0±0,4 <0,01	3,1±0,2 <0,01	3,2±0,4 <0,01	3,8±0,4 <0,01	3,7±0,3 <0,01	4,19±0,3 <0,01	3,7±0,2	4,0±0,3
Na ⁺ ммоль/л	От 135 до 145	137±0,2 <0,05	134±0,09 <0,05	135±0,05 <0,05	150±0,3 <0,01	139±0,2 <0,05	139±0,2 <0,05	137±0,1	138±0,1
Ca ²⁺ ммоль/л	От 0,9 до 1,3	0,87±0,2 <0,01	0,84±0,3 <0,01	0,74±0,3 <0,01	0,93±0,3 <0,01	0,97±0,2 <0,01	0,91±0,3 <0,01	1,01±0,2	1,12±0,2
Cl ⁻ , ммоль/л	От 97 до 115	104±0,2 <0,05	103±0,1 <0,05	104±0,1 <0,05	119±0,4 <0,01	110±0,4 <0,05	109±0,2 <0,05	111±0,1	110±0,2

В состоянии алкалоза крови у больных второй группы всех подгрупп мы также наблюдали снижение показателей Ca^{2+} . Показатели двух первых подгрупп достоверно ниже показателей контрольной группы в 1,3 раза, а значения Ca^{2+} (в) подгруппы в 1,5 раза ниже. Физиологическое значение кальция состоит в его участии в регуляции проницаемости клеточных мембран, в построении скелета и в системе гемостаза. Значение рН плазмы крови является важным фактором, регулирующим связывание кальция альбуминами, уменьшение количества H^+ активирует фиксацию кальция белками. Плазменные белки, кальцийсвязывающие свойства которых при алкалозе усиливаются, могут отдавать свои H^+ в обмен на Ca^{2+} плазмы. Это приводит к снижению концентрации Ca^{2+} в крови [10,18,20].

При ацидозе изменения показателей рН второй группы ниже референтных значений. При этом мы наблюдали, что рН (а) подгруппы значительно ниже показателей двух других подгрупп, что связано с возрастной особенностью детей раннего возраста. Значения K^+ при ацидозе практически не отличались от значений контрольной группы. Показатели Ca^{2+} достоверно незначительно ниже показателей в контрольной группе. Во второй группе (а) подгруппе наблюдались значительные изменения в значениях Na^+ и Cl^- . В (б) и (в) подгруппах значения Na^+ и Cl^- практически не отличались от значений в контрольной группе. В (а) подгруппе показатели Na^+ и Cl^- примерно в 1,5 раза превышали значения контрольной группы. У детей раннего возраста резервные механизмы организма более широкие, и при ацидозе происходит задержка Na^+ в интерстициальном пространстве, возникающая из-за участия почек в метаболической компенсации сдвига рН. Почки выводят из организма аммиак, который соединяется с ионами водорода, и формируется аммоний. Для выведения солей аммония требуется соответствующее количество анионов, из-за чего последних не хватает для адекватного выведения Na^+ [2]. Также небольшой вклад вносит белковый буфер плазмы крови, нейтрализующий H^+ в крови, акцептируя его анионными лигандами белков и высвобождая в плазму Na^+ из клеток [7]. Cl^- компенсируют влияние катионов, в первую очередь Mg^{2+} , во внеклеточной жидкости. В основном изменения концентрации Cl^- вторичны по отношению к изменениям других электролитов и направлены в первую очередь на создание электронейтральности среды. Когда повышается уровень Na^+ , увеличивается содержание Cl^- . При ацидозе уменьшается количество HCO_3^- , и для сохранения электронейтральности должно увеличиться количество Cl^- .

Заключение

Таким образом, в результате проведенных исследований мы отметили, что в детском возрасте в послеоперационном периоде кардиохирургических вмешательств нарушения КЩС (ацидоз и алкалоз) крови протекали с изменениями в электролитном балансе. Нарушения КЩС у детей привели к изменению концентрации электролитного баланса. Так, при состоянии алкалоза крови у детей всех трех подгрупп (а, б, в) были снижены показатели K^+ и Ca^{2+} . А во второй (а) группе, осложненной

нарушениями ацидоза, отмечались изменения в значениях Na^+ и Cl^- . В подгруппах (б, в) второй группы данные показатели практически не изменились.

Лабораторная диагностика показателей кислотнощелочного и электролитного баланса имеет важное значение, так как эти показатели позволяют точно и адекватно проводить коррекционные мероприятия у больных реанимационного отделения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Горн М. М., Хейту У. И., Сверинген П. Л., Вебер К. С. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс (краткое руководство): Пер с англ. - М. - СПб: издательство «БИНOM» - «Невский Диалект», 1999;320.
2. Джеймс А. Шейман Патолофизиология почки: Пер с англ. -2-е изд., испр. - М. - СПб: издательство «БИНOM» - «Невский Диалект», 1999;206.
3. Малышев В. Д. Кислотно-основное состояние и водно-электролитный баланс в интенсивной терапии: Учебное пособие. / М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005;228.
4. Малышев В. Д. Интенсивная терапия острых водно-электролитных для врачей. - / М.: Медицина, 2001;704.
5. Кишкун А. А. Клиническая лабораторная диагностика: Учебное пособие. / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010;976.
6. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: Учебник. В 2 т. - 2-е изд., испр. и доп. / М.: ГЕОТАР-МЕД, 2003;1:752.
7. Пауков В.С., Литвицкий П.Ф. Патология: Учебник / М.: Медицина, 2004;400.
8. Макуэйя-Джонс К., Молинеукс Э., Филлипс Б., Витески С. Современная неотложная помощь при критических состояниях у детей: Практическое руководство. Пер. с англ. / Под общ. ред. проф. Н. П. Шабалова. / М.: МЕДпресс-информ, 2009;464.
9. Физиология человека. В 3-х томах. Пер с англ. / Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. - 3-е изд. / М: Мир, 2005;3:228.
10. Gordon H., Bush D.M. Intravenous fluid therapy in pediatrics. // Ann. Roy. Coll. Surg. Engl. 1971;49:92-10.
11. Dedej T., Lamaj E., Marku N., Ostreni V., Bilali S. Alterations in homeostasis after open surgery. A prospective randomized study. G. Chir. 2013 Jul-Aug; 34(7-8): 202-9. PMID: PMC3915605. PMID: 24091175
12. Desborough J.P. The stress response to trauma and surgery. // BJA: British Journal of Anaesthesia 2000 July; 85(1):109-17. <https://doi.org/10.1093/bja/85.L109>
13. Мороз В.В., Власенко А.В., Закс И.О., Митрохин А.А., Галушка С.В., Остаиченко Д.А. Мониторинг больных в условиях механической вентиляции легких. Фундаментальные проблемы реаниматологии. Москва 2015. Часть 1; 10: 21-40. ISBN978-5-990-1366-8-7. ISBN978-5-9906781-0-1
14. Moroz V.V., Vlasenko A.V., Zaks I.O., Mitrohin A.A., Galushka S.V., Ostachenko D.A. Monitoring of patients under mechanical ventilation. Fundamental problems of resuscitation. Moscow 2015. Part 1; 10: 21-40. ISBN978-5-990-1366-8-7. ISBN978-5-9906781-0-1 (In Russ.)
15. Murat I., Dubois M. C. Perioperative fluid therapy in pediatrics. Pediatric Anesthesia. 2008 May; 18(5): 363-370. <https://doi.org/10.1111/j.1460-9592.2008.02505.x>
16. IV fluid therapy for fluid resuscitation. IV fluids in children Intravenous fluid therapy in children and young people in hospital. National Clinical Guideline Centre. NICE Guideline NG29 Methods, evidence and recommendations December 2015.
17. Zieg J. Pathophysiology of Hyponatremia in Children. Frontiers in Pediatrics. Oct 16; 2017;(5):213. <https://doi.org/10.3389/fped.2017.00213>
18. O'Brien F., Walker I.A. Fluid homeostasis in the neonate. Paediatr Anaesth. Jan; 2014;24(1):49-59. DOI: 10.1111/pan.12326
19. Delpachitra M.R., Namachivayam S.P., Millar J., Delzoppo C., Butt W.W. A Case-Control Analysis of Postoperative Fluid Balance and Mortality after Pediatric Cardiac Surgery. Pediatr. Crit. Care. Med. Jul; 2017;18(7):614-622. DOI: 10.1097/PCC.0000000000001170
20. Lex D.J., Toth R., Czobor N.R., Alexander S.I., Breuer T., Sapi E., Szatmari A., Szekely E., Gal J., Szekely A. Fluid Overload Is Associated With Higher Mortality and Morbidity in Pediatric Patients Undergoing Cardiac Surgery. Pediatr. Crit. Care. Med. Apr; 2016;17(4):307-14. DOI: 10.1097/PCC.0000000000000659

Поступила 20.11.2023



Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 616.61:616.39

ЗНАЧЕНИЕ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Ахмедова Н.Ш. <https://orcid.org/0000-0002-0124-9989>

Ражабов Н.М. Email: RajabovN@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

Хроническая болезнь почек (ХБП) является распространенным заболеванием среди населения. Это связано с часто встречаемостью факторов риска развития ХБП. Микроэлементоз является одним из важнейших факторов риска развития нефропатии. В данной статье изучены результаты более 30 научных работ.

Ключевые слова: микроэлементы, хроническая болезнь почек.

MIKROELEMENTLARNING SURUNKAL BUYRAK KASALLIGINI RIVOJLANISHDAGI AHAMIYATI

Axmedova N.Sh. <https://orcid.org/0000-0002-0124-9989>

Razhabov N.M. Email: RajabovN@mail.ru

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

✓ Resume

Surunkali buyrak kasalligi (CKD) aholi orasida keng tarqalgan kasallikdir. Bu CKD rivojlanishi uchun xavf omillarining chastotasi bilan bog'liq. Mikroelementoz nefropatiya rivojlanishining eng muhim xavf omillaridan biridir. Ushbu maqolada 30 dan ortiq ilmiy ishlar natijalari ko'rib chiqiladi.

Kalit so'zlar: mikroelementlar, surunkali buyrak kasalligi.

THE IMPORTANCE OF MICROELEMENTS IN THE DEVELOPMENT OF CHRONIC KIDNEY DISEASE

Axmedova N.Sh. <https://orcid.org/0000-0002-0124-9989>

Razhabov N.M. Email: RajabovN@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

Chronic kidney disease (CKD) is a common disease among the population. This is due to the frequency of risk factors for the development of CKD. Microelementosis is one of the most important risk factors for the development of nephropathy. This article examines the results of more than 30 scientific papers.

Key words: trace elements, chronic kidney disease.

Актуальность

Микронутриенты — это элементы, которые нужны нашему организму в небольших количествах, такие как витамины и минералы. Исследования показали, что достаточное потребление микронутриентов может снизить риск ХБП. Кроме того, снижение потребления белка может снизить выработку азота мочевины крови и, таким образом, отсрочить течение ХБП [1].

Хроническая болезнь почек (ХБП) представляет собой прогрессирующее поражение почек, сопровождающееся структурными и функциональными нарушениями. Патологические факторы, включая маркеры почечной недостаточности (такие как патологические ксерографические изменения, альбуминурия и повышенное содержание натрия в моче) или скорость клубочковой

филтратции (СКФ) ниже 60 мл/мин/1,73 м², сохраняющиеся более трех месяцев, являются одними из основных характеристик ХБП [3,4]. Заболеваемость и распространенность ХБП быстро растут во всем мире [3]. В исследовании общая распространенность ХБП составила 11% среди населения Ирана в возрасте старше 20 лет [4]. Сердечно-сосудистые заболевания, анемия, минеральные и костные нарушения, периферическая невропатия, когнитивная дисфункция и усиление инфекции являются важными осложнениями ХБП [5]. Из нескольких факторов риска ХБП, включая диабет, гипертонию, ожирение, малоподвижный образ жизни, употребление алкоголя [1,6], диета является модифицируемым фактором риска окружающей среды, который играет важную роль в заболеваемости или развитии ХБП [5,7].

Поскольку имеются ограниченные данные о связи потребления микронутриентов с риском ХБП, связь между большинством пищевых микроэлементов и риском возникновения ХБП остается неясной [3].

Цель настоящего исследования состояла изучить современные научные литературы и результатов научных исследований о значении микроэлементов в развитии ХБП.

По мере снижения функции почек у пациентов с ХБП постепенно развивается терминальная стадия заболевания почек, и для поддержания жизни им приходится проходить диализ или трансплантацию почки, что ложится тяжелым экономическим бременем на семью и общество. Следовательно, необходимо эффективно предотвращать и задерживать прогрессирование ХБП. Незаменимые микроэлементы играют незаменимую роль при ХБП [3,4,6].

Диеты включают в себя комплекс разнообразных питательных веществ; люди с регулярным питанием вряд ли будут потреблять только одно питательное вещество. Тем не менее, руководства по питанию для пациентов с ХБП в основном содержат рекомендации, направленные на макронутриенты (например, энергию и белок) и отдельные микронутриенты [5,7,14]. В других руководствах обсуждаются защитные эффекты особых режимов питания при ХБП.

Кроме того, в большинстве исследований связи между ХБП и диетой анализировались только пациенты с ХБП или лица с высоким риском, такие как гипертония, диабет и ожирение.

Многочисленные исследования показали, что пищевые микроэлементы связаны с возникновением и прогрессированием ХБП [5,7,11]. Общациональное исследование в Соединенных Штатах показало, что более высокое потребление витаминов и минералов отрицательно связано с возникновением ХБП.

Для участников с ХБП потребление пищи может быть решающим и поддающимся изменению фактором риска прогрессирования заболевания. В отличие от других исследований, в этом исследовании были собраны выборочные данные об участниках с различными стадиями ХБП и предложены факторы риска и защиты для ранней и поздней стадии ХБП. Это исследование показало, что более высокое потребление витаминов, минералов, холестерина и ПНЖК было отрицательно связано с участниками с поздними стадиями ХБП. Могут ли результаты этого исследования быть использованы для эффективного снижения риска прогрессирования заболевания среди участников с ХБП, еще предстоит оценить в последующих клинических исследованиях [1,4,10].

ХБП является распространенным заболеванием среди пожилых людей. Окислительный стресс играет важную роль в прогрессировании неблагоприятных осложнений у пациентов с ХБП, а многие микроэлементы участвуют в окислительно-антиоксидантном балансе. Мы исследовали уровни меди, железа, цинка и селена в сыворотке крови у 145 пациентов на 1–4 стадиях ХБП. Не было существенных различий в уровнях меди, железа и селена между четырьмя стадиями ХБП. Однако уровни сывороточного цинка демонстрировали статистически выраженную тенденцию к снижению на поздних стадиях ХБП. Дефицит цинка может усилить окислительный стресс и атеросклеротические осложнения, особенно у пациентов с ХБП на поздней стадии [7,8,13].

Окислительный стресс может играть важную роль в прогрессировании осложнений у пациентов с ХБП. Многие микроэлементы участвуют в окислительно-антиоксидантном балансе. Селен является важным элементом и кофактором в поддержании активности глутатионпероксидазы, важного антиоксидантного фермента, обеспечивающего защиту клеток от разрушения перекисью водорода. Медь является неотъемлемым компонентом многих металлоферментов и участвует во многих биологических процессах, таких как метаболизм железа. Железо — один из элементов, которыми богат организм человека. Оно является важным компонентом ряда белков и ферментов, таких как гемоглобин, циклооксигеназа, цитохромы, рибонуклеотидредуктаза, гидрогеназа и каталаза [1,5,9].

Цинк является компонентом важного антиоксидантного фермента супероксиддисмутазы. Более низкая концентрация цинка может также ингибировать выработку металлотионеина и уменьшать конкуренцию с железом и медью за связывание с клеточной мембраной, тем самым увеличивая выработку гидроксильных радикалов. Дефицит цинка усиливает окислительный стресс, активирует ядерный фактор каппа В и увеличивает выработку некоторых интерлейкинов, что может способствовать атеросклерозу [5].

Знаний о нарушениях микронутриентов при ХБП мало, но в последнее время им уделяется повышенное внимание. Срочно необходимы хорошо спланированные исследования по изучению статуса микронутриентов в этой популяции пациентов. Текущее исследование DIET-HD повышает надежды на лучшее понимание потребностей пациентов с ХБП в питательных микроэлементах, а также на разработку стратегий для улучшения результатов в отношении здоровья с использованием диетических вмешательств при прогрессирующем заболевании почек [4,9,12]. Это имеет решающее значение для того, чтобы вмешательства в области микронутриентов были не только эффективными, но и нацеленными на тех, кто в них больше всего нуждается.

Заключение

Дисбаланс эссенциальных микроэлементов является частым осложнением ХБП и фактором риска прогрессирования ХБП, сердечно-сосудистых событий и смерти. В этой статье рассматривается влияние незаменимых микроэлементов (железо, цинк, селен, медь, йод и марганец) на ХБП. Мы анализируем литературу и обсуждаем преимущества и недостатки различных незаменимых микроэлементов.

Исследования показывают, что у пациентов с ХБП наблюдается дисбаланс основных микроэлементов, и лечение на их основе является важным направлением будущих исследований. Знание гомеостаза микроэлементов важно для улучшения прогноза пациентов с ХБП и замедления прогрессирования заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гаммо Н.З., Ринк Л. Цинк при инфекциях и воспалениях. // Питательные вещества 2017;9:624. 10.3390/nu9060624
2. Пергола П.Е., Фишбейн С., Ганц Т. Новые пероральные препараты железа для лечения железодефицитной анемии при хронической болезни почек. // Хроническая дисфункция почек 2019;26:272-91.
3. Чжоу Ю, Чжан Дж, Гуань Ц и др. Роль ферроптоза в развитии острых и хронических заболеваний почек. // J Cell Physiol 2022;237:4412-27. 10.1002/jcp.30901
4. Ekramzadeh M, Mazloom, Z, Sagheb M. Association of Depression with Selenium Deficiency and Nutritional Markers in the Patients with End-Stage Renal Disease on Hemodialysis. // J. Ren. Nutr. 2015;25:381-387.
5. Field C., Manns B.J. et al. Trace element supplementation in hemodialysis patients: A randomized controlled trial. // BMC Nephrol. 2015;16:52.
6. Jankowska M, Rutkowski B, Debska-Slizien A. Vitamins and microelement bioavailability in different stages of chronic kidney disease. Nutrients. 2017;9:282.
7. Lacson E, Wang W, Zebrowski B, Wingard R, Hakim RM. Outcomes associated with intradialytic oral nutritional supplements in patients undergoing maintenance haemodialysis: a quality improvement report. // Am J Kidney Dis. 2012;60:591-600.
8. Tucker BM, Safadi S, Friedman AN. Is routine multivitamin supplementation necessary in US chronic adult haemodialysis patients? A systematic review. // J Ren Nutr. 2015;25:257-64.
9. Boltayev K., Shajanova N. Anemia associated with polydeficiency in elderly and senile people // Galaxy International Interdisciplinary Research Journal. 2022;10(2):688-694.
10. Boltayev K.J., Hasanova N.B. Role of microelements in thyroid pathology. // OAR 2023;4:355-364.
11. Boltayev K.J., Ruziyev Z.M., Ulug'ova Sh.T. Features changes in the hemostasis system in patients with COVID-19. // Web. of. Sci. 2022;3:479-486.
12. Болтаев К.Ж., Ахмедова Н.Ш. Характеристика феномена развития полидефицитных состояний при старении // Проблемы биологии и медицины. 2020;1:24-26.
13. Anvarovna N.S. Features Of Kidney Damage at Patients with Ankylosing Spondylarthritis // Texas Journal of Medical Science. 2021;3:18-22.
14. Naimova N.S. et al. Features of coagulation and cellular hemostasis in rheumatoid arthritis in patients with cardiovascular pathology // Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR). 2019;8(2):157-164.

Поступила 20.11.2023



Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 616-091.8-616.24-002.14

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ЛЕГОЧНЫХ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ ПРИ COVID-19

Муротов Хабибулла Абулкасимович Email: MuratovX@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

В данной статье изучены морфологические изменения стенок легочных сосудов, вызванные инфекцией COVID-19. Во время пандемии 2021 года фрагменты легких людей, умерших от этого заболевания, были взяты из мест, богатых кровеносными сосудами, и изучены гистологически. Известно, что обилие фермента АПФ2 в эндотелии легочных сосудов, обширное их поражение SARS-CoV-2, развитие сильного и рассеянного дисциркуляторного процесса, продолжающегося с появлением эндотелиоза, эндотелита, коагулопатии, васкулита, тромбозный микроваскулит, приводит к развитию диффузного геморрагического воспаления в легочной ткани. Первоначально все кровеносные сосуды легочной ткани внезапно заполняются, диapedез продолжается с развитием кровоизлияний и геморрагического отека в альвеолах. Развитие фибриноидного набухания и фибриноидного некроза эндотелиита в стенках легочных сосудов, появление тромбов как в крупных, так и в мелких сосудах, что проявляется развитием макро- и микроангиопатии. отмечается, что в пролиферативный период COVID-19 лимфогистиоцитарная инфильтрация и, наконец, склерозирование выявляются внутри и вокруг стенок кровеносных сосудов, затем в стенках альвеол.

Ключевые слова: COVID-19, легкие, сосуды, фибриноидный некроз, тромбоз, микроангиопатия, кровоизлияние.

PATHOMORPHOLOGY OF PULMONARY BLOOD VESSELS IN COVID-19

Murotov Kh.A. Email: MuratovX@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

In this article, the morphological changes in the walls of pulmonary blood vessels caused by the infection of COVID-19 are studied. During the pandemic of 2021, fragments of the lungs of people who died from this disease were taken from the areas rich in blood vessels and studied histologically. It is known that the abundance of ACE2 enzyme in the endothelium of pulmonary blood vessels, their extensive damage by SARS-CoV-2, the development of a strong and scattered discirculation process, which continues with the appearance of endotheliosis, endothelitis, coagulopathy, vasculitis, microvasculitis thrombi, leads to the development of diffuse hemorrhagic inflammation in the lung tissue. Initially, all the blood vessels of the lung tissue are suddenly filled, the diapedesis continues with the development of hemorrhages and hemorrhagic edema in the alveoli. The development of fibrinoid swelling and fibrinoid necrosis endotheliitis in the walls of the pulmonary blood vessels, the appearance of thrombus in both large and small vessels, manifested by the development of macro- and microangiopathy. it is observed that During the proliferative period of COVID-19, lymphohistiocytic infiltration, and finally sclerosing, are detected in and around the walls of blood vessels, then in the walls of alveoli.

Keywords: COVID-19, lungs, blood vessels, fibrinoid necrosis, thrombosis, microangiopathy, hemorrhage.



COVID-19 DA O'PKA QON TOMIRLARINING PATOMORFOLOGIYASI

Murotov Xabibulla Abulksimovich Email: MuratovX@mail.ru

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

Ushbu maqolada COVID-19 infeksiyasi natijasida kelib chiqqan o'pka qon tomirlari devoridagi morfologik o'zgarishlar o'rganiladi. 2021-yilgi pandemiya davrida ushbu kasallikdan vafot etgan odamlarning o'pkasining bo'laklari qon tomirlariga boy hududlardan olinib, gistologik jihatdan o'rganildi. Ma'lumki, o'pka qon tomirlari endoteliasida ACE2 fermentining ko'pligi, ularning SARS-CoV-2 tomonidan keng miqyosda shikastlanishi, endoteloz, endotelit, koagulopatiya, vaskulit paydo bo'lishi bilan davom etadigan kuchli va tarqoq diskirkulyatsiya jarayonining rivojlanishi. , mikrovasculit trombi, o'pka to'qimasida diffuz gemorragik yallig'lanishning rivojlanishiga olib keladi. Dastlab, o'pka to'qimalarining barcha qon tomirlari to'satdan to'ldiriladi, diaperez alveolalarda qon ketishi va gemorragik shishlarning rivojlanishi bilan davom etadi. O'pka qon tomirlari devorlarida fibrinoid shish va fibrinoid nekrozli endotelitning rivojlanishi, katta va kichik tomirlarda tromblarning paydo bo'lishi, makro va mikroangiopatiya rivojlanishi bilan namoyon bo'ladi. COVID-19 ning proliferativ davrida qon tomirlari devorlari ichida va atrofida, so'ngra alveolar devorlarida limfogistiotsitar infiltratsiya va nihoyat sklerozlanish aniqlanishi kuzatiladi.

Kalit so'zlar: COVID-19, o'pka, qon tomirlari, fibrinoid nekroz, tromboz, mikroangiopatiya, qon ketish.

Актуальность

Патогенез, морфогенез и патоморфология повреждения сосудов при COVID - 19 являются фундаментальной основой повреждения легких. Известно, что вирус SARS-CoV-2 обладает тропизмом к эндотелию сосудов, не оказывая цитопатического действия на различные типы клеток, что усугубляет повреждение альвеолярной ткани [1,2,3,4]. В исследованиях, проведенных в 2020-2022 гг., преимущественно изучались микроскопические изменения при поражениях легочных сосудов. При этом обсуждаются вопросы местного и системного поражения сосудов, микроангиопатий, васкулитов и эндотелиитов, а вопросы о механизме их развития остаются открытыми. Механизмы образования микротромбов под влиянием новой коронавирусной инфекции до конца не изучены [5,6,7,8]. В дальнейших патолого-анатомических исследованиях с использованием гистологических, гистохимических и иммуногистохимических методов возможно выявление причин неоангиогенеза в разные периоды инфекции, а также изучение альтеративных, воспалительных и репаративных процессов в стенках сосудов. По данным литературы, тромбы возникают практически во всех ветвях легочной артерии, включая сегментарные, сегментарные, субсегментарные и микроциркуляторные вены [9,10,11]. Основная часть легочной артерии повреждается в 13,5% случаев, ее средние и мелкие ветви - в 100% случаев. Из-за утолщения стенок сосудов вследствие отека и воспаления под воздействием коронавируса усиливается разрушение и некроз легочной ткани. Гипоксия, развившаяся вследствие нарушения сосудистой перфузии, приводит к активации эндотелия и тромбоцитов, в результате чего усиливаются патологические факторы. Кроме того, воспалительные цитокины нарушают целостность эндотелия и приводят к развитию микроангиопатии.

Цель исследования: Выяснение информации о морфогенезе и характерных изменениях патоморфологических изменений, развивающихся в артериях и микроциркуляторных сосудах легочной ткани в периоды COVID-19.

Материал и методы

В качестве материала исследования в Республиканском центре патологической анатомии вскрыты и исследованы аутопсийным методом 28 умерших от пневмонии, вызванной коронавирусом, в пандемический период августа-сентября 2021 года. В ходе вскрытия были взяты образцы для гистологического исследования из всех внутренних органов, включая легкие.

Срезы обрабатывали обычным способом и готовили парафиновые блоки. Из него брали гистологические срезы и окрашивали гематоксилином и эозином. Его изучили под световым микроскопом и сфотографировали необходимые участки. Для подготовки данной статьи были изучены гистологические срезы из легких на 10, 20, 40 объектах светового микроскопа и сделаны микрофотографии, показывающие наиболее существенные патоморфологические изменения, развивающиеся в сосудах легочной ткани под влиянием коронавируса.

Результат и обсуждение

Инфекция COVID-19 - острая инфекция, вызываемая коронавирусом, возбудителем которого является фермент ACE2 SARS-CoV-2, оказывающий цитотоксическое действие на все существующие клетки, включая большинство клеток легочной ткани. Обилие фермента АПФ2 в эндотелии легочных сосудов сохраняется при развитии сильного и рассеянного дисциркуляционного процесса, продолжающегося с обширным их поражением, эндотелиозом, эндотелиитом, коагулопатией, образованием тромбов, васкулитом, микроваскулитом. Коагулопатия в виде микроангиопатии и микротромбов приводит к кровотечениям практически из всех сосудов и развитию диффузного геморрагического воспаления в легочной ткани. При морфологическом исследовании легких умерших от заражения COVID-19 были обнаружены следующие изменения. Установлено, что все кровеносные сосуды легких, включая ветви легочной артерии, ветви бронхиальных артерий и ветви легочной вены, почти одинаково расширены, наполнены кровью, кровь разливается вокруг мелких кровеносных сосудов, а стенка альвеолярного отростка пространство утолщено за счет рассеянных и диффузных кровоизлияний. При исследовании под объективом микроскопа видно, что все капилляры стенки альвеолярного пространства резко расширены, почти все они окружены диапедезом (рис. 1). В первом экссудативном периоде инфекции Covid-19, когда все бронхиолы и альвеолярные полости заполнены серозно-геморрагическим экссудатом, толстые ветви легочной артерии резко расширены, ее стенка истончена, вокруг нее появляется периваскулярный опухолевый очаг, кровь реология в его полости нарушена, клетки крови, в том числе эритроциты, располагаются беспорядочно. определен. Установлено, что в некоторых крупных ветвях легочной артерии образовался фибриновый тромб.

Установлено, что состав тромба состоит преимущественно из фибрина волокнистого и грубого однородного вида, в центральной его части он истончен и образуются вакуолизированные очаги, в таких очагах располагаются лейкоциты и пигменты (рис. 2). Видно, что одна боковая поверхность этого тромба прилипает к стенке кровеносного сосуда. Стенка сосуда истончена, в некоторых местах уплотнена, окраска уменьшена, вокруг сосуда образовался сильный отек. При тщательном изучении мелких кровеносных сосудов легких под объективом микроскопа определяют, что в их полости появляются сгустки фибрина. При инфицировании Covid-19 в результате развития сильного и рассеянного дисциркуляционного процесса, продолжающегося с диффузным поражением сосудов легких, возникает эндотелиоз, эндотелиит, коагулопатия, образование тромбов, васкулит, при микроваскулите в альвеолярной ткани легкого накапливается серозно-геморрагически-фибринозный экссудат, альвеолярная ткань становится девентилированной, утолщается, первый период крупозной пневмонии аналогичен периоду переливания крови, развивается красная желтуха.

Микроскопически определяют, что в альвеолярной ткани легкого дистелектаза развилась и диффузно утолщалась, то есть полость и стенка альвеол не дифференцировались и превратились в единую безвоздушную ткань. При этом все ветви легочной артерии расширены, полнокровны, вокруг нее излита кровь.

В пролиферативный период инфекции COVID-19 наблюдаются начальные изменения в стенке кровеносных сосудов. Эндотелий сосудов сдувается, гипертрофируется и атрофируется вследствие эндотелиоза и эндотелиита, обнажается базальная мембрана. В связи с развитием процесса дезорганизации в базальной мембране определяют, что произошел изгиб фибриноида и фибриноидный некроз, он гомогенизировался, на некоторых участках наблюдается гиперхромазия, он разрушен. Клетки перипитов вокруг стенки сосуда активируются и пролиферируют, их ядра становятся гипертрофированными и гиперхромными. Наблюдается появление рассеянной лимфоидной инфильтрации вокруг сосуда и в ткани стенки

между альвеолами (рис. 3). Фибриноидное набухание и фибриноидный некроз обнаруживаются также в волокнистых структурах альвеолярной стенки.

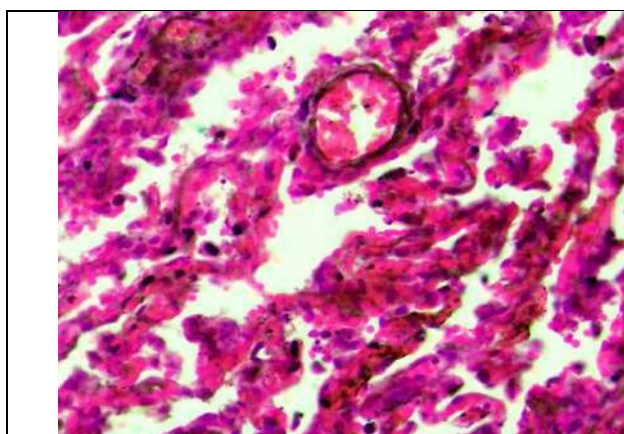


Рис 1. Капилляры альвеолярных стенок наполнены, вокруг них излита кровь. Окр: гем-эозин, Ув: 10x40.

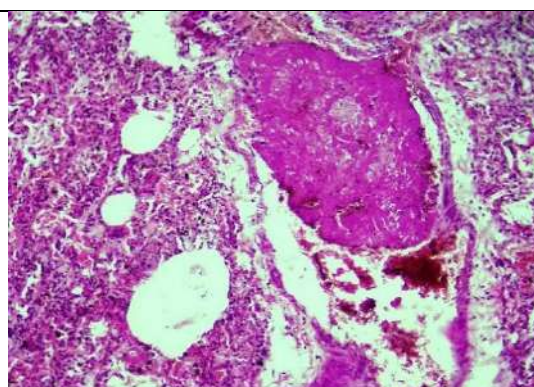


Рис 2. В большой ветви легочной артерии появился фибриновый тромб, а также наличие тромба в капиллярах. Окр: гем-эозин, Ув: 10x10.

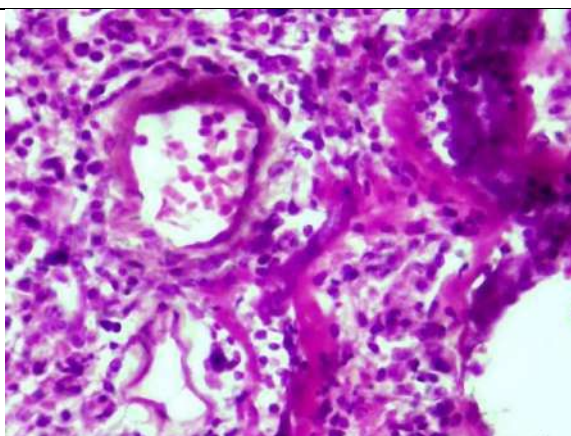


Рис 3. Проплиерация лимфогистиоцитарных клеток в стенках легочных сосудов и альвеолах в пролиферативный период COVID-19. Ув: Окр: гем-эозин: 10x40.

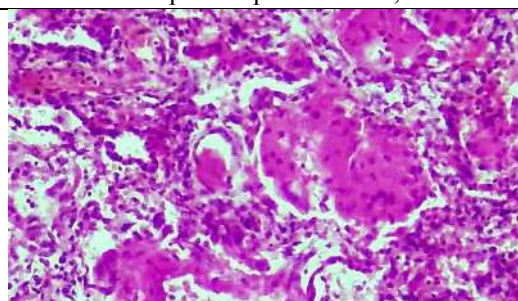
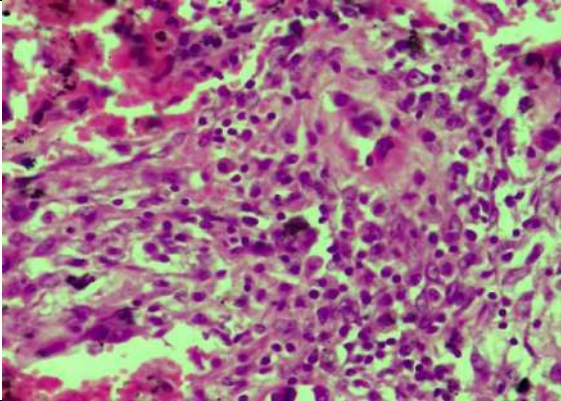
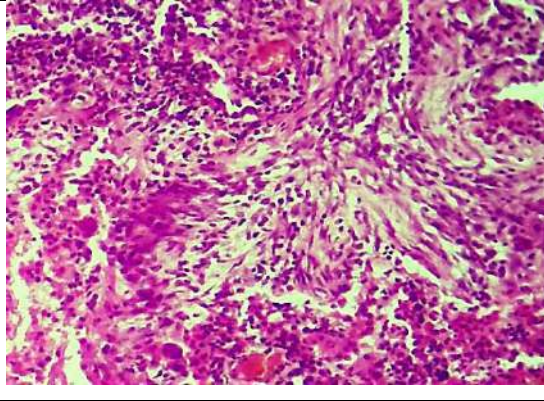
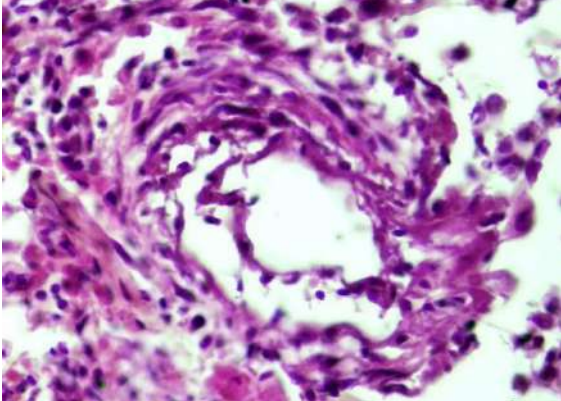
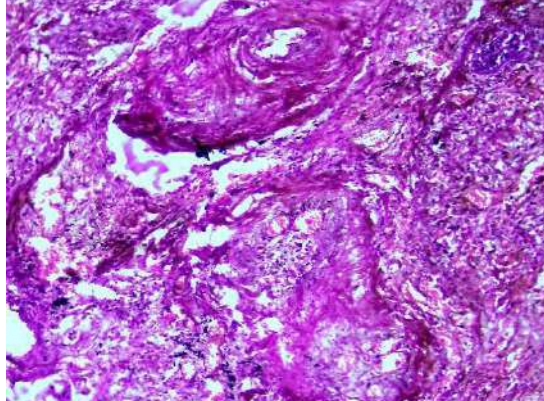


Рис 4. Легочная ткань стала дезорганизованной, в сосудах появились фибриновые массы и тромбы фибрина. Окр: гем-эозином, Ув 10x40.

В результате заражения Covid-19 патоморфологические изменения, развившиеся в стенке легочных сосудов, углубляются, все слои сосудистой стенки разрушаются, сосуд теряет форму, полость сужается, появляются фрагменты эндотелия, фундамента. мембрану, и в нее попадают даже клетки перицитов. В этом случае определяют, что в полости разрушенного сосуда определенно появился тромб, причем в данном случае появился фибриновый тромб в виде сетки.

Вокруг сосуда обнаруживается сильная лимфоидно-макрофагальная инфильтрация. Другим патоморфологическим фактом является то, что при переходе от экссудативного периода к пролиферативному периоду инфекции COVID-19 в легочной ткани, то есть в альвеолярном пространстве, появляется фибриновая масса, а в кровеносных сосудах - фибриновый тромб. При этом альвеолярная ткань легкого полностью утратила гистотопографию, альвеолы и бронхиолы не идентифицируются, в ткани скопилась фибриновая масса без целостной структуры, наличие фибринозного тромба в пространстве сосудов определяется (рис. 4). Обнаружено, что неструктурированная легочная ткань диффузно инфильтрирована лимфоидными и гистиоцитарными клетками.

Во время второго периода пролиферации инфекции COVID-19 наблюдается пролиферация лимфогистиоцитарных клеток между стенками кровеносных сосудов и альвеолами в легочной ткани. При этом определяют, что стенки как легочной артерии, так и ветвей бронхиальной артерии почти всех диаметров резко утолщены, имеются особые клетки сосудистой стенки и лимфоидная инфильтрация (рис. 5).

	
Рис 5: Инфильтрация лимфоидных и макрофагальных клеток вокруг кровеносных сосудов во время пролиферативного периода COVID-19. Окраска: гем-эозин, Ув: 10x40.	Рис 6: Во время пролиферативного периода COVID-19 происходит кластерная пролиферация гистиоцитарных клеток на сосудистой периферии и альвеолярной интерстициальной ткани. Окраска: Х-Е. Ув: 10x20
	
Рис.7: Проявлялось утолщением сосудистой стенки, появлением нескольких базальных мембран и мышечных слоев. Окр: гем-эозином. Ув 20x10.	Рис 8: Склероз, карнификация соединительной ткани сосудов и альвеолярной ткани. Окр: гем-эозином Ув 20x10.

Однако по состоянию отека и мукоидного набухания стенки сосуда, подвергшегося данному типу пролиферативного процесса, определяют, что в его составе развились диффузные диапедзные кровоизлияния. Это подтверждается тем, что кровь в полости сосуда, т. е. часть эритроцитов, прилипает к внутренней поверхности стенки. Наблюдают, что стенка альвеол диффузно инфильтрирована лимфогистиоцитарными клетками, утолщена и деформирована, диффузно заполнена эритроцитами. Известно, что в пролиферативный период инфекции COVID-19 в стенках кровеносных сосудов и вокруг них преобладает пролиферация лимфогистиоцитарных клеток. Наблюдается разрушение стенки некоторых кровеносных сосудов, в их полости появляется фибринозно-клеточный тромб, а волокнистые структуры базальной мембраны подвергаются мукоидному и фибриноидному набуханию и распространению на окружающие ткани. часть кровеносных сосудов разрушается, в его полости появляется фибринозный и клеточный тромб, а волокнистые структуры базальной мембраны подвергаются мукоидному и фибриноидному набуханию и распространяются на окружающие ткани. Установлено, что вокруг этого кровеносного сосуда образовался инфильтрат, состоящий преимущественно из лимфоидных и макрофагальных клеток (рис. 5). Обнаружено, что большее количество гистиоцитарных клеток пролиферируют и занимают большую площадь внутри и вокруг стенок других сосудов. Установлено, что инфильтрация гистиоцитарных клеток окружает кровеносные сосуды в виде пучков и распространяется на альвеолярную ткань (рис. 6). В пролиферативный период заболевания формируются послойные структуры за счет пролиферации как клеток, так и волокнистых структур непосредственно на стенке сосудов и определяется утолщение стенки сосуда. При этом наблюдается, что внутренний слой эндотелия полностью мигрировал, базальная мембрана сморщилась и деформировалась, появилось

несколько пучков, появилось несколько мышечных пучков за счет пролиферации гладкомышечных клеток в мышечном слое (рис. 7). В наружном адвентициальном слое обнаруживается инфильтрат лимфоидных и гистиоцитарных клеток.

Заключение

1. Изменения в легких при инфекции COVID-19 протекают в несколько стадий: на первой стадии внезапно переполняются все кровеносные сосуды легочной ткани, что приводит к развитию диффузного геморрагического воспаления за счет диапедезных кровоизлияний и кровоизлияний в альвеолы.

2. В экссудативной стадии развитие фибриноидного набухания и фибриноидного некроза и эндотелиита в стенке легочных сосудов проявляется появлением тромбов как в крупных, так и в мелких сосудах и развитием макро- и микроангиопатии.

3. В пролиферативный период COVID-19 лимфогистиоцитарная инфильтрация и, наконец, склерозирующая обнаруживаются внутри и вокруг стенок кровеносных сосудов, затем в стенках альвеол.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Malas M, Naazie I, Elsayed N, et al. Thromboembolism risk of COVID-19 is high and associated with a higher risk of mortality: A systematic review and meta-analysis. E clinical medicine. 2020;29:100639. <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2020.100639>.
2. Jimenez D, Garda-Sanchez A, Rali Pet al. Incidence of VTE and Bleeding Among Hospitalized Patients With Coronavirus Disease 2019. Chest. 2021;159(3):1182-96. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.11.005>.
3. Suh Y, Hong H, Ohana M, et al. Pulmonary Embolism and Deep Vein Thrombosis in COVID-19: A Systematic Review and Meta-Analysis. Radiology. 2021;298(2):E70-E80. <https://doi.org/10.1148/radiol.2020203557>.
4. Moores L. Don't Do Anything! Just Stand There! Chest. 2021;159(3):9089. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.12.022>.
5. Berger J, Kunichoff D, Adhikari S, et al. Prevalence and Outcomes of D-Dimer Elevation in Hospitalized Patients With COVID-19. Arteriosclerosis, Thrombosis, And Vascular Biology. 2020;40(10):2539-47. <https://doi.org/10.1161/atvbaha.120.314872>.
6. Tsaplin S, Schastlivtsev I, Zhuravlev S, et al. The original and modified Caprini score equally predicts venous thromboembolism in COVID-19 patients. J Vasc Surg Venous Lymphat Disord. 2021;9(6):1371-81.e4. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2021.02.018>.
7. Lobastov K, Schastlivtsev I, Tsaplin S, et al. Prediction of Symptomatic Venous Thromboembolism in Covid-19 Patients: A Retrospective Comparison of Caprini, Padua, and IMPROVE-DD Scores. J Vasc Surg Venous Lymphat Disord. 2022;10(2):572-3. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2021.12.062>.
8. Thachil J, Tang N, Gando S, et al. ISTH interim guidance on recognition and management of coagulopathy in COVID-19. // J Thromb Haemost. 2020;18(5):1023-6. <https://doi.org/10.1111/jth.14810>.
9. Barnes G, Burnett A, Allen A, et al. Thromboembolism and anticoagulant therapy during the COVID-19 pandemic: interim clinical guidance from the an-ticoagulation forum. // J Thromb Thrombolysis. 2020;50(1):72-81. <https://doi.org/10.1007/s11239-020-02138-z>.
10. Lobastov K.V., Stepanov E.A., Tsaplin S.N., etc. Efficacy and safety of increased doses of anticoagulants in patients with COVID-19: results of a systematic literature review and meta-analysis. // Surgeon. 2022;(1-2):50-65.
11. Lopes RD, de Barros e Silva PGM, Furtado RHM, et al. Therapeutic ver-sus prophylactic anticoagulation for patients admitted to hospital with COVID-19 and elevated D-dimer concentration (ACTION): an open-label, multi-centre, randomized, controlled trial. Lancet. 2021;397(10291):2253-63. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)01203](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)01203).
12. Rajabboy I., Abdukaymovna E. Z. Морфологические проявления поражения миокарда при COVID-19 // Международный журнал научной педиатрии. 2022;1:46-52.
13. Закиров Д.Р., Арямкина О.Л. Поражения нервной системы на разных стадиях течения COVID-19 у коморбидных больных // Вестник СурГУ. Медицина. 2022;1(51):58-66.

Поступила 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

UDC 616.006-618.19.

BREAST NEOPLASMS: MODERN DIAGNOSTIC METHODS FOR DETERMINING

Eshpulatov E.Y. Email: EshpulatovE@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

High incidence of breast cancer is unchanged; therefore, it is relevant to study the possibilities of modern radiological methods for the diagnostics of breast cancer at an early stage. The purpose of the study was to analyze current trends of breast cancer diagnostics at early stages by modern imaging methods according to the literature. The systematic search was performed for reviews and meta-analyses in RSCI, PubMed, Scopus, Web of Science databases, published from 2012 to 2022, on breast cancer diagnostics using the keywords: breast cancer, mammography, digital breast tomosynthesis, Contrast-Enhanced Spectral Mammography, positron emission computed tomography, computed tomography, single photon emission computed tomography, ultrasound, ultrasound tomosynthesis, magnetic resonance imaging. Out of 100 publications published over the past 10 years, 48 were included in the presented review. The existing methods of diagnosing breast cancer have certain advantages and disadvantages relative to each other, the consideration of which is necessary when drawing up a plan of clarifying diagnostic measures, including women with high breast density.

Key words: breast cancer, screening, early diagnosis, mammography, MRI, US, ultrasound tomosynthesis, digital breast tomosynthesis, contrast-enhanced spectral mammography

НОВООБРАЗОВАНИЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Эшпулатов Э.Я. Email: EshpulatovE@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

Высокая заболеваемость раком молочной железы остается неизменной, поэтому актуально изучить возможности современных радиологических методов диагностики рака молочной железы на ранней стадии. Целью исследования был анализ современных тенденций диагностики рака молочной железы на ранних стадиях с помощью современных методов визуализации в соответствии с литературными данными. Был проведен систематический поиск обзоров и мета-анализов в базах данных RSCI, PubMed, Scopus, Web of Science, опубликованных с 2012 по 2022 год, посвященных диагностике рака молочной железы, с использованием ключевых слов: рак молочной железы, маммография, цифровой томосинтез молочной железы, спектральная маммография с контрастным усилением, позитронно-эмиссионная компьютерная томография, компьютерная томография, однофотонная эмиссионная компьютерная томография, ультразвуковое исследование, ультразвуковой томосинтез, магнитно-резонансная томография. Из 100 публикаций, опубликованных за последние 10 лет, 48 были включены в представленный обзор. Существующие методы диагностики рака молочной железы имеют определенные преимущества и недостатки относительно друг друга, учет которых необходим при составлении плана уточняющих диагностических мероприятий, в том числе у женщин с высокой плотностью молочной железы.

Ключевые слова: рак молочной железы, скрининг, ранняя диагностика, маммография, МРТ, УЗИ, ультразвуковой томосинтез, цифровой томосинтез молочной железы, спектральная маммография с контрастным усилением

SUT BEZI O'SMALARI: ZAMONAVIY TASHXISOT USULLARI

Eshpulatov E.Y. Email: EshpulatovE@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

Ko'krak bezi saratonining yuqori darajasi o'zgarishsiz qolmoqda, shuning uchun ko'krak bezi saratonini erta bosqichda tashxislashning zamonaviy radiologik usullarining imkoniyatlarini o'rganish muhimdir. Tadqiqotning maqsadi adabiyotga muvofiq zamonaviy tasvirlash usullari orqali ko'krak bezi saratoni tashxisining dastlabki bosqichidagi zamonaviy tendentsiyalarni tahlil qilish edi. 2012 yildan 2022 yilgacha nashr etilgan rsci, PubMed, Scopus, Web of Science ma'lumotlar bazalarida kalit so'zlardan foydalangan holda ko'krak bezi saratoni tashxisiga bag'ishlangan sharhlar va meta-tahlillar uchun tizimli qidiruv o'tkazildi: ko'krak saratoni, mammografiya, raqamli ko'krak tomosintezi, kontrastli spektral mammografiya, pozitron emissiya kompyuter tomografiyasi, kompyuter tomografiyasi, bitta fotonli emissiya kompyuter tomografiyasi, ultratovush tekshiruv, ultratovush tomosintezi, magnit-rezonans tomografiya. So'nggi 10 yil ichida nashr etilgan 100 ta nashrdan 48 tasi taqdim etilgan sharhga kiritilgan. Ko'krak bezi saratonini tashxislashning mavjud usullari bir-biriga nisbatan ma'lum afzalliklari va kamchiliklariga ega, ularni hisobga olish diagnostika tadbirlarini, shu jumladan ko'krak zichligi yuqori bo'lgan ayollarda reja tuzishda zarur.

Kalit so'zlar: ko'krak bezi saratoni, skrining, erta tashxis qo'yish, mammografiya, MRI, ultratovush, ultratovush tomosintezi, raqamli ko'krak tomosintezi, kontrastli spektral mammografiya

Introduction

Breast cancer is currently the most commonly diagnosed cancer in the world [1]. According to the global statistics report compiled by Sung et al, 2.26 million new cases of breast cancer were registered in 2020 [2]. According to GLOBOCAN data for 2018, age-standardized indicators of breast cancer incidence are associated with the human development index [3]. Breast cancer is the leading cause of death among women worldwide (684,996 deaths. and adjusted for age 13.6/100 thousand). In 2020 the ratio of mortality to morbidity of breast cancer as a representative indicator of 5-year survival worldwide was 0.30 [4].

According to the report by Sharma et al, in 2019, an increase in the incidence and mortality from breast cancer over the past three decades was registered. In the period 1990-2016, the incidence of breast cancer more than doubled in 60 out of 102 countries, especially in Afghanistan, the Philippines, Brazil, Argentina, and mortality doubled in 43 out of 102 countries, primarily in Yemen, Paraguay, Libya, Saudi Arabia [5]. According to experts, by 2050, the number of new cases diagnosed worldwide will reach 3.2 million [6].

An important observed trend is not only an increase in the number of patients suffering from breast cancer, but also a decrease in the age threshold for the development of this pathology. More often, breast cancer is detected in people of working age, which indicates the socio-economic significance of the problem [44]. A high incidence of breast cancer is inevitable, but it is possible to reduce mortality from breast cancer. In this regard, it is relevant to study the possibilities of modern radiation methods of breast cancer research, which allow detecting neoplasms with high reliability at the earliest stages of its development.

The purpose of the work is to study modern radiation methods of breast cancer diagnosis used to optimize screening programs.

Material and methods

A search was performed for systematic reviews and meta-analyses in the electronic databases of the RSCI, PubMed, Scopus, Web of Science, published from 2011 to 2022, on the diagnosis of breast cancer, by keywords: breast cancer, mammography, magnetic resonance imaging, ultrasound, positron emission computed tomography, computer tomography, single-photon emission computed tomography, ultrasound tomosynthesis, digital mammography with tomosynthesis, contrast spectral mammography.

Result and discussions

We selected 43 studies that corresponded to the search goals. The use of imaging techniques in clinical practice makes it possible to determine the presence and location of tumor tissues, their relationship with surrounding structures, sizes, which is important for clinicians. These imaging methods mainly include mammography (MG), contrast spectral mammography (CMG), digital mammography with tomosynthesis (CMGT), ultrasound (ultrasound), ultrasound tomosynthesis (3D ultrasound), magnetic resonance imaging (MRI), positron emission computed tomography (PET), computed tomography (CT) and single-photon emission computed tomography (SPECT). Due to the high cost, impracticality and radiation load of PET/CT and SPECT/CT scans are not recommended for the diagnosis of breast cancer. These methods can be used as auxiliary in the search for metastatic breast cancer, in the presence of bone and lymphatic metastases [8].

Modern diagnostic methods cannot exist separately from each other, therefore a personalized and multimodal approach to screening programs is needed, taking into account age, anamnesis, heredity and structure of the mammary glands, as well as instrumentation.

MG is the only method of screening for MJ [9-13]. All over the world, screen film MG has been replaced by full-format digital mammography (CMC) due to its technical and practical advantages, the possibility of storing and transmitting images in electronic form. However, the effectiveness of QMS is limited in women with a high density of MJ (types ACR-C: inhomogeneous dense MJ, and ACR-D: very dense MJ) according to the ACR classification. This is due to the fact that there is a possibility of overlap in the image of pathological formation by fibroglandular structures [10, 14, 15]. It should be noted that the literature data confirm the fact that women with dense MH type B have a four—sixfold increase in risk compared to women with a density of MH type A. It is the density of MH in the general population more often than other factors, such as age and genetic mutations - BRCA1/BRCA2, is the strongest predictor of development RMJ [16-19].

MG is the only method of screening for MJ [9-13]. All over the world, screen film MG has been replaced by full-format digital mammography (CMC) due to its technical and practical advantages, the possibility of storing and transmitting images in electronic form. However, the effectiveness of QMS is limited in women with a high density of MJ (types ACR-C: inhomogeneous dense MJ, and ACR-D: very dense MJ) according to the ACR classification. This is due to the fact that there is a possibility of overlap in the image of pathological formation by fibroglandular structures [10, 14, 15]. It should be noted that the literature data confirm the fact that women with dense MH type B have a four—sixfold increase in risk compared to women with a density of MH type A. It is the density of MH in the general population more often than other factors, such as age and genetic mutations - BRCA1/BRCA2, is the strongest predictor of development RMJ [16-19].

Currently, CMG is a method that combines the best indicators of sensitivity and specificity in the diagnosis of breast cancer. At the same time, these indicators may vary depending on the country (75-90 and 80-90%, respectively) [20, 21]. MG is recommended as the main screening method for women by most of the existing guidelines: the US National Institutes of Health — The National Institutes of Health, The Association for Cancer Research — The American Association for Cancer Research, the National Cancer Institute — the National Sapseg Institute, the American College of Radiologists ACR [21-24].

Currently, breast cancer screening has been introduced in the vast majority of developed European countries (in 25 out of 28 countries, except Bulgaria, Greece and Slovakia), as well as in China, positive results have already been noted [25, 26]. At this point in time, experts have not determined the exact age of a woman at which breast cancer screening programs, intervals, and diagnostic standards for women with increased breast density should be initiated, which underscores the relevance of further research in this area. In the available world and domestic literature there is a small amount of information about the use of CMG, which allows to visualize formations against the background of dense tissue of the MJ [27]. The authors note that the diagnostic effectiveness of CMG is higher than that of traditional X-ray MG and approaches that of contrast-enhanced MRI. However, further studies are needed to assess the diagnostic accuracy and cost-effectiveness of CMG compared to MRI to determine the appropriate role of this research method in the future. For several decades, there has been an active development of special radiological studies of MJ, the most promising of which is digital mammography with tomosynthesis (CMGT). Its use makes it possible to differentiate the violation of architectonics and volumetric changes, to detect pathological formations that are not always distinguishable on

mammograms. The results of a number of reviews and studies indicate an increase in the effectiveness of breast cancer detection when using CMGT (TOSYMA, etc.) [29].

Examination of the mammary glands using ultrasound is safe, since the method is non-invasive and does not have ionizing radiation. To date, ultrasound is mainly used to supplement other diagnostic examinations, and also allows performing a biopsy under ultrasound control. To verify the small size of breast calcification, a new MicroPure ultrasound image processing technique has been developed, which allows creating images with high contrast resolution and high tissue uniformity. In a study by Machado et al in 2019 when processing surgical samples of breast cancer ex vivo, the use of MicroPure made it possible to recognize breast cancer microcalcifications with a high degree [30, 31].

The development of 3D ultrasound is one of the most promising areas, which allows you to get an average of 3 scanning planes (coronary, sagittal and axial) image of the entire MJ. We have identified works devoted to the differentiation of malignant and benign tumors of the MJ using 3D ultrasound [32, 33]. Some researchers have noted in their works that 3D ultrasound, due to good visualization of the MJ, is also a new method of operational planning [34-36]; the size of the lesion determined using 3D ultrasound correlates well with the results of MRI and histopathological changes [37]. In addition, special software for 3D ultrasound has been developed for the purpose of automated detection of pathological formations (CAD, QVCAD™, QView Medical), which has received FDA approval [37]. 3D ultrasound can be used to evaluate the results of MRI as a clarifying technique: for example, 3D ultrasound surpassed ultrasound as a secondary study after MRI of the MJ, revealing additional foci [38].

The variability of the MRI sensitivity index ranged from 75.2 to 100%, on average exceeding 80%; specificity — from 83 to 98.4% (EVA study and the Italian HIBCRIT-1 study) [39, 40]. The use of a short MRI protocol by Kuhl et al is associated with a reduction in scanning time by an average of 18.8 minutes and image interpretation by 4.9 minutes. The MRI method, which does not involve the introduction of contrast, is under development and evaluation. However, the limited spatial resolution and the frequent presence of artifacts may reduce the value of this method when detecting lesions smaller than 12 mm [41]. Therefore, at the moment, MRI methods without intravenous contrast injection cannot compete with contrast-enhanced MRI for screening purposes.

To date, several guidelines have been issued in many developed countries on the main provisions of the screening process. At this point in time, scientists have not determined the exact age of the woman at which breast cancer screening programs should be started. Countries with an early start (in the age range of 40-45 years) include the Republic of Korea, Spain and Hungary; with a late end (age range 73-75 years) — Great Britain, France and the Netherlands. Even in the homeland of screening in the USA, there are contradictions between the data of such organizations as the US National Institutes of Health, the Association for Cancer Research, the National Cancer Institute and the American College of Cardiology. In addition, the exact algorithm for breast cancer screening has not been determined, including in women with dense MJ type C and B.

In this regard, the problem of early detection of breast cancer, which determines the algorithm of further therapeutic measures, is of crucial importance in clinical practice. There are promising technical solutions for 3D ultrasound, CMGT, CMG, and a short MRI protocol. However, further research is needed to assess the diagnostic accuracy and cost-effectiveness of the methods. These methods are one of the most promising directions for optimizing the screening of breast neoplasms among the category of women with high breast density.

Conclusion

The existing methods of breast cancer diagnosis have certain advantages and disadvantages, the consideration of which is necessary when drawing up a plan of clarifying diagnostic measures, including in women with high breast density. The little-studied nature of new promising methods for the diagnosis of breast neoplasms—digital mammography with tomosynthesis, ultrasound tomosynthesis, dual-energy spectral contrast mammography, short mammary MRI protocol, requires further research to clarify their effectiveness in screening programs and determine indications for use, taking into account anamnesis, family history, breast density type, genetic factors, to improve the indicators of early detection of breast cancer.

LIST OF REFERENCES:

1. Wilkinson L, Gathani T. Understanding breast cancer as a global health concern. // Br J Radiol. 2022;95(1130):20211033. DOI: 10.1259/bjr.20211033.
2. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. // CA Cancer J Clin. 2021;71(3):209-49. DOI: 10.3322/caac.21660.
3. Sharma R. Global, regional, national burden of breast cancer in 185 countries: evidence from GLOBOCAN 2018. // Breast Cancer Res Treat. 2021;187(2):557-67. DOI: 10.1007/s10549-020-06083-6.
4. Jonibekov J.J., Ismailova M.Kh. Role of computer tomography in diagnostics of coronaviral etiology of pneumonia // Journal of Hunan University (Natural Sciences). – July 2021;48(7):110-117.
5. Jonibekov J.J. The Role of Computed Tomography in Pneumonia in Patients with Associated Coronavirus Infection // Middle European Scientific Bulletin. 2021;13:252-256. SJIF 2021.
6. Jonibekov J.J., Ismailova M.Kh. Diagnostic capabilities of ultrasound diagnostics of lung changes in the causative agent of coronavirus infection compared to CT. // International journal of social science & interdisciplinary research. 2022;11:62-63. ISSN: 2277-3630
7. Jonibekov J.J., Ismailova M.Kh. Preventive measures and modern therapy of coronavirus infection European journal of modern medicine and practice. 2022;2(1):31-35. SJIF 2022.
8. Jonibekov J.J., Ismailova M.Kh. Headache and other Neurological Symptoms in the Structure of the New Clinical Picture Corona Virus Infection (Covid-19) // International Journal of Culture and Modernity 2020;12:22-32. ISSN 2697-2131,
9. Жонибеков Ж.Ж., Исмаилова М.Х., Нишанова Ю.Х., Ходжамова Г.А. Компьютерная томография при поражении легких у пациентов с подозрением на наличие коронавирусной инфекции (COVID-19) // Клиническая и экспериментальная онкология. 2021;3(17):24-31.
10. Жонибеков Ж.Ж. Мультимодальная лучевая диагностика пневмонии при новой коронавирусной инфекции (Covid-19). // Tibbiyotda yangi kun. 2021;2:34.
11. Жонибеков Ж.Ж. Роль Ультразвука В Клинической Диагностике // Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali Jild: 02 Nashr:05 2023 yil. <https://sciencebox.uz>. Б.60-63
12. Sokhibova Ziyoda Rakhmonovna. Modern Diagnosis by Ultrasound Examination Methods of the Eyelids Tumors // American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences 2023;1(9):50-57.
13. Sohiova Z.R. The Role of MRI Diagnostics in the Early Stages of Aseptic Necrosis of the Femoral Head International Interdisciplinary Research Journal. Web of Synergy: 2023;2(10):308-313.
14. Сохибова З.Р. Фертил ёшдаги аёлларда полидефицитли ҳолатларни тажрибада аниқлаш // Тиббиётда янги кун журнали. Бухоро, 2022;9(47):151-156.
15. Akhmedova N.Sh., Sokhibova Z.R., Ulug'ova Sh.T. Features of change in indicators of macro- and microelement status of the organism in women of fertilized age with anemia of iron deficiency. // The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. 2021;3(02):140-145.
16. Sokhibova Z.R., Xalikova F.Sh. Occurrence of Pain Syndrome Due to Osteoporosis in Patients with breast Cancer // International journal on orange technology 2021;9(03):79-84.
17. Soxibova Z.R., Turdiev M.R. Some features of laboratory indicators of micro- and macroelementary condition of the organism of female age women in normality and iron deficiency. // The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. 2021;3(04):200-205.
18. Sokhibova Ziyoda Rakhmonovna., Akhmedova Nilufar Sharipovna, Boltaev Kamol Jumaevich. Some features of laboratory indicators of micro- and microelementary condition of the organism of female age women in normality and iron deficiency. // Биомедицина ва амалиёт журнали. 2020. Махсус сон: 238-244.
19. Sokhibova Z.R., Akhmedova N.Sh. Characteristics of exchange of essential microelements of copper and zinc in healthy fertilized women and women with combined copper and zinc deficiency state. // European journal of molecular ,Clinical medicine 2020;7(01):3332-3335.
20. Sokhibova Z.R., Boltaev K.J., Turdiev M.R. The ratio between the main hematopoietic trace elements (Fe, Cu, Zn) in anemia in women of childbearing age. // Journal of Pharmaceutical Negative Results. 2022;13(9):2678-2680.
21. Sohiova Z.R., Turdiyev M.R. Identification of Cases of Polydeficiency in women of fertile Age in the Experience // Research journal of trauma and disability studies. 2022;1:101-108.
22. Soxibova Z.R. Fertil yoshdagi ayollarda normal va temir tanqisligi xolatida mikro va makro elementlar laboratoriya ko'rsatkichlarining ayrim xususiyatlari // Oriental renaissance :Innovative,educational natural and social sciences scientific journal. 2021;1(8):406-414.

23. Sohibova Z.R. Different Laboratory Indicators of Micro and Macro-Elementary Status of the Normal and Innormal Organism of Females in Iron Deficiency // *European multidisciplinary journal of modern science*. 2022;4:337-343.
24. Sohibova Z.R. Some features of laboratory indicators of micro-and macroelementary condition of the organism of female age women in normality and in iron deficiency // *World medicine journal* 2021;1(1):860-864.
25. Nasriddinov B.Z., Soxibova Z.R. Ultrasound Examination as an Important Part of Clinical Diagnostics. *International Journal of Health Systems and Medical Sciences.*, Sep -2023;2(9):75-78. <https://inter-publishing.com/index.php/IJHSMS/article/view/2527>
26. Турдиев М.Р., Махмудова Г.Ф. Морфофункциональные изменения, происходящие в селезенке в результате действия внешних и внутренних факторов // *Тиббиётда янги кун*. 2022;11:49.
27. Turdiyev M.R., Sokhibova Z.R. Morphometric characteristics of the Spleen of white rats in normal and in chronic Radiation Disease // *The american journal of medical sciences and pharmaceutical research*. 2021;3(2):146-154.
28. Turdiev M.R., Teshayev S.J. Comparative characteristics of the spleen of white rats in normal and chronic radiation sickness // *Chief Editor*. 2020;7:11.
29. Turdiyev M. R. Teshayev Sh.J. Morphometric Assessment of Functional Immunomorphology of White Rat Spleen in the Age Aspect // *American Journal of Medicine and Medical Sciences*. 2019;9(12):523-526.
30. Турдиев М.Р. и др. Частота распространения рака молочной железы в бухарской области // *Молодежный инновационный вестник*. 2015;4(1):267-268.
31. Turdiev M.R. Teshayev Sh.J. Comparative characteristics of the morphological and morphometric parameters of the spleen of white rats in normal conditions, chronic radiation sickness and correction with a biostimulant // *Problems of biology and Medicine*. 2020;4:120.
32. Турдиев М.Р., Сохибова З.Р. Этиологические факторы острых аллергических состояний у детей, проживающих в условиях города Бухары // *Новый день в медицине*. 2018;3:23.
33. Турдиев М.Р. Морфофункциональные особенности селезенки белых крыс в норме и при хронической лучевой болезни // *Новый день в медицине*. 2020;3(31):734-737.
34. Turdiyev M.R., Sanoyev B. A. Pathologi of the afterbirth during 2020 in the Bukhara regional perinatal center // *Eurasian Journal of Medical and Natural sciences*. 2021;1(2).
35. Turdiev M.R. et al. Chastota rasprostraneniya RAKA molochnoy zhelezy V bukharskoy OBLASTI // *Молодежный инновационный вестник*. 2015;4(1):267-268.
36. Turdiev M.R. Morphological and morphometric parameters of lymphoid Structures of the Spleen of white rats in Postnatal ontogenesis in Dynamics of Age. // *European multidisciplinary journal of modern science*. 2022;4:319-326.
37. Turdiyev M.R. Morphological and Orthometric Parameters of lymphoid Structures of the Spleen of white rats // *Central Asian Journal of Medical and Natural Sciences*. 2020;2.
38. Turdiyev M.R. Morphometric Indicators of Morphological Structures of the White Rats Spleen in Postnatal Ontogenesis // *Web of Synergy: International Interdisciplinary Research Journal*. – 2023;2(4):576-580.
39. Turdiyev M.R., Boboeva R.R. Choleretic activity of rutana at therapeutic application in rats with heliotrin hepatitis // *Oriental renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences*. – 2021;1(8):644-653.
40. Турдиев М.Р. Морфофункциональные Изменения Лимфоидных Структур Селезенки Белых Крыс В Постнатальном Онтогенезе В Динамике Возраста // *Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali*. 2023;2(5):188-192.
41. Turdiev M.R. Morphofunctional Changes in Lymphoid Structures of the Spleen of White Rats in Postnatal Ontogenesis in the Dynamics of Age // *Web of Synergy: International Interdisciplinary Research Journal*. 2023;2(5):144-148.
42. Rustamovich T.M. et al. Edematous Breast Cancer Problems of Diagnosis and Treatment // *Research Journal of Trauma and Disability Studies*. 2022;1(10):93-100.
43. Turdiev M.R. Histological Analysis of the Spleen of White Rats in Postnatal Ontogenesis // *Research Journal of Trauma and Disability Studies*. 2022;1(10):135-141.
44. Rustamovich T.M. Morphological and Orthometric Parameters of Lymphoid Structures of the Spleen of White Rats // *Central Asian Journal of Medical and Natural Science*. 2021;2(5):122-128.

Entered 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 616.12-008

ГИРУДОТЕРАПИЯ И ДИЕТОТЕРАПИЯ: СИНЕРГИЯ В БОРЬБЕ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Абдулхакимов А.Р. <https://orcid.org/0009-0001-8244-243X>

Фаттахов Н.Х. <https://orcid.org/0009-0008-9238-8589>

Холиков Б.М. <https://orcid.org/0009-0000-3218-6493>

Улмасов З.О. <https://orcid.org/0009-0000-5598-2847>

Тургунбоев Ш.Б. <https://orcid.org/0009-0002-6384-3884>

Ферганский медицинский институт общественного здоровья Ферганская область город Фергана, улица Янги Турон №2-А Тел: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz
Фаровон клиникаси Фаргона шаҳар Ёш авлод кучаси 31 уй тел: 909660301

✓ Резюме

В современном мире гипертоническая болезнь остается одним из наиболее распространенных и серьезных заболеваний, ставящих под угрозу здоровье и качество жизни миллионов людей. Проблема гипертонии обостряется многими факторами современного образа жизни, включая стресс, неправильное питание и недостаток физической активности. В поиске комплексных методов лечения и поддержания здоровья становится все более ясным, что важным элементом успешной терапии является не только медикаментозное воздействие, но и использование нетрадиционных подходов, таких как гирудотерапия и диетотерапия. Гирудотерапия и диетотерапия, основанная на коррекции рациона питания, представляют собой два эффективных и взаимодополняющих друг друга метода в борьбе с гипертонической болезнью. Их совместное применение создает уникальную синергию, направленную на устранение не только симптомов, но и основных причин заболевания. В данной статье мы рассмотрим сущность гирудотерапии и диетотерапии, а также их взаимодействие в контексте борьбы с гипертонией, с целью предоставить читателям полное представление о возможностях современной медицины в поддержании здоровья сердечно-сосудистой системы.

Ключевые слова: Гипертоническая болезнь, гирудотерапия, диетотерапия, синергия лечения, артериальное давление, заболевания сердечно-сосудистой системы, медикаментозное лечение, пиявки в медицине.

HIRUDOTHERAPY AND DIET THERAPY: SYNERGY IN THE FIGHT AGAINST HYPERTENSION

Abdulkhakimov A.R. <https://orcid.org/0009-0001-8244-243X>

Fattakhov N.H. <https://orcid.org/0009-0008-9238-8589>

Holikov B.M. <https://orcid.org/0009-0000-3218-6493>

Ulmasov Z.O. <https://orcid.org/0009-0000-5598-2847>

Turgunboev Sh.B. <https://orcid.org/0009-0002-6384-3884>

Fergana Medical Institute of Public Health Fergana region, Fergana city, Yangi Turon street No. 2-
A Tel: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz
Farovon and Arirang medical Uzbek clinic, Fergana, Yosh Avlod street 31 tel: +998909660301

✓ Resume

In the modern world, hypertension remains one of the most common and serious diseases that endanger the health and quality of life of millions of people. The problem of hypertension is aggravated by many factors of modern lifestyle, including stress, poor nutrition and lack of physical activity. In the search for comprehensive methods of treatment and health maintenance, it is becoming increasingly clear that an important element of successful therapy is not only drug

exposure, but also the use of non-traditional approaches such as hirudotherapy and diet therapy. Hirudotherapy and diet therapy based on dietary correction are two effective and mutually complementary methods in the fight against hypertension. Their combined use creates a unique synergy aimed at eliminating not only the symptoms, but also the main causes of the disease. In this article, we will consider the essence of hirudotherapy and diet therapy, as well as their interaction in the context of combating hypertension, in order to provide readers with a complete understanding of the possibilities of modern medicine in maintaining the health of the cardiovascular system.

Key words: Hypertension, hirudotherapy, diet therapy, synergy of treatment, blood pressure, diseases of the cardiovascular system, drug treatment, leeches in medicine.

HIRUDOTERAPIYA VA PARHEZ TERAPIYASI: GIPERTENZIYA BILAN KURASHDA SINERGIYA

Abdulxakimov A. R. <https://orcid.org/0009-0001-8244-243X>

Fattaxov N. X. <https://orcid.org/0009-0008-9238-8589>

Xolikov B. M. <https://orcid.org/0009-0000-3218-6493>

Ulmasov Z. O. <https://orcid.org/0009-0000-5598-2847>

Turgunboyev Sh. B. <https://orcid.org/0009-0002-6384-3884>

O'zbekiston Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti Farg'ona viloyati, Farg'ona shahri, Yangi Turon ko'chasi 2-A uy Tel: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz
Farovon va Arirang tibbiyot o'zbek klinikasi Farg'ona, Yosh Avlod ko'chasi 31
tel: +998909660301

✓ Rezyume

Bugungi dunyoda gipertoniya millionlab odamlarning salomatligi va hayot sifatiga putur etkazadigan eng keng tarqalgan va jiddiy kasalliklardan biri bo'lib qolmoqda. Gipertenziya muammosi zamonaviy turmush tarzining ko'plab omillari, jumladan stress, noto'g'ri ovqatlanish va jismoniy faollikning etishmasligi bilan kuchayadi. Muvaffaqiyatli terapiyaning muhim elementi nafaqat dori-darmonlarga ta'sir qilish, balki hirudoterapiya va parhez terapiyasi kabi noan'anaviy yondashuvlardan foydalanish ekanligi keng qamrovli davolash va sog'liqni saqlashni izlashda tobora ravshanlashmoqda. Hirudoterapiya va dietani tuzatishga asoslangan parhez terapiyasi gipertenziyaga qarshi kurashda ikkita samarali va bir-birini to'ldiruvchi usuldir. Ularning birgalikda qo'llanilishi nafaqat simptomlarni, balki kasallikning asosiy sabablarini ham bartaraf etishga qaratilgan noyob sinergiyani yaratadi. Ushbu maqolada biz o'quvchilarga yurak-qon tomir sog'lig'ini saqlashda zamonaviy tibbiyotning imkoniyatlari haqida to'liq ma'lumot berish maqsadida hirudoterapiya va parhez terapiyasining mohiyatini, shuningdek ularning gipertenziya bilan kurashish kontekstidagi o'zaro ta'sirini ko'rib chiqamiz.

Актуальность

Актуальность темы гирудотерапии и диетотерапии в контексте борьбы с гипертонической болезнью невозможно переоценить в свете современных вызовов и требований здравоохранения. Гипертония, или повышенное артериальное давление, становится все более распространенным явлением, оказывая значительное воздействие на общественное здоровье и экономику. Этот медицинский диагноз связан не только с увеличением заболеваемости, но и с высоким риском серьезных осложнений, таких как инсульт, инфаркт миокарда и заболевания почек [Ошибка! Источник ссылки не найден., Ошибка! Источник ссылки не найден., Ошибка! Источник ссылки не найден.].

В условиях современного образа жизни, характеризующегося стрессом, сидячим образом жизни и несбалансированным питанием, эскалация гипертонической болезни требует интегрированного подхода к ее лечению и профилактике. В данном контексте гирудотерапия, использующая природные факторы в виде пиявок, и диетотерапия, фокусирующаяся на коррекции рациона питания, представляют собой перспективные методы, способные дополнительно усилить эффективность традиционного медикаментозного лечения [Ошибка!

5. Васильева Е.А. Патологическое обоснование применения метода гирудотерапии в клинике гипертонической болезни / Е. А. Васильева // Естественные науки в современном мире. 2012;1:26-30.
6. Гордынец С.А. Современные подходы к производству продуктов с пониженным содержанием поваренной соли для профилактики сердечно-сосудистых заболеваний / С. А. Гордынец, Л. А. Чернявская, В. М. Напреенко [и др.] // Наука, питание и здоровье: Матер. II Междунар. конгр. – Минск: ИВЦ Минфина, 2019;43-48.
7. Измайлова, О. В. Оценка фактического питания у женщин с артериальной гипертензией / О. В. Измайлова, Н. С. Карамнова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2018;17(S):17a-17b.
8. Леушина Е.А. Анализ рациона питания у пациентов с артериальной гипертензией / Е. А. Леушина // Наука и инновации в XXI веке: актуальные вопросы, открытия и достижения: сб. статей X Междунар. научно-практич. конф. – Пенза: "Наука и Просвещение" (ИП Гуляев Г.Ю.), 2018;195-197.
9. Лысенко Г.В., Дуйсенбиева У.С. Лечебный эффект и механизм действия медицинских пиявок // Инновационные подходы в современной науке. 2022;45-49.
10. Байда А.В. и др. Оценка и коррекция статуса питания пациентов старшего возраста с ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией / А. В. Байда, Л. П. Воронина, Н. Б. Кузнецова, Р. А. Михалюк // Физико-химическая биология как основа современной медицины: матер. конф с междунар. участием / Белорусский государственный медицинский университет. – Минск: Белорусский государственный медицинский университет, 2019;34-36.
11. Погожева А.В. Изучение ассоциации питания с риском сердечно-сосудистых заболеваний // Медицинский совет. 2021;4:17-24
12. Шарипова З.А. Эффективность применения гирудотерапии в лечении гипертонической болезни / З. А. Шарипова, Г. А. Филь // Развитие медицинской реабилитации на Дальнем Востоке: Матер. XX Межрегион. научно-практич. конф. реабилитологов Дальнего Востока, – Хабаровск: Дальневосточный государственный медицинский университет, 2019;205-207.
13. Шаханова А.Т., Кожаметова Д.К., Нуртазина А.У. Роль дислипидемии, избыточной массы тела и характера питания в формировании сердечно-сосудистого риска при артериальной гипертензии. Обзор литературы // Наука и здравоохранение. 2017;2:144-158.
14. Федотова Ю.М., Костюкова Ю.И. Гирудотерапия: теория и практика // Научное обозрение. Медицинские науки. 2017;2:22-25.
15. Степаненко Е.С. Гирудотерапия // В мире научных открытий. 2020;145-147.
16. Ding Z, Chen K, Chen Y. Research on ACEI of Low-Molecular-Weight Peptides from *Hirudo nipponia* Whitman. // Molecules. Aug 24; 2022;27(17):5421.
17. Müller C, Lukas P, Böhmert M, Hildebrandt JP. Hirudin or hirudin-like factor - that is the question: insights from the analyses of natural and synthetic HLF variants. // FEBS Lett. Mar; 2020;594(5):841-850.
18. Fattaxov N.X., Abdulxakimov A.R., Tilyaxodjaeva G.B. Effects of diet on hirudotherapy // Новый день в медицине. 2021;1:181-183. ISSN 2181-3531
19. Wang CH, Pandey S, Sivalingam K, Shibu MA, Kuo WW, Yu-LanYeh, 18 Viswanadha VP, Lin YC, Liao SC, Huang CY. Leech extract: A candidate cardioprotective against hypertension-induced cardiac hypertrophy and fibrosis. // J Ethnopharmacol. Jan 10; 2021;264:113346

Поступила 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 616.12-008.46-085.22

ПРИМЕНЕНИЕ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЕ СРЕДСТВО ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С СОХРАНЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА С МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИЕЙ И БЕЗ НЕЕ

Амонов Мухаммад Комил ўгли <https://orcid.org/0000-0003-3021-7836>

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

Фибрилляция/трепетание предсердий (ФП) часто встречается при сердечной недостаточности (СН) с сохраненной фракцией выброса левого желудочка (ФВЛЖ) и связана с худшими исходами. Гипогликемическое средство Эмпаглифлозин снижает смертность от сердечно-сосудистых заболеваний или количество госпитализаций по поводу СН, а также замедляет снижение расчетной скорости клубочковой фильтрации (рСКФ) у пациентов с СН и ФВЛЖ>40%. Целью нашей работы было оценить эффективность и безопасность патогенетической коррекции СН и ФВЛЖ>40% с ФП в улучшении исходов терапии

Ключевые слова: Гипогликемическое средство, эмпаглифлозин, фибрилляция предсердий, сердечная недостаточность.

APPLICATION OF A HYPOGLYCEMIC DRUG IN HEART FAILURE WITH PRESERVED EFCILIAR FRACTION WITH AND WITHOUT AFIBLIAR ARRHYTHMIA

Amonov M.K. <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

Atrial fibrillation/flutter (AF) is common in heart failure (HF) with preserved left ventricular ejection fraction (LVEF) and is associated with worse outcomes. The hypoglycemic agent Empagliflozin reduces cardiovascular mortality or hospitalization for HF and slows the decline in estimated glomerular filtration rate (eGFR) in patients with HF and LVEF >40%. The purpose of our work was to evaluate the effectiveness and safety of pathogenetic correction of HF and LVEF>40% with AF in improving treatment outcomes.

Key words: Hypoglycemic agent, empagliflozin, atrial fibrillation, heart failure.

ЗАРБ ҲАЖМИ САҚЛАНГАН БЎЛМАЧАЛАР ТИТРАШИ БЎЛГАН ҲАМДА БЎЛМАГАН ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БОР БЕМОРЛАРДА ГИПОГЛИКЕМИК ВОСИТАЛАРНИ ҚЎЛЛАНИЛИШИ

Амонов Мухаммад Комил ўгли <https://orcid.org/0000-0003-3021-7836>

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

Атриал фибрилляция / тебранияш (АФ) юрак етишмовчилигида (ХФ) чап қоринча ҳайдаш фракцияси (ЛВЕФ) сақланиб қолганда тез-тез учрайди ва ёмон оқибатларга олиб келади. Гипогликемик восита эмпаглифлозин юрак-қон томир касалликларидан ўлимни ёки юрак-қон томир касалликлари туфайли касалхонага ётқизишни камайтиради ва ХФ ва ЛВЕФ >40% бўлган беморларда тахминий гломеруляр филтрация тезлигининг (еГФР) пасайишини секинлаштиради. Бизнинг тадқиқотимиз мақсади даволаш натижаларини яхшилашда АФ билан ХФ ва ЛВЕФ>40% патогенетик даво самарадорлиги ва хавфсизлигини баҳолаш.

Калит сўзлар: гипогликемик восита, эмпаглифлозин, атриал фибрилляция, юрак етишмовчилиги.



Актуальность

Фибрилляция или трепетание предсердий (ФП) встречается у двух третей пациентов с сердечной недостаточностью (СН) и сохраненной фракцией выброса (СНсФВ) [1]. Пациенты как с СНсФВ, так и с ФП имеют худшие симптомы и исходы, чем пациенты с любым из этих состояний по отдельности [1,2]. Было высказано предположение, что СНсФВ и ФП тесно связаны с общим патогенетическим фоном, который отражается в виде заболевания предсердий, предшествующего состояния, которое может обеспечить «общую почву» для развития обоих состояний [3]. При СН со сниженным выбросом, метаанализы показали, что сосуществование ФП ухудшает выживаемость при терапии бета-блокаторами [4,5]. Учитывая отсутствие эффективных методов лечения СНсФВ, неизвестно, варьируется ли терапевтический ответ у этих пациентов в зависимости от наличия или отсутствия ФП. Ингибитор натрий-глюкозного котранспортера 2 (SGLT2i) эмпаглифлозин был первым препаратом, продемонстрировавшим улучшение сердечно-сосудистых исходов и замедление снижения функции почек при СНсФВ [6]. У пациентов с сахарным диабетом 2-го типа и установленным заболеванием эмпаглифлозин уменьшал риск возникновения сердечно-сосудистых и почечных осложнений независимо от наличия ФП [7]. Здесь мы стремимся оценить, изменяет ли сосуществование ФП положительный эффект гипогликемического средства эмпаглифлозина у пациентов с СНсФВ.

Целью нашей работы было оценить эффективность и безопасность патогенетической коррекции СН и ФВЛЖ >40% с ФП в улучшении исходов терапии.

Материал и методы

Это заранее определенный вторичный анализ исследования EMPEROR-Preserved. Дизайн исследования и основные результаты описаны в другом месте [6]. Вкратце, EMPEROR-Preserved представляло собой двойное слепое плацебо-контролируемое исследование III фазы в параллельных группах, в котором приняли участие 90 пациентов с симптоматической СН без ФП и 90 больных с ФП, фракцией выброса >40%, повышенными уровнями натрийуретических пептидов и признаками структурного заболевания сердца, или документально подтвержденная предшествующая госпитализация по поводу СН. Пациенты были рандомизированы на группы эмпаглифлозина в дозе 10 мг в день или плацебо. Первичной конечной точкой было время первой госпитализации по поводу смерти от СН или сердечно-сосудистых заболеваний. Ключевые вторичные конечные точки включали первую и повторную госпитализацию по поводу СН, а также скорость снижения расчетной скорости клубочковой фильтрации (рСКФ) во время двойного слепого лечения (наклон рСКФ). Другие вторичные конечные точки включали время до сердечно-сосудистой смерти, первую госпитализацию по поводу СН, смерть от всех причин и время до первой комбинированной почечной конечной точки [определяемой как время до первого возникновения (I) хронического диализа; (II) трансплантации почки; (III) устойчивое снижение рСКФ на $\geq 40\%$; или (IV) устойчивая рСКФ <15 мл/мин/1,73 м² для пациентов с исходной рСКФ ≥ 30 мл/мин/1,73 м² или <10 мл/мин/1,73 м² для пациентов с исходной рСКФ <30 мл/мин/1,73 м²].

Исследование было одобрено комитетом по этике учреждения в каждом учреждении, и все пациенты дали письменное информированное согласие. В этом анализе мы сравнили влияние эмпаглифлозина и плацебо на первичные и вторичные конечные точки у пациентов с ФП и без нее на исходном уровне. ФП определяли как ФП, зарегистрированную на любой электрокардиограмме (ЭКГ) до приема исследуемого препарата, или ФП, зарегистрированную в анамнезе. Исследование было проведено без финансовой поддержки производителя, с целью для улучшения результативность проводимой патогенетической лечения в данной патологии.

Статистический анализ:

Исходные характеристики и различия между пациентами с ФП и без нее были проанализированы с использованием описательной статистики. Категориальные переменные сравнивались с использованием теста хи-квадрат, а непрерывные переменные сравнивались с использованием этого теста. Для анализа времени до первого события различия между

группами плацебо и эмпаглифлозина оценивались на предмет статистической значимости с использованием модели пропорциональных рисков Кокса с заранее заданными ковариатами пола, географического региона, исходного статуса диабета, фракции выброса левого желудочка, возраста, и рСКФ на исходном уровне. Кроме того, для первичной конечной точки (смерти от сердечно-сосудистых заболеваний или госпитализации по причине СН) различия между пациентами с ФП и без ФП в группе плацебо сравниваются отдельно с использованием той же модели Кокса. Для анализа общего числа событий (первых и повторных) различия между группами оценивались с использованием модели слабости суставов, при этом смерть от сердечно-сосудистых заболеваний была конкурирующим риском. Различия между группами в наклоне изменения рСКФ анализировали с использованием модели случайного перехвата случайного наклона, включающей исходную рСКФ, исходную фракцию выброса левого желудочка и возраст как линейную ковариату, а также пол, регион, исходный статус диабета и исходную рСКФ. - время, группа лечения по группе ФП и группа лечения по времени по группе ФП как фиксированные эффекты; модель допускает случайное изменение наклона и точки пересечения между пациентами. Наклон рСКФ анализировали с использованием данных, полученных во время лечения. Чтобы оценить согласованность эффектов в подгруппах, в модели были добавлены условия взаимодействия между подгруппами. Кроме того, время до нового возникновения фибрилляции предсердий анализировали с использованием той же модели Кокса среди пациентов, у которых в анамнезе не было ФП. Анализы безопасности проводились с включением всех пациентов, получивших хотя бы одну дозу эмпаглифлозина или плацебо. Кроме того, для первичной конечной точки, общего числа госпитализаций по поводу СН и наклона изменения рСКФ, анализ подгрупп по типу фибрилляции предсердий (постоянная/постоянная или пароксизмальная) был проведен у пациентов с фибрилляцией предсердий в анамнезе. Все анализы проводились в клинической лаборатории Бухарского государственного медицинского университета. Все сообщаемые значения p являются двусторонними, и $p < 0,05$ считалось статистически значимым. Никаких корректировок для многократного тестирования не делалось.

Результат и обсуждения

Исходная распространенность фибрилляции или трепетания предсердий

Среди 90 пациентов с СНСФВ, включенных в исследование EMPEROR-Preserved, у 47 (52,2%) была ФП на исходном уровне, в том числе у 46 (97,9%) с ФП в анамнезе, зарегистрированной в анамнезе, и у 31 (66,0%) в соответствии с исходным ЭКГ. Среди пациентов с ФП в анамнезе у 16 (34,0%) на исходной ЭКГ был синусовый ритм. Исходные характеристики пациентов: пациенты с ФП были старше, с большей вероятностью были госпитализированы по поводу СН в течение последних 12 месяцев и с меньшей вероятностью имели ишемическую этиологию СН и анамнез диабета 2 типа по сравнению с пациентами без ФП. Пациенты с ФП имели худший класс по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA): у большего числа пациентов был класс III по NYHA, а у меньшего числа пациентов наблюдались симптомы II класса по NYHA по сравнению с пациентами без ФП, более высокая частота сердечных сокращений, более высокий уровень N-концевого натрийуретического пептида про-В-типа. (NT-proBNP) и более низкий уровень рСКФ. Что касается медикаментозной терапии, использование нейрогормональных блокаторов в целом было высоким в обеих группах; пациентов с ФП чаще лечили бета-блокаторами и диуретиками и реже блокаторами рецепторов ангиотензина по сравнению с пациентами без ФП. Среди пациентов с ФП в анамнезе 78 (86,6%) исходно получали антикоагулянтную терапию; средний балл CHA2DS2-VASc составил $4,7 \pm 1,4$.

Влияние исходного статуса фибрилляции или трепетания предсердий на исходы пациентов в группе плацебо, первичная конечная точка сердечно-сосудистой смерти или госпитализации по поводу СН наблюдалась у 17 (18,9%) пациентов с исходной ФП по сравнению с 14 (15,6%) пациентов без ФП (отношения рисков [ОР] 1,26 [95% доверительный интервал – ДИ 1,04–1,51]). Аналогично, 18 госпитализаций по поводу СН произошло среди пациентов с ФП и 14 среди пациентов без ФП (ОР 1,38 [95% ДИ 1,06–1,79]). Напротив, снижение рСКФ было сопоставимым у пациентов с ФП и без нее в группе плацебо. (скорректированное среднее

изменение наклона рСКФ от исходного уровня до периода наблюдения составляет -2,4 и -2,8 мл/мин/1,73 м² соответственно; р для разницы = 0,45).

Влияние типа фибрилляции предсердий на результаты лечения пациентов

У пациентов с исходной фибрилляцией предсердий в группе плацебо риск первичной конечной точки или госпитализаций по поводу СН не различался в зависимости от типа фибрилляции предсердий (персистирующая/постоянная или пароксизмальная; ОР 0,94 [95% ДИ 0,73–1,21] для первичной конечной точки; ОР 1,00 [95% ДИ 0,71–1,41] для госпитализаций по поводу СН). То же самое справедливо и для наклона рСКФ (р=0,31).

Эффекты эмпаглифлозина по сравнению с плацебо в зависимости от исходного состояния фибрилляции или трепетания предсердий

По сравнению с плацебо эмпаглифлозин снижал риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний или госпитализации по поводу СН в одинаковой степени у пациентов с ФП и без нее (ОР 0,78 [95% ДИ 0,66–0,93] и ОР 0,78 [95% ДИ 0,64–0,95] соответственно; р для взаимодействия=0,96). Эмпаглифлозин также последовательно снижал риск первой и повторной госпитализации по поводу СН по сравнению с плацебо у пациентов с ФП и без нее (ОР 0,73 [95% ДИ 0,57–0,94] и ОР 0,72 [95% ДИ 0,54–0,95] соответственно; р для взаимодействия = 0,94). Кроме того, эмпаглифлозин замедлял ежегодное снижение рСКФ одинаково у пациентов с ФП и без нее (разница в наклоне 1,37 мл/мин/1,73 м² в год у обоих; р для взаимодействия = 0,99). Эффект эмпаглифлозина по сравнению с плацебо на смертность от сердечно-сосудистых заболеваний или смертность от всех причин был постоянным у пациентов с ФП и без нее (р для взаимодействия = 0,88 и = 0,39 соответственно). Аналогичным образом, влияние на комбинированный почечный исход было одинаковым у пациентов с ФП и без нее (р для взаимодействия = 0,60). Не было существенных различий в частоте инсульта между группами лечения у пациентов с ФП в анамнезе или без него (р для взаимодействия = 0,11).

Заключение

Частота серьезных нежелательных явлений была ниже у пациентов, принимавших гипогликемическое средство, чем у пациентов, принимавших плацебо; эти результаты были одинаковыми у пациентов с ФП и без нее. Хотя частота развития острой почечной недостаточности и гиперкалиемии была одинаковой при приеме гипогликемического средства и плацебо, в группе принимавшие гипогликемическое средство было больше пациентов, у которых отмечались нежелательные явления, соответствующие гипотонии и уменьшению объема жидкости, независимо от статуса ФП.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Sartipy U, Dahlström U, Fu M, Lund LH. Atrial fibrillation in heart failure with preserved, mid-range, and reduced ejection fraction. // JACC Heart Fail. 2017;5:565-74.
2. Zafrir B, Lund LH, Laroche C, Ruschitzka F, Crespo-Leiro MG, Coats AJS, et al.; ESC-HF HF Long-Term Registry Investigators. Prognostic implications of atrial fibrillation in heart failure with reduced, mid-range, and preserved ejection fraction: a report from 14 964 patients in the European Society of Cardiology Heart Failure Long-Term Registry. // Eur Heart J. 2018;39:4277-84.
3. Coats AJS, Heymans S, Farmakis D, Anker SD, Backs J, Bauersachs J, et al. Atrial disease and heart failure: the common soil hypothesis proposed by the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. // Eur Heart J. 2022;43:863-7.
4. Kotecha D, Flather MD, Altman DG, Holmes J, Rosano G, Wikstrand J, et al.; Beta-Blockers in Heart Failure Collaborative Group. Heart rate and rhythm and the benefit of beta-blockers in patients with heart failure. // J Am Coll Cardiol. 2017;69:2885-96.
5. Filippatos G, Farmakis D. How to use beta-blockers in heart failure with reduced ejection fraction and atrial fibrillation. // J Am Coll Cardiol. 2017;69:2897-900.
6. Anker SD, Butler J, Filippatos G, Ferreira JP, Bocchi E, Böhm M, et al.; EMPEROR-Preserved Trial Investigators. Empagliflozin in heart failure with a preserved ejection fraction. // N Engl J Med. 2021;385:1451-61.

7. Böhm M, Slawik J, Brueckmann M, Mattheus M, George JT, Ofstad AP, et al. Efficacy of empagliflozin on heart failure and renal outcomes in patients with atrial fibrillation: data from the EMPA-REG OUTCOME trial. // *Eur J Heart Fail.* 2020;22:126-35.
8. Son MK, Park JJ, Lim NK, Kim WH, Choi DJ. Impact of atrial fibrillation in patients with heart failure and reduced, mid-range or preserved ejection fraction. // *Heart.* 2020;106:1160-8.
9. Packer M, Lam CSP, Lund LH, Redfield MM. Interdependence of atrial fibrillation and heart failure with a preserved ejection fraction reflects a common underlying atrial and ventricular myopathy. // *Circulation.* 2020;141:4-6.
10. Lam CSP, Rienstra M, Tay WT, Liu LCY, Hummel YM, van der Meer P, de Boer RA, Van Gelder IC, van Veldhuisen DJ, Voors AA, Hoendermis ES. Atrial fibrillation in heart failure with preserved ejection fraction: association with exercise capacity, left ventricular filling pressures, natriuretic peptides, and left atrial volume. // *JACC Heart Fail.* 2017;5:92-8.
11. Zakeri R, Chamberlain AM, Roger VL, Redfield MM. Temporal relationship and prognostic significance of atrial fibrillation in heart failure patients with preserved ejection fraction: a community-based study. // *Circulation.* 2013;128:1085-93.
12. Wu Y, Xie Z, Liang W, Xue R, Wu Z, Wu D, et al. Usefulness of CHADS₂, R₂CHADS₂, and CHA₂DS₂-VASc scores for predicting incident atrial fibrillation in heart failure with preserved ejection fraction patients. // *ESC Heart Fail.* 2021;8:1369-77.
13. Butt JH, Docherty KF, Jhund PS, de Boer RA, Böhm M, Desai AS, et al. Dapagliflozin and atrial fibrillation in heart failure with reduced ejection fraction: insights from DAPA-HF. // *Eur J Heart Fail.* 2022;24:513-25.
14. Omar M, Jensen J, Ali M, Frederiksen PH, Kistorp C, Videbæk L, et al. Association of empagliflozin with left ventricular volumes, mass, and function in patients with heart failure and reduced ejection fraction: a substudy of the EMPEROR-HF randomized clinical trial. // *JAMA Cardiol.* 2021;6:836-40.
15. Ersbøll M, Jürgens M, Hasbak P, Kjær A, Wolsk E, Zerahn B, et al. Effect of empagliflozin on myocardial structure and function in patients with type 2 diabetes at high cardiovascular risk: the SIMPLE randomized clinical trial. // *Int J Cardiovasc Imaging.* 2022;38:579-87.
16. Lan NSR, Yeap BB, Fegan PG, Green G, Rankin JM, Dwivedi G. Empagliflozin and left ventricular diastolic function following an acute coronary syndrome in patients with type 2 diabetes. // *Int J Cardiovasc Imaging.* 2021;37:517-27.
17. Li HL, Lip GYH, Feng Q, Fei Y, Tse YK, Wu MZ, et al. Sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors (SGLT2i) and cardiac arrhythmias: a systematic review and meta-analysis. // *Cardiovasc Diabetol.* 2021;20:100.
18. Amonov Muhammad Komil o'g'li Orientation to Acute Kidney Injury in Covid-19 // *Journal of advanced research and stability (JARS),* 2021;1(5).
19. Амонов М.К. (2021). Острое Повреждение Почек При Коронавирусной Болезни (Обзорная Статья). // *Central Asian Journal of Medical and Natural Science,* 2021;378-382. <https://doi.org/10.47494/cajmns.vi0.447>
20. Amonov Muhammad Komil Ogli. "Risk factors for severe and critical patients with COVID-19" // *Oriental renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences,* 2021;1(10):1080-1084.

Поступила 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 616.12-008.331.1/57.0022

ГИПЕРТОНИЯ КАСАЛЛИГИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ЙИЛ ФАСЛЛАРИ ТАЪСИРИДАГИ ЎЗГАРИШЛАР

Турсунова Ю.Ж. <https://orcid.org/0009-0009-1828-1959>

Рўзиев Ф.Ф. <https://orcid.org/0009-0008-7217-900X>

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро Давлат Тиббиёт Институтини, Ўзбекистон, г. Бухоро ш,
Ғиждувон кўчаси 23. Тел: +998 (65) 2230050 email: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Ноқулай иқлимли ҳудудларда яшовчи гипертония касаллиги билан касалланган 170 нафар беморлар текширилди. Барча беморлар субъектив, объектив, клинко-инструментал ва лаборатор текширувлардан ўтказилди. Йилнинг барча фаслларида ҳаво ҳарорати ва намлиги турлича бўлган вақтларда беморларда артериал қон босимидаги ўзгаришлари, асоратланиши ва уларнинг профилактикасига мўлжалланган тадбирлар самарадорлиги ўрганилди.

Калит сўзлар: гипертония касаллиги, артериал гипертензия, метеорологик омиллар.

СЕЗОННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЕЙ

Турсунова Ю.Ж. <https://orcid.org/0009-0009-1828-1959>

Рўзиев Ф.Ф. <https://orcid.org/0009-0008-7217-900X>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. Гиждуванский 23. Тел: +998 (65) 2230050 email: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Обследовано 170 больных гипертонической болезнью, проживающих в регионах с неблагоприятным климатом. Всем пациентам проведено субъективное, объективное, клинко-инструментальное и лабораторное обследование. Эффективность мероприятий, направленных на изменение артериального давления, осложнений и их профилактику изучалась во все сезоны года в разное время температуры и влажности воздуха.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, артериальная гипертензия, метеорологические факторы.

SEASONAL CHANGES IN PATIENTS WITH HYPERTENSION

Tursunova Y.J. <https://orcid.org/0009-0009-1828-1959>

Ruziev F.G. <https://orcid.org/0009-0008-7217-900X>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st.
Gijduvansky 23. Tel: +998 (65) 2230050 email: info@bsmi.uz

✓ Resume

170 hypertensive patients living in regions with a favorable climate were examined. All patients underwent subjective, objective, clinical-instrumental and laboratory examinations. The effectiveness of measures aimed at changes in arterial blood pressure, complications and their prevention were studied in all seasons of the year at different times of air temperature and humidity.

Key words: hypertension disease, arterial hypertension, meteorological factors.

Долзарблиги

Тадқиқотлар ёзда узоқ муддатли иссиқлик тўлқинлари ва гипертоник кризлар частотаси ўртасидаги боғлиқлик борлигини ва қисқа даврларда, иссиқ об-ҳаво тўлқини ўзгаришлари куз-қиш даврида ҳам артериал қон босими ўзгариши билан боғлиқликлар борлигини кўрсатган. Бироқ, кенг қамровли статистик таҳлиллар шуни кўрсатдики, импульс тўлқинининг тарқалиш тезлиги моделига киритилганда мустақил хавф омили бўлишни тўхтатди, яъни, афтидан, психоэмоционал ҳолат фақат касалликнинг энгил даражаси бўлган беморларда, хусусан, қон томир деворларининг эластиклиги бузилмаган беморларда ҳал қилувчи таъсир кўрсатди. Бир қарашда метеопатик реакцияни ривожланиш эҳтимоли ва юрак-қон томир асоратлари учун анъанавий хавф омиллари ўртасидаги боғлиқлик табиати ўртасида парадоксал боғлиқлик кўринади [1.27-б.].

Маълумки, термал ноқулайлик туфайли ташки гипертермия таъсирида аъзо ва тўқималарда қоннинг қайта тақсимланиши юзага келиб, иссиқлик ишлаб чиқарилган жойидан - ядродан унинг чиқарилиш жойига ташилади. Шу билан бирга, шароитлар ҳам яратилган кислород ва энергия етишмаслиги ички органлар ва тўқималарни етказиб бериш (циркулятор гипоксия). Бундан ташқари, бизнинг тадқиқотларимиз кўрсатганидек, ёзда термал ноқулайлик шароитларида иссиқлик таъсирида кислороднинг нисбий зичлигининг сезиларли пасайиши кузатилади атмосфера ҳавоси (қиш-баҳор кунларига нисбатан 35-50 г/м³ паст), ташқи об-ҳаво гипертермал гипоксияси ривожланади [2. 15-17 б.].

Тадқиқот мақсади: Гипертония касаллиги кечиши ва асоратланишида нуқулай иқлимнинг таъсирини ўрганиш ва унинг профилактикаси муолажалар самарадорлиги ва фарқли жиҳатларини ўрганиш.

Материал ва услублар

Тадқиқот ишимиздан назарда тутилган илмий мақсад ва вазифаларни ҳал этиш учун 2022-2023 йилларда Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали, шошилинч кардиотерапия бўлимлари, Пешку туман тиббиёт бирлашмаси ва Олот туман тиббиёт бирлашмаларида гипотония касаллиги ташхиси билан қабул қилиниб даволанган 170 нафар беморлар текшириш ва таҳлил натижалари тақдим этилган. Худудининг асосий қисми чўл зонасидан ташкил топган Пешку ва Олот туманларидан гипертония касаллиги ташхиси билан 5-10 йил муддатларда даволаниб келадиган беморлар I гуруҳ (Олот туманида яшовчи) 60 нафар бемордан иборат бўлиб, эркаклар ва аёллар нисбати 1:1,3 ва ўртача ёш 57,0±6,4, II гуруҳ (Пешку туманида яшовчи) анамнез ва текширувларда гипертония касаллиги ташхиси тасдиқланган 58 нафар, жинс нисбати 1:2,5 аёллар ва эркаклар устунлиги билан, ўртача ёш 61,2±6,9 ва III гуруҳ нисбатан мўтадил иқлимли Бухоро шаҳарда яшовчи гипертония касаллиги ташхиси тасдиқланган 52 нафар бемордан ташкил топди.

Натижа ва таҳлиллар

Ҳар учала гуруҳ беморлари ўз худудида асоратланган гипертония касаллиги ташхиси билан диспансер назоратида бўлиб, стандарт даво муолажалари олиб келаётган беморларда йилнинг турли фаслларида ҳаво ҳарорати ва намлиги турлича бўлган мавсумнинг муаайян вақтларида артериал қон босими патологик ўзгаришлари ўрганилди. Касалликнинг асоратланиши ўрганилди ва ўзига хос комплекс профилактик услубий чора тадбирлар тавсия этилди. Беморларнинг ҳаёт сифати, касалликнинг асоратланиш кўрсаткичлари тадқиқот бошида ва сўнггида, комплекс профилактик услубий чора тадбирлар тавсия этилган асосий ва қиёслаш гуруҳларида ва комплекс профилактик услубий чора тадбирлар комплекс профилактик услубий чора тадбирлар тавсия этилмаган таққослаш гуруҳларида динамик таҳлил қилинди. Беморларнинг ҳолати NIHSS шкалалари ёрада тадқиқот бошида йилнинг ҳар бир фаслида 10 кун давомида артериал қон босими ўзгаришлари билан ўрганилиб баҳоланди.

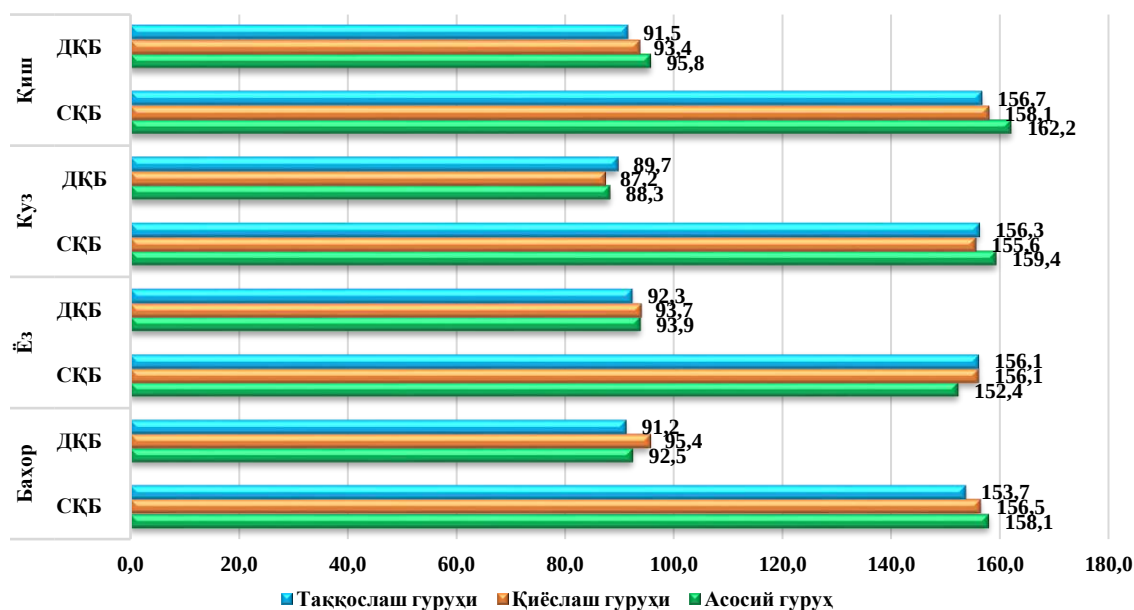
Субъектив текширувларда шикоятларни АГ да 26,25±4,92% , ҚГ да 11,43±3,8%, АГ бош оғриғи 90±3,35%, ҚГ 87,14±4,0%, бош айланиши АГ 87,5±3,7 , ҚГ 90±3,59%, кўнгил айнаши АГ 23,75±4,76, ҚГ 22,86±5,02%, қусиш АГ 11,25±3,53%, ҚГ 7,14±3,08% ва ҳолсизлик АГ 88,75±3,53%, ҚГ 88,57±3,8% ҳолатларда кузатилди. Умумий симптомлари асосий гуруҳда қиёслаш гуруҳига нисбатан чуқурроқ ифодаланганини кузатиш мумкин.

Тадқиқот гуруҳларида барча беморлар чуқур объектив текширувдан ўтказилди ва тадқиқот давомида мунтазам динамик кузатилиб соматик кўрсаткичлар қайт этиб борилди. Аъзолар тизимларида ўткир етишмовчиликлар бўлган беморлар тадқиқотга жалб этилмади. Тадқиқот давомида гемодинамик ва бошқа соматик кўрсаткичлар ўлчовларида кескин ўзгаришлар кузатилганда бемор тинч ҳолатга ўтказилиб ҳаётий кўрсаткичлар нормаллаштирилди ва тадқиқот 24 соатдан сўнг давом этирилди.

Ҳар учала гуруҳда барча беморлар гипертония касаллиги фонида юзага келган бўлиб, симптоматик артериал гипертензия ҳолатлари аниқланмади.

1- расм.

Тадқиқот гуруҳи беморларининг йил давомидаги гемодинамик кўрсаткичлари.



Ҳаётий кўрсаткичлар нафас сони баҳор кунларида 1 дақиқада АГ $18,3 \pm 0,2$, ТГ $18,4 \pm 0,2$, ($p < 0,05$). Пульс дақиқасига 1-2 кунларда АГ $83,3 \pm 0,9$, ТГ $84,2 \pm 0,9$ та, ($p < 0,05$), ёз кунларда АГ $78,7 \pm 0,7$, ТГ $79,2 \pm 0,6$, тани ($p < 0,05$) ташкил этди.

Баҳор кунларида СҚБ, АГ - $158,1 \pm 3,0$, ТГ- $156,5 \pm 1,8$, мм.симоб устуни ва ТГ $153,7 \pm 0,7$, бўлиб, ДҚБ АГ- $92,5 \pm 0,9$, ҚГ- $95,4 \pm 0,9$, ва ТГ $91,2 \pm 0,9$ мм.симоб устуни ($p < 0,05$) ташкил этди.

Ёз кунларида АГ – $152,4 \pm 1,1$, ҚГ $156,1 \pm 1,2$ ва ТГ $\pm 156,0 \pm 1,0$ мм.симоб устуни, ДҚБ ни АГ $93,9 \pm 0,9$, ҚГ $93,7$ ва ТГ $92,3 \pm 0,8$ ($p < 0,05$) ташкил этди.

Куз кунларида СҚБ АГ- $159,4 \pm 0,7$, ТГ- $156,3 \pm 1,1$ ҚГ $155,6 \pm 1,2$ ва ТГ $156,3 \pm 1,1$ мм.симоб устуни ($p < 0,05$), ДҚБ АГ- $8,3 \pm 0,7$, ТГ – $87,2 \pm 0,6$, ҚГ $89,7$, мм.симоб устунини ($p < 0,05$) ташкил этди.

Қиш кунларида СҚБ АГ- $162,2 \pm 0,7$, ТГ- $156,7 \pm 1,1$ ҚГ $158,1 \pm 1,2$ мм.симоб устуни ($p < 0,05$), ДҚБ АГ- $95,8 \pm 0,7$, ТГ– $91,5 \pm 0,6$, ҚГ- $93,4 \pm 0,6$ мм.симоб устунини ($p < 0,05$) ташкил этди.

Кондаги умумий холестерин миқдорини аниқлаш учун 12 соатлик очликдан сўнг нахорга оч қоринга кубитал венадан олинган қон энзиматик колориметрик усулда «CYAN Start» автоматик анализаторида аниқланди. (ЗЮЛП ХС апо - В сақловчи липопротеидларни чўкмага туширувчилар орқали ЗПЛП ва ЗЖПЛП чўкмага тушгач зардоб таркибида қолган миқдорга кўра аниқланди. Триглицеридлар ҳам энзиматик усулда автоматик анализаторда аниқланди. ЗПЛП ХС миқдори Фридвальд формуласига (ЗПЛП ХС=УХС-ЗЮЛП ХС-ТГ/2,2 ммоль/л) асосан аниқланди. Қон таркибидаги умумий холестерин миқдорининг $5,0$ ммоль/л ва ундан кўп бўлиши гиперхолестеринемия ҳолати, триглицеридлар миқдорининг $1,7$ ммоль/л ва ундан ортиқ бўлиши эса гипертриглицеридемия ҳолати деб қабул қилинди.

Клиник амалиётда липид алмашинуви бузилишлари ташхислашда липид спектри ҳолатини баҳолашга асосланган бўлиб, унга кўра умумий холестерин, триглицеридлар, ЗПЛП ва ЗЮЛП миқдори аниқланади. Бугунги кунда липид алмашинуви бузилишларини даволаш ва дори препаратини танлаш юрак қон томир тизимидаги хавф хатарга асосланган ҳолатда олиб

борилади. Артериал гипертензияси мавжуд аксарият беморларда дислипидемия зичлиги жуда паст липопротеидли холестерин (ЗЖЛП) миқдорининг ошиши ва зичлиги юқори липопротедли холестерин миқдорининг камайиши кўринишида номоён бўлади. Кўпинча бундай ҳолатда зичлиги паст липопротедли (ЗЛЛП) холестерин миқдори ёки нормада ёки биров ошганлиги кузатилди.

1-жадвал.

УТДС услубида аниқланган экстракраниал брахиоцефал артериялар кўрсаткичлари.

Кўрсаткич	Асосий гуруҳ	Қиёслаш гуруҳи	Таққослаш гуруҳи
	M±m	M±m	M±m
Умумий уйқу арт (ОСА) ўнг D	4,1±0,2	4,9±0,13	4,2±0,19
KIM max	1,25 ±0,05	1,15±0,04	1,3±0,05
V max	102,9±5,4	92,3±3,4	101,9±5,47
Умумий уйқу арт (ОСА) чап D	4,1±0,19	4,8 ±0,1	4,4±0,17
KIM max	1,2±0,05	1,07±0,03	1,2±0,04
V max	96,9 ±5,1	84,7±3,4	90,6 ±4,45
Ташқи уйқу арт (НСА) ўнг D	3,5±0,15	3,8±0,09	3,7±0,13
Ташқи уйқу арт (НСА) чап D	3,5±0,16	3,8±0,07	3,7±0,14
Ички уйқу арт (ВСА) ўнг D	3,6±0,16	4,17±0,1	3,9±0,16
Ички уйқу арт (ВСА) чап D	3,9±0,1	3,9±0,1	3,9±1,13
Умуртқа арт ўнг D	2,8±0,06	3,02±0,07	2,9±0,07
max	38,8±1,4	36,6±0,87	38,8±1,4
Умуртқа арт чап D	2,7±0,06	2,94±0,07	2,8±0,07
V max	41,8±1,0	34,7±0,9	39,3±1,31

Изоҳ: D- диаметри, KIM – умумий уйқу артерияларида ва V max натижалари.

2-жадвалдан кўриниб турибдики УУА (ОСА) ўнг D АГ 4,08±0,2, ҚГ 4,9±0,1 ва ТГ 4,2±0,19 (p<0,001) KIM АГ 1,25 ±0,1, ҚГ 1,15±0,04 ва ТГ 1,3±0,05 (p<0,001) Vmax АГ, 102,9±5,4 ва ҚГ 92,3±3,4 ва ТГ 101,9±5,47 (p<0,001); УУА (ОСА) чап томонлама АГ D 4,1±0,2, KIM 1,2±0,1, Vmax 96,8 ±5,1, ҚГ D- 4,8 ±0,1, KIM 1,07±0,03, Vmax 84,7±3,4 ва ТГ D 4,4±0,17, KIM 1,2±0,04, Vmax 90,6 ±4,45 (p<0,001) кўрсаткичлари аниқланди. Стенозларнинг асосий қисми УУА (ОСА) да тўғри келиши, D–нинг АГда ҚГ нисбатан 1,2 мартага торайганлиги, Kim қалинлашганга ва стенозлар даражасининг ортиб, V max тезлашганлиги кузатилиш мумкин. Шунингдек ташқи, ички уйқу ва умуртқа атериялари D, V max аниқланиб АГ да стеноз даражаси қисман юқорилиги ва қон оқим тезлиги нисбатан ошганлиги кузатилди.

3-жадвал.

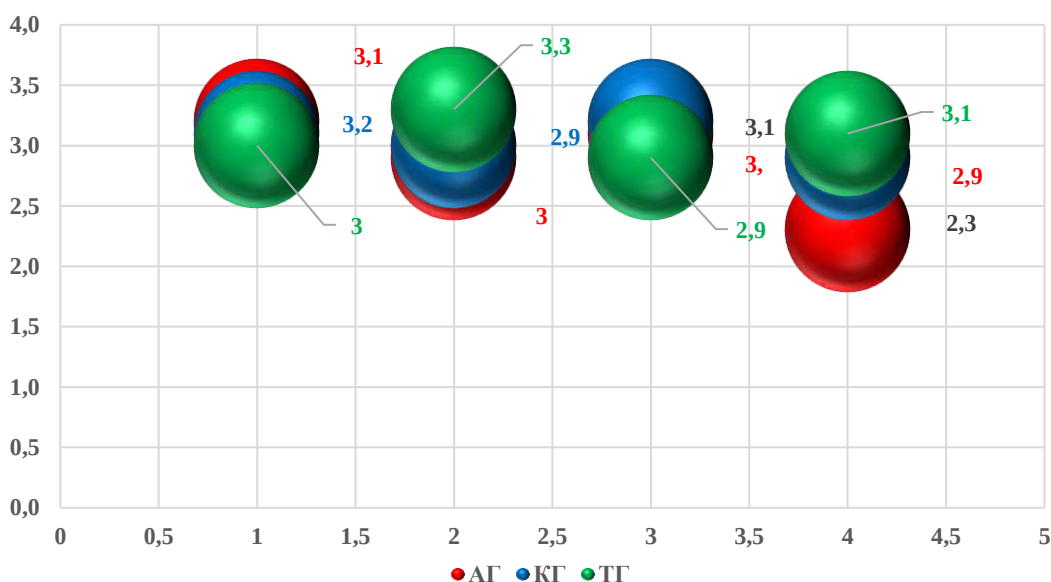
MPT ва МСКТ текширувларида аниқланган кўрсаткичлар

Кўрсаткич	Асосий гуруҳ (n=60)		Қиёслаш гуруҳи (n=58)		Таққослаш гуруҳи (n=52)	
	n	M±m	n	M±m	n	
МСКТ	54	91,25%	53	88,60%	52	100%
MPT	6	8,75%	3	11,40%	0	0
Субатрофия	58	72,5±4,99%	33	58,6±5,9%	13	25±6,85%
Атрофия	12	15±3,99%	4	11,4±3,8%	3	5±3,45%
Қон томир энцефалопатияси	56	95±2,44%	54	90±3,8%	45	87,5±5,23%



Бош мия субатрофияси АГ $72,5 \pm 4,99\%$, ҚГ $58,6 \pm 5,9\%$ ва ТГ $25 \pm 6,85\%$ ($p < 0,001$), атрофия АГ $1,15 \pm 3,99\%$, ҚГ ва ТГ $5 \pm 3,45\%$, $11,4 \pm 3,8\%$, шунингдек $5 \pm 3,45\%$ ($p < 0,001$), қон томир энцефалопатияси АГ $95 \pm 2,44\%$, ҚГ ($63 \setminus 70$), $90 \pm 3,8\%$ ва ТГ $87,5 \pm 5,23\%$ ($p < 0,001$), ҳолатларда аниқланади.

1- расм. NIHSS шкаласи кўрсаткичлари динамикаси.



Тадқиқотнинг баҳор кунларида NIHSS шкаласи бўйича ўртача кўрсаткич Баҳор кунларида АГ $3,2 \pm 0,36$, ($p < 0,001$) тадқиқотнинг ёз кунларида $2,9 \pm 0,29$, куз кунларида $3,1 \pm 0,23$ ва қиш кунларида $2,3 \pm 0,22$ ни ташкил этиб, ТГ баҳор кунларида АГ $3,0 \pm 0,4$, ($p < 0,001$) тадқиқотнинг ёз кунларида $3,3 \pm 0,29$, куз кунларида $2,9 \pm 0,2$ ва қиш кунларида $3,1 \pm 0,3$ ни ташкил этган, ҚГ баҳор кунларида АГ $3,1 \pm 0,4$, ($p < 0,001$) тадқиқотнинг ёз кунларида $3,0 \pm 0,29$, куз кунларида $3,2 \pm 0,2$ ва қиш кунларида $2,9 \pm 0,2$ ташкил этди. NIHSS шкаласи кўрсаткичлари асосида АГ ва ТГ дастлабки кўрсаткичларда ижобий ўзгаришлар кузатилиб АГ беморларида тикланиш ҚГ нисбатан камроқ кузатилиб, ТГ ҳаёт сифати яхшиланиши нисбатан кам даражада тикланиши аниқланди.

Хулоса

1. Қоннинг липид спектридаги ўзгаришлар гипертония касаллигининг кечишида таъсир кўрсатувчи омиллардан бири бўлиб, ёз ва куз ойларида липид спектрининг ЗПЛП ва холестерин миқдори нисбатан ошиши, қиш ва баҳор ЗЮЛП ва ТГ миқдори ошиши ўрганилди.
2. Йилнинг турли фаслларида артериал қон босими ҳаво ҳарорати ва намлигига боғлиқ ҳолда динамик таҳлил қилинганда қишда артериал қон босими нисбатан юқори бўлиши, ёзда эса қон реологияси ёмонлашуви ҳисобидан асоратлар кўпайиши кузатилди.
3. Ноқулай иқлимли ҳудудларда гипертония касаллигининг нисбатан оғир кечиби, асоратлар частотаси кўпайиши кузатилиб, стандарт терапия фонида тавсия этилган йил фаслларида мос номедикаментоз тавсиялар комплекси артериал гипертензия даражаси ва асоратланишини нисбатан камайтириши аниқланди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Абдрахманова А.И., Амиров Н.Б., Цибулькин Н.А. и др. Неотложная помощь при артериальной гипертензии в клинике внутренних болезней // Вестник современной клинической медицины. 2018;11(5):86-100.
2. Ажермачева М.Н. Нарушение реологических свойств крови при острых и хронических ишемических нарушениях мозгового кровообращения // Journal of Siberian Medical Sciences. 2014;5.

3. Аляви А.Л., Рахимова Д.А., Сабиржанова З.Т. Состояние эндотелийзависимой вазорегуляции в динамике воздействия комплекса немедикаментозной терапии у больных легочной артериальной гипертензией // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. 2017;6:315-319.
4. Андреева О.В., Фролов С.А., Болотнова Т.В. Современные методы реабилитации лиц пожилого возраста с заболеваниями сердечно-сосудистой системы // Тюменский медицинский журнал. 2014;2:12-17.
5. Рузиев Ф. Г., Пулатов, С. С. (2020). Совершенство реабилитации больных после инсульта. // Наука и инновации-современные концепции 2020;90-102.
6. Roziev F., Khodjaeva N. Cardiovascular system diseases in ischemic strokes BGainst the background of diabetes mellitus // Journal "Meditsina i innovatsii". 2022;3:41-49.
7. Giyosovich R.F., Sayfullaevich P.S. The score of significant lechebnyx function and early rehabilitation in ischemic stroke and diabetes // British Medical Journal. 2022;2:1.
8. Масленникова Г.Я., Оганов Р.Г. Выбор оптимальных подходов к профилактике неинфекционных заболеваний в рамках международного сотрудничества. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2018;17(1):4-9.
9. Шальнова С.А., Конради А.О., Баланова Ю.А. "Какие факторы влияют на контроль артериальной гипертензии в России". // Журнал Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2018;17:4.
10. Нарзулаева У.Р., Самиева Г.У., Насирова Ш.Ш. Гемореологические нарушения на ранних стадиях гипертензии в жарком климате. // Журнал Биомедицина и практика, Ташкент. – 2021;6(1):221- 225.
11. Hamroyeva Y.S., Saidova M.M. Prevention of Cardiovascular Risk in Patients with Systemic Scleroderma // Pioneer: Journal of Advanced Research and Scientific Progress. 2022;1(3):10-15.
12. Рустамович У.Ж. Ревматоид артрит ва калконсимон безининг бог'лиглиги билан кечадиган дифункционал жарайонлар // O'zbekistonda fanlararo инновациялар ва илмий тадқиқотлар журналі. 2023;2(19):1234-1237.
13. Джаббарова М.Б. и др. Особенности профилактики артериальной гипертензии у подростков // Врач-аспирант. 2007;1:54-56.

Қабул қилинган сана 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

UDK 616.37-002-036-085.37

O'TKIR PANKREATIT BILAN OG'RIGAN BEMORLARNING IMMUNOGENETIK KO'RSATKICHLARI

Xamdamov Baxtiyor Zarifovich <https://orcid.org/0000-0003-3569-6688>

Ganiev Andiyor Adizovich <https://orcid.org/0009-0006-4571-6813>

Xakimboeva Qunduz Asqar qizi <https://orcid.org/0000-0002-2267-3922>

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

✓ Rezume

O'tkir pankreatit bilan kasallangan 120 nafar bemorda prospektiv nazorat ostidagi tadqiqot o'tkazilgan bo'lib, unda immunologik tadqiqotlar yallig'lanish darajasini, immun javobning darajasi va tezligini baholash, asoratlari xavfini aniqlash, davolashga individual yondashishga, kasallik kechishining monitoringi hamda uni istiqbolini bashoratlashda muhim ahamiyatga ega. O'zbek populyatsiyasidagi shaxslarda IL6 genidagi (-174G/C) rs1800795 polimorfizmining funksional ahamiyatini baholash shuni ko'rsatdiki, yallig'lanish jarayoni faolligi yuqori bo'lgan bemorlarda G/G genotipining tashuvchilari yaqqol ustunlik qilgan, bu ayniqsa sitokinlar bilan bog'liq bo'lgan genetik omillar, oshqozon osti bezining shikastlanishiga moyillik tug'dirishda, shuningdek, yallig'lanish jarayonining og'irligi va rivojlanishida muhim rol o'ynaydi, ularning aniqlanishi o'z vaqtida adekvat intensiv davolashni o'tqazilishiga ko'maklashadi.

Kalit so'zlar: o'tkir pankreatit, immunogenetik tadqiqotlar, polimorfizm

ИММУНОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Хамдамов Бахтиёр Зарифович <https://orcid.org/0000-0003-3569-6688>

Ганиев Андийёр Адизович <https://orcid.org/0009-0006-4571-6813>

Хакимбоева Қундуз Асқар қизи <https://orcid.org/0000-0002-2267-3922>

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 перспективное контролируемое исследование 120 больных острым панкреатитом, при котором иммунологические исследования имеют важное значение для оценки степени воспаления, степени и скорости иммунного ответа, определение риска осложнений, индивидуального подхода к лечению, мониторингу течения и прогнозу болезни. Оценка функциональной значимости полиморфизма rs1800795 в гене IL6 (-174G/C) у лиц узбекской популяции показало, что носители генотипа G/G определенно доминировали у пациентов с высокой активностью воспалительного процесса, это показывает что генетические факторы, особенно связанные с цитокинами, играют важную роль в восприимчивости к повреждению поджелудочной железы, а также тяжести и развитию воспалительного процесса определение которой будет способствовать своевременной адекватной интенсивной терапии.

Ключевые слова: Острый панкреатит, иммуногенетические исследования, полиморфизм

IMMUNOGENETIC PARAMETERS IN PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITIS

Khamdamov B.Z. <https://orcid.org/0000-0003-3569-6688>

Ganiyev A.A. <https://orcid.org/0009-0006-4571-6813>

Khakimboyeva K.A. <https://orcid.org/0000-0002-2267-3922>

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

✓ **Rezume**

A prospective controlled study of 120 patients with acute pancreatitis was conducted, in which immunological studies are important for assessing the degree of inflammation, the degree and speed of the immune response, determining the risk of complications, an individual approach to treatment, monitoring the course and prognosis of the disease. An assessment of the functional significance of the rs1800795 polymorphism in the IL6 (-174G/C) gene in the Uzbek population showed that carriers of the G/G genotype definitely dominated in patients with high inflammatory activity, this shows that genetic factors, especially those associated with cytokines, play an important role in susceptibility to pancreatic damage, as well as severity and the development of the inflammatory process, the determination of which will contribute to timely adequate intensive care.

Keywords: Acute pancreatitis, immunogenetic studies, polymorphism

Актуальность

Поджелудочная железа (ПЖ) является центральным и тесно взаимосвязанным органом как анатомически, так и метаболически. При местном и системном воспалении поджелудочной железы играет решающую роль как в качестве мишени, так и в качестве эффектора [1,3,5,7,9,20]. На протяжении многих лет, клинически и экспериментально описаны разнообразные взаимодействия ПЖ с врожденной и адаптивной иммунной системой [2,4,6,8,22].

Врожденный иммунитет — это первичная система защиты организма от инфекций и внешних угроз. Он представляет собой встроенный, неспецифический механизм защиты, который действует независимо от предварительной иммунной опытности. Врожденный иммунный ответ играет важную роль при ОП, который характеризуется интенсивным воспалением ПЖ [11,13,15,17,24].

Неспецифические факторы гуморальной защиты, к числу которых относятся естественные антитела, комплемент, лизоцим, бета-лизины, лейкоины, интерферон, ингибиторы вирусов и другие вещества, являются первой линией обороны организма против инфекций и внешних угроз. Они обеспечивают быструю реакцию организма на патогены, даже без предварительного опыта иммунитета. Они могут быть активированы в ответ на воспалительные и инфекционные процессы, характерные для ОП, и способствовать борьбе организма с этим состоянием [10,12,14,16,18].

Система комплемента является основным столпом гуморальной врожденной иммунной системы. Являясь первой линией защиты от патогенов, он опосредует раннюю воспалительную реакцию и связывает различные ветви гуморального и клеточного иммунитета. Как часть врожденной иммунной системы, системная активация комплемента играет важную роль в хемотаксисе и активации лейкоцитов, что представляет собой очень ранний феномен ОП [19,21,23,25].

Цель исследования: изучение иммуногенетических показателей больных острым панкреатитом.

Материал и методы

Проведено перспективное контролируемое исследование 120 больных острым панкреатитом (ОП) в возрасте от 25 до 65 лет. Из них у 61,7% (n=74) наблюдалось abortивное течение, а у 38,3% (n=46) – прогрессирующее течение, которые согласно этиологическому фактору были определены в подгруппы: I-я группа 41 больной ОП с abortивным течением неалкогольного происхождения; II-я группа 33 больных ОП с abortивным течением алкогольного происхождения; III-я группа 25 больных ОП с прогрессирующим течением неалкогольного происхождения; IV-я группа 21 больной ОП с прогрессирующим течением алкогольного происхождения. Тяжесть панкреатита определяли по комплексу клинических данных и сведений лабораторно-инструментального исследования. У 54 больных развитие заболевания было связано со злоупотреблением алкоголем, у 66 – с желчнокаменной болезнью (n=25) или с погрешностью в диете (n=39).

Медиана возраста обследованных пациентов составила 51 год, интерквартильный размах (Q1 - Q3) 25-75% 44 – 57 лет (мужчины – 52 года, ИКР – 48 -59 лет, женщины – 49 год, ИКР – 39-56 лет).

Диагноз устанавливался по клинико-функциональным данным в соответствии с международным консенсусом по диагностике и терапии острого панкреатита.

Для получения данных, которые приняты за условную норму, проведены лабораторные исследования 27 практически здоровых лиц возрастом от 25 до 65 лет.

Для оценки степени тяжести пациентов, генерализации воспалительного процесса и органной дисфункции протокол обследования больных включал общепризнанную диагностическую шкалу Multiple Organ Dysfunction Score (MODS), определение С-реактивного белка в плазме крови.

Пациентам в основной группе проводился комплекс консервативной терапии, включающий в себя мероприятия, направленные на: купирование болевого синдрома; подавления секреторной активности желудка; дезинтоксикационную терапию; коррекцию нарушений микроциркуляторного русла; антибиотикотерапию; нормализацию метаболических нарушений; восполнение белково-энергетического баланса.

Хирургическое лечение пациентов с ОП в I фазе заболевания даже с использованием малоинвазивных технологий выполняли по строгим медицинским показаниям решением консилиума. При наличии у больных выраженного болевого синдрома, быстро прогрессирующей желтухи, признаков билиарной гипертензии по данным ультразвукового исследования и отсутствие желчи в двенадцатиперстной кишке при эзофагогастродуоденофиброскопии, свидетельствовало о наличии вклиненного камня большого дуоденального сосочка. Такие пациенты в срочном порядке, то есть в течение 6-12 часов с момента госпитализации в клинику, нуждались в мероприятиях, направленных на восстановление пассажа желчи и панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку. У больных таких случаях нами выполнялись эндоскопическая папиллосфинктеротомия без введения контраста в протоки и извлекали камни из протоков (литоэкстракция).

Лапароскопические хирургические вмешательства у больных с ОП в I фазе заболевания выполняли по индивидуальному решению после полного клинико-лабораторного и инструментального обследования, при наличии положительных симптомов перитонита, при подтверждении с помощью ультразвукового исследования наличия жидкости в брюшной полости, и при необходимости дифференциальной диагностики ОП с другими заболеваниями органов брюшной полости.

Лапароскопическое вмешательство завершалось удалением перитонеального экссудата и дренированием брюшной полости. Наличие небольших острых жидкостных или некротических скоплениях в брюшной полости или в сальниковой сумке, при отсутствии выраженного болевого синдрома или при крайне тяжелом состоянии больного производилась прицельное их микродренирование с последующей заменой дренажа на более большой диаметр.

При относительно удовлетворительном состоянии больного, при отсутствии болевого синдрома, признаков сдавления соседних органов, механической желтухи, острой кишечной непроходимости, инфицирования и другие, оперативные вмешательства не проводились.

Наличие септических осложнений выявляли на основе критериев, предложенных Чикагской согласительной конференцией. Для дифференцировки мы придерживались следующих конкретных клинических понятий таких как синдром системной воспалительной ответной реакции.

Концентрацию С3, С5 компонентов комплемента и С-реактивного белка (СРБ) в сыворотке крови определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием тест-систем «Цитокин» (СПб, Россия), в соответствии с рекомендациями производителя.

Концентрацию провоспалительных интерлейкина-1-бета, интерлейкина-2, интерлейкина-6 (IL-1 β , IL-2, IL-6), противовоспалительного трансформирующего фактора роста-бета (TGF β), в сыворотке крови определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием тест-систем для определения ИЛ и ТФР «Вектор-бест» (Новосибирск, Россия) в соответствии с рекомендациями производителя.

Забор крови проводили у пациентов во время обследования в день поступления. Затем эппендорфы с исследуемым материалом замораживались в морозильной камере и хранились при температуре минус 20°C до их определения.

Для определения содержания интерлейкин-2 в сыворотке исследуемых групп использовали методику трехстадийного «сэндвича» – это вариант трехфазного иммуноферментного анализа с

использованием моноклональных антител. На первом этапе исследуемые и контрольные образцы инкубируют в лунках с иммобилизованными антителами. Цитокин, имеющийся в образцах, связывается с иммобилизованными антителами. Затем при инкубации он вступает в реакцию с конъюгатом №1 (антитела к изученным цитокинам человека с биотином). На третьем этапе связавшийся конъюгат №1, состоящий из биотинилированных антител к данному цитокину, взаимодействует при инкубации с конъюгатом №2 (стрептавидин с пероксидазой хрена). Число связавшегося конъюгата №2 определяют с использованием цветной реакции с внедрением субстрата пероксидазы хрена – перекиси водорода и хромогена – тетраметилбензидина. Чем больше интенсивность окрашивания пропорциональна, тем больше количество имеющегося в образце.

Все полученные результаты подвергались измерению оптической плотности (интенсивности окрашивания) раствора в лунках на ИФА-анализаторе «КНВ ST-360 micro-plate reader» (Shanghai Kehua laboratory system CO., LTD) и на основании эталонных образцов с известной концентрацией рассчитывали концентрацию интерлейкинов в исследуемых образцах.

Молекулярно - генетические исследования проводились 120 исследованным лицам, 80 - практически здоровые женщины и мужчины, составившие контрольную группу. Все обследованные имели принадлежность к узбекской популяции.

Исследование производили с помощью диагностических наборов для выявления полиморфизмов в геноме человека методом ПЦР «SNP-экспресс» производства НПФ «Литех».

Для исследования полиморфизмов генов противовоспалительных цитокинов применялись наборы «Мутация интерлейкина-6» (ген-Ил-6 – полиморфизм-*C174G – rs1800795*).

Для проведения полимеразной цепной реакции (ПЦР) брали ДНК с приблизительной концентрацией 0,1 мкг/мл, разбавленную деионизованной водой, и соответствующие праймеры с концентрацией 10 пмоль/мкл. Реакционная смесь и условия ПЦР следующие: деионизованная вода - 4,6 мкл; смесь dNTPs 10x: 2 mMdATP, 2 mMdTTP, 2 mMdGTP, 2 mMdCTP - 4 мкл; 10-кратный буфер для ПЦР (16,6 мМ (NH₄)₂SO₄, 67 мМТрис-HCl (pH=8,8)) – 4 мкл; MgCl₂: 25мМ – 4 мкл (при необходимой концентрации 2,5 мМ) или 2,4 мкл (при необходимой концентрации 1.5 мМ); Taq-полимераза - 1,33 мкл; матричная ДНК – 4 мкл; праймер F(+) - 2,7 мкл; праймер R(-) - 2,7 мкл. Реакцию проводили в 35-40 мкл реакционной смеси.

Для типирования полиморфных вариантов изучаемых генов-кандидатов были использованы геномная ДНК, полученная из 5 мл венозной крови. В качестве ресурса для популяционных сравнений была использована база данных NCBI.

Для сравнения частот аллелей и генотипов между анализируемыми группами использовали критерий χ^2 Пирсона с поправкой Йетса или точный тест Фишера. Значение χ^2 , превышающее 3,0 (что соответствует $p < 0,05$), рассматривается как показатель достоверной разницы между частотными характеристиками в сравниваемых группах.

Отношение шансов (OR/OШ) определяли, как отношение вероятности того, что событие произойдет, к вероятности того, что событие не произойдет. Для построения 95%-доверительных интервалов (ДИ) применялась модель бинарной логистической регрессии. Достоверность моделей оценивалась с помощью метода максимального правдоподобия. Достоверными считали различия при $p < 0,05$. Отношение шансов (OR) рассчитывали по соответствующей формуле.

Результат и обсуждение

Первым этапом иммунологических исследований было изучение ключевых компонентов системы комплемента у пациентов с ОП. Полученные результаты отображены на табл.1.

С3 - белковая молекула комплемента, расположенная на перекрестке всех путей активации комплемента, является четвертым присоединяемым компонентом в последовательности реакций каскада комплемента. Компонент комплемента 3 (С3) играет центральную роль во всех трех путях активации системы комплемента. С3 расщепляется ферментом С3-конвертазой на два активированных фрагмента: С3а и С3b. Анафилатоксин С3а является вазоактивным пептидом и медиатором локальных воспалительных процессов. С3b фрагмент в комплексе с рецептором может связываться ковалентно с поверхностью патогенов, стимулируя фагоцитоз.

Таблица 1.

Уровень сывороточных компонентов комплемента у обследованных пациентов с ОП

Показатель	M±m, пг/мл	Me [Q1; Q3]	Min, пг/мл	Max, пг/мл
Контрольная группа, n=27				
C3	8,33±0,36	8,12 [7,28; 9,78]	5,32	12,33
C5	12,31±0,54	12,70 [9,75; 15,05]	7,40	17,32
I - группа, n=41				
C3	7,02±0,29**	7,51 [5,41; 8,44]	3,52	9,94
C5	10,53±0,25**	10,80 [9,44; 11,84]	7,48	13,20
II - группа, n=33				
C3	7,12±0,42*	6,53 [4,91; 8,91]	3,04	10,88
C5	9,69±0,55**	9,96 [7,44; 11,63]	4,33	14,81
III - группа, n=25				
C3	5,92±0,29***	5,67 [4,77; 6,84]	3,51	9,23
C5	7,46±0,51***	6,59 [5,74; 8,58]	3,74	13,51
IV - группа, n=21				
C3	5,31±0,30***	5,33 [3,70; 6,31]	2,92	7,24
C5	6,99±0,24***	6,90 [6,31; 7,75]	5,20	8,91

Примечание: * - достоверно по сравнению с данными контрольной группы (* - $P<0,05$, ** - $P<0,01$, *** - $P<0,001$). Me – медиана, Q1(процентиль) – 25%, Q3 (процентиль) – 75%.

Анализ полученных результатов установил, что сывороточный уровень C3 компонента комплемента был значимо снижен во всех группах больных с ОП. Так, концентрация C3 в 1-ой группе пациентов с ОП неалкогольного происхождения с abortивным течением была понижена, и в среднем составила $7,02\pm0,29$ пг/мл ($P<0,01$), во 2-ой группе больных с ОП алкогольного происхождения с abortивным течением $7,12\pm0,42$ пг/мл ($P<0,05$), в 3-ей группе пациентов с ОП неалкогольного происхождения с прогрессирующим течением $5,92\pm0,29$ пг/мл ($P<0,001$), а в 4-ой группе пациентов с ОП алкогольного происхождения с прогрессирующим течением $5,31\pm0,30$ пг/мл ($P<0,001$), тогда как в группе контроля данный показатель составил $8,33\pm0,36$ пг/мл.

Медиана (Me) содержания C3 компонента комплемента составила в 1-ой группе пациентов с ОП составила 7,51 с интерквартильным размахом (ИКР) (Q1 - Q3) 25-75% 5,41-8,44, во 2-ой группе с ОП Me – 6,53 с ИКР 4,91-8,91, в 3-ей группе Me – 5,67 с ИКР 5,77-6,84, в 4-ой группе Me – 5,33 с ИКР 3,70-6,31, против контроля Me- 8,12 с ИКР 7,28 - 9,78 (табл. 1.).

Компонент комплемента 5 человека (C5) является пятым компонентом системы комплемента. При активации комплемент C5 расщепляется C5-конвертазой на маленький C5a и более крупный C5b полипептиды. Сильный провоспалительный анафилатоксин C5a связывается с рецепторами C5aR и C5L2, вызывая острую воспалительную реакцию. К C5a-опосредованным ранним провоспалительным реакциям относят сепсис, системную красную волчанку и церебральную малярию. Более крупный C5b взаимодействует с компонентами комплемента C6, C7, C8 и C9, образуя мембраноатакующий комплекс C5b-9, который участвует в клеточной активации, апоптозе клеток и синтезе провоспалительных медиаторов.

Изучение сывороточного содержания C5 компонента комплемента, выявил достоверное снижение во всех группах больных с ОП. Было определено, что синтез C5 в 1-ой группе пациентов с ОП неалкогольного происхождения с abortивным течением был понижен, на 14,5% со средним значением $10,53\pm0,25$ пг/мл ($P<0,01$), во 2-ой группе больных с ОП алкогольного происхождения с abortивным течением на 21,3% со средним показателем $9,69\pm0,55$ пг/мл ($P<0,01$), в 3-ей группе пациентов с ОП неалкогольного происхождения с прогрессирующим течением на 39,4% со средним значением $7,46\pm0,51$ пг/мл ($P<0,001$), а в 4-ой группе пациентов с ОП алкогольного происхождения с прогрессирующим течением на 43,1% и в среднем составил $6,99\pm0,24$ пг/мл ($P<0,001$), тогда как в группе контроля данный показатель составил $12,31\pm0,54$ пг/мл.

Me содержания C5 компонента комплемента в 1-ой группе пациентов с ОП составила 10,8 с ИКР 9,44-11,84, во 2-ой группе с ОП Me –9,96 с ИКР 7,44-11,63, в 3-ей группе Me – 6,59 с ИКР 5,74-8,58, в 4-ой группе Me – 6,90 с ИКР 6,34-7,75, тогда как нормативные значения составили Me -12,70 с ИКР 9,75- 15,05 (табл 1.).

Полученные результаты содержания C3 и C5 компонентов системы комплемента позволяют нам предположить, что для пациентов 1-ой и 2-ой групп пациентов с ОП снижение синтеза изученных белков может быть частью нормальной иммунной реакции, вслед за которой будет наблюдаться активация комплементарной системы или возможным компенсаторным механизмом на ОП и связано с защитой организма от воспаления и инфекции. Однако, для пациентов 3-ей и 4-ой групп снижение уровней C3 и C5 также может быть связано с осложнениями и может потребовать скорейшего хирургического вмешательства и контроля, так как снижение может быть связано с потерей белков через поврежденные сосуды, это может привести к временному снижению их концентрации в крови, а также разрушением эритроцитов, потому что в некоторых случаях, ОП может вызвать гемолиз, что также может привести к снижению уровня различных белков, включая компонентов комплемента.

Когда в организме возникает воспаление, комплементарная система и белки острой фазы (в том числе С-реактивный белок) могут совместно участвовать в борьбе с устранением воспалительных факторов. Это делает их важными компонентами врожденного иммунного ответа, в связи с чем, следующим этапом настоящего исследования было изучение сывороточного содержания С-реактивного белка у обследованных пациентов. Полученные результаты приведены в табл.2.

Таблица .2.

Сывороточное содержание С-реактивного белка у обследованных пациентов с ОП

Показатель	M±m, мл/л	Me [Q1; Q3]	Min, мл/л	Max, мл/л
Контрольная группа, n=27				
CRP	3,58±0,22	3,70 [2,85; 4,43]	1,53	5,22
I - группа, n=41				
CRP	18,94±0,43***	18,71 [17,40; 20,73]	13,10	25,35
II - группа, n=33				
CRP	16,83±0,84***	17,10 [12,44; 21,75]	10,23	25,30
III - группа, n=25				
CRP	36,82±1,57***	37,33 [29,40; 41,22]	21,94	49,11
IV - группа, n=21				
CRP	30,73±1,59***	28,90 [27,32; 33,40]	20,90	51,22

Примечание: * - достоверно по сравнению с данными контрольной группы (* - $P<0,05$, ** - $P<0,01$, *** - $P<0,001$). Me – медиана, Q1(процентиль) –25%, Q3 (процентиль) – 75%.

С-реактивный белок (СРБ/CRP) – это гликопротеин, вырабатываемый печенью и относящийся к белкам острой фазы воспаления. Под действием провоспалительных цитокинов (IL-1, TNFα и в особенности IL-6) его синтез увеличивается уже через 6 часов, а концентрация в крови возрастает в 10-100 раз в течение 24-48 часов после начала воспаления.

Анализ полученных результатов, установил достоверно значимое повышение сывороточного уровня CRP во всех группах пациентов с ОП. Так, максимальное содержание этого белка острой фазы было установлено в 3-ей группе больных с ОП, которое превышало нормативные значения в 10,3 раза, и в среднем составило $36,82\pm1,57$ мг/л ($P<0,001$), а также в 4-ой группе пациентов с ОП - в 8,6 раза со средним значением $30,73\pm1,59$ мг/л ($P<0,001$), тогда

как в 1-ой группе больных это параметр был повышен в 5,3 раза, и в среднем составил $18,94 \pm 0,43$ мг/л ($P < 0,001$), во 2-ой группе в 4,7 раза со средним показателем $16,83 \pm 0,84$ мг/л ($P < 0,001$) против контрольных значений $3,58 \pm 0,22$ мг/л.

Ме сывороточной концентрации CRP в 1-ой группе пациентов с ОП составила 18,71 с ИКР 17,40-20,73, во 2-ой группе с ОП Ме – 17,10 с ИКР 12,44-21,75, в 3-ей группе Ме – 37,33 с ИКР 29,40-41,22, в 4-ой группе Ме – 28,90 с ИКР 27,32-33,40, против контроля Ме – 3,70 и ИКР 2,85-4,43 (табл. 2.).

Согласно физиологическим механизмам, уровень CRP поднимается в ответ на воспаление, и чем более интенсивен воспалительный процесс, тем выше уровень CRP. Это обусловлено тем, что печень начинает синтезировать больше CRP в ответ на воспалительные цитокины, такие как IL-6. Полученные результаты, свидетельствуют о том, что повышенный уровень CRP в крови при ОП, различного генеза, особенно с прогрессирующим течением, свидетельствует о наличии воспалительного процесса и может указывать на более тяжелое состояние пациента, связанным с такими факторами, как гиперлипидемия (гепатозы органов), а также билиарными процессами (застой желчи, загиб или закупорка желчных протоков и др.).

Важно отметить, что помимо ОП, повышенный уровень CRP может быть связан с другими состояниями, включая инфекции, воспалительные заболевания или даже физиологическими стрессовыми реакциями, что объясняет повышенное содержание в 1-ой и во 2-ой группах.

В некоторых ситуациях, например, при воспалительных заболеваниях CRP и лактоферрин могут влиять на иммунную систему и воспалительные процессы, хотя и разными способами, они могут взаимодействовать в контексте общей реакции организма на воспаление и инфекцию, поэтому следующим этапом иммунологических исследований было определение сывороточного содержания лактоферрина у обследованных пациентов с ОП. Лактоферрин (lactoferrin) (Lac) — это белок, который играет важную роль в иммунной системе и имеет высокое иммунологическое значение. Оценка полученных данных, отображенные на рис. 4.4. выявила значимое повышение сывороточной концентрации Lac во всех группах пациентов с ОП. Так, максимальное содержание изученного белка было установлено в 3-ей группе больных с ОП, которое в среднем составило $2640,70 \pm 39,09$ нг/мл ($P < 0,001$), также как и в 4-ой группе пациентов с ОП $2401,86 \pm 74,57$ нг/мл ($P < 0,001$).

Таблица 3.

Сывороточное содержание лактоферрина у обследованных пациентов с ОП

Показатель	М $\pm$ m, нг/мл	Ме [Q1; Q3]	Min, нг/мл	Max, нг/мл
Контрольная группа, n=27				
Lac	$936,36 \pm 31,20$	993,25 [803,72; 1049,82]	588,8	1195,3
I - группа, n=41				
Lac	$1612,54 \pm 61,39^*$	1857,40 [1047,20; 1900,4]	1001,4	1971,1
II - группа, n=33				
Lac	$1808,35 \pm 39,99^*$	1873,30 [1789,60; 1899,50]	907,3	1994,8
III - группа, n=25				
Lac	$2640,70 \pm 39,09^{***}$	2679,80 [2589,70; 2726,50]	1914,1	2887,5
IV - группа, n=21				
Lac	$2401,86 \pm 74,57^{***}$	2521,40 [2399,70; 2610,20]	1703,2	2746,1

Примечание: * - достоверно по сравнению с данными контрольной группы (* - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$). Ме – медиана, Q1 (процентиль) – 25%, Q3 (процентиль) – 75%.

В 1-ой группе больных это параметр в среднем составил $1612,54 \pm 61,39$ нг/мл ($P < 0,001$), во 2-ой группе со средним показателем $1808,35 \pm 39,99$ нг/мл ($P < 0,001$) против контрольных значений $936,36 \pm 31,20$ нг/мл.

Ме сывороточной концентрации Лас в 1-ой группе пациентов с ОП составила 1857,4 с ИКР 1001,4 – 1971,1, во 2-ой группе с ОП Ме –1873,3 с ИКР 907,3 - 1994,8, в 3-ей группе Ме – 2679,8 с ИКР 1914,1 – 2887,5, в 4-ой группе Ме – 2521,4 с ИКР 1703,2 – 2,746,1, против контроля Ме -993,25 с ИКР 803,72- 1049,82.

Таблица .4.

Сывороточное содержание провоспалительных интерлейкинов у обследованных пациентов с ОП

Показатель	M±m	Ме [Q1; Q3]	Min	Max
Контрольная группа, n=27				
IL-1β	17,10±0,91	17,10 [12,75; 21,51]	10,22	25,30
IL-2	12,27±0,44	11,57 [10,59; 14,32]	8,74	15,91
IL-6	8,11±0,42	7,82 [6,44; 9,45]	4,23	12,42
I - группа, n=41				
IL-1β	61,99±1,87***	63,50 [52,34; 71,90]	38,11	81,32
IL-2	10,74±0,36**	10,30 [8,90; 12,71]	6,70	15,70
IL-6	41,51±1,29***	44,15 [35,60; 49,37]	27,30	55,14
II - группа, n=33				
IL-1β	66,17±2,44***	67,10 [55,22; 77,20]	41,75	92,10
IL-2	9,16±0,39***	8,90 [7,60; 10,50]	5,11	13,90
IL-6	39,45±1,36***	39,20 [33,25; 47,21]	22,63	52,70
III - группа, n=25				
IL-1β	94,56±3,57***	98,25 [78,40; 106,14]	68,90	149,35
IL-2	5,64±0,33***	6,10 [3,70; 7,10]	2,80	8,10
IL-6	64,84±2,35***	65,11 [54,50; 77,15]	46,70	84,15
IV - группа, n=21				
IL-1β	85,86±2,73***	85,41 [78,31; 93,52]	63,58	107,31
IL-2	5,14±0,20***	5,30 [4,60; 6,10]	3,31	6,50
IL-6	65,41±2,66***	65,44 [54,55; 77,41]	46,77	84,16

Примечание: * - достоверно по сравнению с данными контрольной группы (* - $P<0,05$, ** - $P<0,01$, *** - $P<0,001$). Ме – медиана, Q1(процентиль) –25%, Q3 (процентиль) – 75%.

Полученные результаты позволяют нам предположить, что снижение уровня Лас при ОП может иметь несколько причин: воспаление и повреждение ткани ПЖ, что может привести к нарушению нормальной функции органа и снижению синтеза Лас; мальабсорбции, так как при ОП лактоферрин, как белок, входящий в состав пищи, также может плохо усваиваться при нарушенной работе ПЖ; системная реакция на воспаление, так как, уровень лактоферрина может изменяться в ответ на системные иммунные реакции. Важно учитывать, что уровни

белков и других молекул в организме могут колебаться в ответ на различные факторы, и снижение лактоферрина может быть одним из проявлений ОП.

Таким образом, полученные результаты настоящего исследования выявили значительные и разнонаправленные изменения в гуморальном звене врожденного иммунного ответа у обследованных пациентов с ОП. Полученные данные свидетельствуют о том, что изменения врожденного иммунного ответа при ОП могут быть сложными и многофакторными. Они зависят от множества факторов, включая тяжесть заболевания, индивидуальные особенности пациента и наличие осложнений. Воспалительный процесс и установленные иммунологические изменения могут оказать влияние на клиническую картину пациента, а понимание этих изменений имеет значение для правильной диагностики и управления ОП.

ПЖ и окружающие ткани при ОП высвобождают различные цитокины и воспалительные медиаторы в ответ на повреждение и воспаление. В развитии ОП цитокины также играют важную роль, особенно в контексте воспалительной реакции, которая характеризуется этим состоянием.

Следующим этапом иммунологических исследований, стало определение цитокинового профиля больных с ОП различной этиологией и течением. Полученные результаты содержания провоспалительных цитокинов приведены в набл.4. Анализ концентрации IL-1 β в сыворотке периферической крови установил достоверно значимые показатели во всех группах пациентов с ОП. Так, максимальные значения были выявлены в 3-ей и 4-ой группах, которые возрастали в среднем более чем в 5 раз, со средними показателями 94,56 $\pm$ 3,57 пг/мл ($P<0,001$) и 85,86 $\pm$ 2,73 пг/мл ($P<0,001$), тогда как в 1-ой и во 2-ой группах уровень IL-1 β был повышен в 3,6 раза, со средним значением 61,99 $\pm$ 1,87 пг/мл ($P<0,001$) и 66,17 $\pm$ 2,44 пг/мл ($P<0,001$) соответственно, против контрольных значений 17,10 $\pm$ 0,91 пг/мл.

Ме сывороточной концентрации IL-1 β в 1-ой группе пациентов с ОП составила 63,50 с ИКР 52,34 - 71,90, во 2-ой группе с ОП Ме –67,10 с ИКР 55,22 - 77,20, в 3-ей группе Ме – 98,25 с ИКР 78,40 - 106,14, в 4-ой группе Ме – 85,41 с ИКР 78,31 - 93,52 (табл. 4.).

Повышенные показатели в группах с прогрессирующим течением ОП позволяют нам предположить о запущенности патологического процесса, переходящим в агрессивную фазу, с вероятной органной недостаточностью. Следует учесть, что ОП с прогрессирующим течением сопровождается интенсивным воспалительным процессом и повреждением ткани ПЖ, а это может привести к активации иммунных клеток, таких как моноциты и макрофаги, которые вырабатывают IL-1 β в ответ на воспаление. Также, не следует исключать, что в некоторых случаях ОП может сопровождаться микробиологической инвазией, оксидативным стрессом, что может стимулировать выработку IL-1 β .

Определение IL-2 является наилучшим показателем активации Т-клеток в *in vitro* тестах. Установлено, что IL-2 и IFN γ формируют эффекторные иммунологические механизмы, направленные на предотвращение пролиферации неотрансформированных клеток.

Анализ сывороточного содержания IL-2 у пациентов с ОП различным течением установил достоверно значимые показатели. Так, синтез IL-2 в 1-ой группе был снижен на 12,46% ($P<0,01$), во 2-ой группе на 25,34% ($P<0,001$), в 3-ей группе на 54% ($P<0,001$) и 4-ой группе пациентов с ОП на 58,1% ($P<0,001$) по сравнению с контрольными значениями (1-ая группа – 10,74 $\pm$ 0,36 пг/мл, 2-ая группа – 9,16 $\pm$ 0,39 пг/мл, 3-ья группа – 5,64 $\pm$ 0,33 пг/мл, 4-ая группа – 5,14 $\pm$ 0,20 пг/мл против контроля – 12,27 $\pm$ 0,44 пг/мл).

Согласно полученным данным, Ме сывороточной концентрации IL-2 в 1-ой группе пациентов с ОП составила 10,30 с ИКР 8,9 – 12,7, во 2-ой группе с ОП Ме –8,9 с ИКР 7,6 – 13,9, в 3-ей группе Ме – 6,1 с ИКР 3,7 – 7,1, в 4-ой группе Ме – 5,3 с ИКР 4,6 – 6,5, в отличие от контрольных показателей Ме – 11,57 с ИКР 10,5 -14,32 (табл. 4.4.).

Анализ результатов проведенных исследований показал, что уровень IL-6 в группах пациентов с ОП достоверно во много раз превысил значения контрольной группы. Так содержание IL-6 в 1-ой группе больных с ОП было повышено в 5,2 раза, со средним значением 41,51 $\pm$ 1,29 пг/мл ($P<0,001$), а во 2-ой группе в 4,9 раза, что в среднем составило 39,45 $\pm$ 1,36 пг/мл ($P<0,001$), в 3-ей группе пациентов ОП в 8 раз, со средним показателем 64,84 $\pm$ 2,35 пг/мл ($P<0,001$), а также в 4-ой группе больных с ОП в 8,1 раза, со средним значением 65,41 $\pm$ 2,66 пг/мл ($P<0,001$), тогда как контрольной группе данный показатель составил в среднем 8,12 $\pm$ 0,42 пг/мл.

Выявлено, что Ме сывороточного IL-6 обследованных пациентов в 1-ой группе пациентов с ОП составила 44,1 с ИКР 35,6 – 49,3, во 2-ой группе с ОП Ме – 39,2 с ИКР 33,2 – 47,2, в 3-ей группе Ме – 65,1 с ИКР 54,5 – 77,1, в 4-ой группе Ме – 65,4 с ИКР 54,5 – 77,4, в отличие от контрольных показателей Ме – 7,8 с ИКР 6,4 – 9,4 (табл. 4.4.).

IL-6 является ключевым цитокином, участвующим в раннем воспалении при ОП. Полученные результаты позволяют нам предположить, что у пациентов всех групп повышенный уровень сывороточного IL-6 свидетельствует о наличии сильнейшего воспалительного ответа, реакции на повреждение тканей поджелудочной железы и близлежащих органов, индукцию цитокинов в ответ на токсины и некроз тканей, системные эффекты и осложнения, сопутствующие состояния и индивидуальные факторы. Увеличение синтеза IL-6 при ОП имеет клиническое значение, так как IL-6 является важным медиатором воспаления и может способствовать развитию системных осложнений. Контроль уровня IL-6 и его мониторинг является важными аспектами управления острым панкреатитом.

TGF- β обладает разнообразными функциями в организме. При воздействии на иммунную систему преобладают ингибирующие эффекты. Он подавляет гемопоэз, синтез провоспалительных цитокинов и ответ лимфоцитов на IL-2, IL-4 и IL-7. Также TGF- β оказывает влияние на формирование цитотоксических NK- и Т-клеток.

В целом, TGF- β играет важную роль в регуляции различных процессов в организме, включая иммунную реакцию, ремоделирование тканей, заживление ран и анаболические процессы. Однако, его действие и регуляция могут быть сложными и зависят от контекста и типа клеток и тканей, с которыми он взаимодействует, поэтому следующим этапом иммунологических исследований было определение сывороточного уровня TGF- β в группах обследованных пациентов с ОП. Результаты приведены на табл.5.

Таблица 5.

Сывороточное содержание трансформирующего фактора роста -бета у обследованных пациентов с ОП

Показатель	M $\pm$ m, пг/мл	Ме [Q1; Q3]	Min, пг/мл	Max, пг/мл
Контрольная группа, n=27				
TGF- β	55,93 $\pm$ 2,78	56,80 [43,35; 69,10]	31,44	79,80
I - группа, n=41				
TGF- β	178,68 $\pm$ 5,10***	187,55 [144,31; 201,74]	112,50	237,51
II - группа, n=33				
TGF- β	206,40 $\pm$ 4,39***	197,92 [187,90; 232,32]	164,22	248,65
III - группа, n=25				
TGF- β	233,01 $\pm$ 9,89***	231,50 [188,63; 269,50]	174,51	317,63
IV - группа, n=21				
TGF- β	242,37 $\pm$ 8,89***	230,11 [211,13; 272,13]	194,70	316,22

Примечание: * - достоверно по сравнению с данными контрольной группы (* - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$). Ме – медиана, Q1(процентиль) – 25%, Q3 (процентиль) – 75%.

Согласно проведенным иммунологическим исследованиям, все полученные показатели обследованных больных с ОП во всех группах достоверно значимо отличались сывороточном уровнем TGF- β , который во много раз превышал контрольные значения. Так экспрессия TGF- β в 1-ой группе больных с ОП было повышено в 3,2 раза, со средним значением 178,68 $\pm$ 5,10 пг/мл ($P < 0,001$), а во 2-ой группе в 3,7 раза со средним показателем 206,40 $\pm$ 4,39 пг/мл ($P < 0,001$), в 3-ей группе пациентов ОП в 4,2 раз, со средним показателем 233,01 $\pm$ 9,89 пг/мл ($P < 0,001$), также, как и в 4-ой группе больных с ОП в 4,3 раза, со средним значением

242,37±8,89 пг/мл ($P<0,001$), против показателей контрольной группы, который в среднем составил 55,93±2,78 пг/мл.

Также было выявлено, что Ме сывороточного TGF- β обследованных пациентов в 1-ой группе пациентов с ОП составила 187,5 с ИКР 144,3 – 201,7, во 2-ой группе с ОП Ме – 197,9 с ИКР 187,9 – 232,3, в 3-ей группе Ме – 231,5 с ИКР 188,6 – 269,5, в 4-ой группе Ме – 230,1 с ИКР 211,1 – 272,1, тогда как в контроле Ме – 56,8 с ИКР 43,3 – 69,1 (табл. 5.).

Полученные результаты свидетельствуют о вероятной сложной и многогранной взаимосвязи между повышенным сывороточным уровнем TGF- β и ОП неалкогольного происхождения с абортивным и с прогрессирующим течением. Такие взаимосвязи требуют дополнительных исследований и анализа, и они могут зависеть от множества факторов, включая индивидуальные характеристики пациентов, стадию заболевания и динамику его течения. Вот некоторые возможные аспекты этой взаимосвязи:

TGF- β играет важную роль в регуляции воспалительных и репаративных процессов. В случае ОП, даже при абортивном течении, могут происходить воспаление и повреждение тканей поджелудочной железы. Повышенный уровень TGF- β может быть частью попыток организма активировать механизмы репарации и заживления, также, как и может свидетельствовать о более интенсивном воспалительном ответе при ОП. При прогрессирующем течении связано с более сильным и продолжительным воспалением поджелудочной железы и окружающих тканей.

Повреждение тканей при ОП может привести к образованию фиброзных тканей. TGF- β участвует в регуляции процессов фиброза, которые могут возникнуть в ходе заживления тканей. Прогрессирующий ОП сопровождается более выраженным образованием фиброзных тканей, что может привести к увеличению уровня TGF- β . Также, TGF- β может влиять на иммунные ответы в организме, иммунные изменения могут быть связаны с течением ОП, даже если он абортивный.

Таким образом, проведенные иммунологические исследования при ОП могут иметь важное значение для понимания патогенеза этого заболевания и его различных клинических проявлений. В зависимости от этиологии и течения ОП, изучение параметров иммунной системы могут помочь в таких аспектах, как оценка степени воспаления, степени и скорости иммунного ответа, определение риска осложнений, индивидуальный подход к лечению, мониторинг течения и прогноз болезни. Иммунологические исследования при ОП могут быть частью комплексного подхода к диагностике и управлению этим заболеванием. Они могут предоставить дополнительную информацию о состоянии пациента и помочь в принятии медицинских решений.

Генетические факторы, особенно связанные с цитокинами, играют важную роль в восприимчивости к повреждению поджелудочной железы, а также тяжести и развитию воспалительного процесса. Генетическое тестирование, вероятно, сыграет решающую роль в ранней диагностике, прогнозе клинического течения ОП и будет способствовать своевременной адекватной интенсивной терапии.

Согласно поставленным задачам, первым этапом молекулярно-генетических исследований было изучение распределения аллелей и генотипов по равновесию Харди-Вайнберга (РХВ), которое позволяет оценить популяционный риск генетически обусловленных заболеваний, поскольку каждая популяция обладает собственным аллелофондом и, соответственно, разными частотами неблагоприятных аллелей. Расчет результатов отклонения ожидаемой и наблюдаемой частот полиморфизма *rs1800795* в гене *IL6* (-174G/C) в основной и контрольной группах приведен на табл.6.

В таблице .6. представлены результаты расчета Харди-Вайнбергом (РХВ) отклонения ожидаемой и наблюдаемой частот полиморфизма *rs1800795* в гене *IL6* (-174G/C) в основной и контрольной группах. Согласно полученным данным, изученный полиморфизм в нашей выборке пациентов с ОП представлен обоими аллельными вариантами, причем наблюдаемое распределение вариантных генотипов в изучаемых группах соответствовало ожидаемому, то есть они находились в РХВ относительном равновесии.

Так, частота генотипов G/G в основной группе и группе контроля соответствовала РХВ, тогда как частота встречаемости генотипов G/C и C/C в основной группе не соответствовала наблюдаемой и ожидаемой РХВ, а в группе контроля не наблюдались отклонения РХВ.

Следует отметить, что частота диких аллелей G и минорных аллелей C составила 0,72 и 0,28 в группе пациентов с ОП против 0,59 и 0,41 в контрольной группе соответственно, что является отклонением PХВ (табл.6.).

Далее, нами проведен анализ распределения частот аллелей и генотипов исследуемого полиморфизма *rs1800795* в гене *IL6* (-174G/C) в основной и контрольной группах. Полученные результаты отображены в табл.4.7, ниже.

Таблица 6.

Ожидаемые и наблюдаемые частоты распределения генотипов по PХВ (полиморфизм *rs1800795* в гене *IL6* (-174G/C))

Основная группа					
Аллели	Частота аллелей				
G	0,72				
C	0,28				
Генотипы	Частота генотипов		χ^2	p	df
	Наблюдаемая	Ожидаемая			
G/G	0,54	0,51	0,18		
G/C	0,35	0,41	0,93		
C/C	0,11	0,08	1,18		
Всего	1	1	2,29	0,013	1
Контрольная группа					
Аллели	Частота аллелей				
G	0,59				
C	0,41				
Генотипы	Частота генотипов		χ^2	p	df
	Наблюдаемая	Ожидаемая			
G/G	0,35	0,35	0		
G/C	0,49	0,48	0		
C/C	0,16	0,17	0		
Всего	1	1	0,01	0,088	1

Таблица 7.

Частота распределения аллелей и генотипов полиморфизма *rs1800795* в гене *IL6* в группах пациентов и контроля

№	Группа	Частота аллелей				Частота распределения генотипов					
		G		C		G/G		G/C		C/C	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1	Основн. группа (n =120)	172	71,67	68	28,33	65	54,17	42	35	13	10,83
2	Контр. группа (n = 80)	94	58,75	66	41,25	28	35	39	48,75	13	16,25

Анализ частоты распределения аллелей и генотипов полиморфизма *rs1800795* в гене *IL6* в группах пациентов с ОП и контроля выявил, что в общей группе пациентов с ОП основной процент приходился на дикую аллель G и генотип G/G. Также было установлено, что частота мутантного аллеля C и генотипа C/C превалировала в группе контроля (табл.7.)

Анализ распределения генотипов и аллелей полиморфизма -174G/C гена *IL6*, приведенный в табл. 4.8., среди лиц контрольной группы установил, что частота встречаемости аллеля C составила 41,2%, тогда как частота данной аллели в группе пациентов с ОП составила 28,3%, в

то время как аллели G у лиц контрольной группы составила – 58,8%, а в основной группе – 71,7% ($\chi^2=7,2$; $p=0,01$).

Оценка распределение генотипов изученного полиморфизма установила, что частота встречаемости гомозиготного мутантного генотипа C/C (контроль – 16,2%/13, с ОП – 10,8%/13) достоверно значимых различий между пациентами и здоровым контролем отмечено не было ($\chi^2=1,2$; $p=0,30$). По результатам расчета OR выявлено, что носительство аллеля C (OR=0,6) и генотипа C/C (OR=0,6) обуславливает протективный эффект в отношении болезни (табл.8).

Таблица 8.

Различия в частоте аллельных и генотипических вариантов полиморфизма *rs1800795* в гене *IL6* в группах пациентов с ОП

Аллели и генотипы	Количество обследованных аллелей и генотипов		χ^2	p	OR	95%CI
	ОП	КГ				
G	71,7% (172)	58,8% (94)	7,2	0,01	1,8	1,17 – 2,7
C	28,3% (68)	41,3% (66)	7,2	0,01	0,6	0,37 - 0,86
G/G	54,2% (65)	35,0% (28)	7,1	0,01	2,2	1,23 - 3,91
G/C	35,0% (42)	48,8% (39)	3,8	0,10	0,6	0,32 - 1,01
C/C	10,8 (13)	16,3% (13)	1,2	0,30	0,6	0,28 - 1,42

Также было установлено, что частота гетерозиготного генотипа G/C преобладала в группе контроля, и что в общем количестве составила 48,8% (39), тогда как в группе пациентов с ОП составила 35% (42) ($\chi^2=3,8$; $p=0,10$). В свою очередь для генотипа G/C выявлена значимая отрицательная ассоциация с показателями относительного риска 0,6 и с высоким уровнем достоверности по Пирсону ($\chi^2=3,8$), что говорит о его протекторном вкладе в данной выборке (табл.8).

Важно отметить, что наибольший процент пациентов с гомозиготным генотипом G/G, был зафиксирован в основной группе – 54,2% (65), а в контрольной группе – 35% (28) случаев соответственно ($\chi^2=7,1$; $p=0,01$). Также по результатам расчета OR выявлено, что носительство аллеля G (OR=1,8) и генотипа G/G (OR=2,2) предрасполагает к развитию ОП (табл.8).

Полученные нами результаты анализа полиморфизма полиморфизма *rs1800795* в гене *IL6* (-174G/C) в группе пациентов с ОП позволяют предположить о генетических основах формирования ОП. При наличии дикого генотипа G/G наблюдается развитие ОП, т.е. данный полиморфизм является генетическим маркером риска, тогда как генотип G/C и C/C проявляет протективную функцию.

Таким образом, мы можем сделать вывод о несомненном вкладе исследуемых полиморфизмов в развитии исследуемой патологии. В настоящем исследовании оценена функциональная значимость полиморфизма *rs1800795* в гене *IL6* (-174G/C) при ОП у лиц узбекской популяции. При анализе частоты полиморфизма *rs1800795* (-174G/C) в промоторной зоне гена *IL6* установлено, что носители генотипа G/G определенно доминировали у пациентов с высокой активностью воспалительного процесса: это свидетельствует о влиянии носительства аллеля G на обострение активности воспалительного процесса в ПЖ у больных с ОП. В отличие от носительства генотипов G/C и C/C полиморфизма *rs1800795* (-174G/C) гена *IL6* чаще встречались у больных с минимальной и умеренной степенью воспалительного процесса.

Выводы

1. Иммунологические исследования при остром панкреатите имеют важное значение для понимания патогенеза этого заболевания, они могут помочь в таких аспектах, как оценка степени воспаления, степени и скорости иммунного ответа, определение риска осложнений, индивидуальный подход к лечению, мониторингу течения и прогнозу болезни.

2. Оценка функциональной значимости полиморфизма *rs1800795* в гене *IL6* (-174G/C) при ОП у лиц узбекской популяции показало, что носители генотипа G/G определенно доминировали у пациентов с высокой активностью воспалительного процесса.
3. Генетические факторы, особенно связанные с цитокинами, играют важную роль в восприимчивости к повреждению поджелудочной железы, а также тяжести и развитию воспалительного процесса.
4. Генетическое тестирование, вероятно, сыграет решающую роль в ранней диагностике, прогнозе клинического течения острого панкреатита и будет способствовать своевременной адекватной интенсивной терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Белик, Б.М. Внутривнутрибрюшная гипертензия и синдром кишечной недостаточности как предикторы развития ранних органных дисфункций и инфекционных осложнений при панкреонекрозе / Б.М. Белик, Г.М. Чиркин, Р.Ш. Тенчурин, Д.В. Мареев, М.А. Осканян, И.В. Дударев, А.Р. Дадаев, А.И. Маслов // Инфекции в хирургии. 2018;16(1-2):46-47.
2. Богданов С.Н. Вопросы классификации острого панкреатита: точка зрения практического хирурга / С.Н. Богданов, А.С. Мухин, В.Н. Волошин, Л.А. Отдельнов // Пермский медицинский журнал. 2020;37(1):102-110.
3. Ризаев, К.С. Оптимизация диагностики и лечения острого панкреатита / К.С. Ризаев, Б.К. Алтиев, Ш.Э. Баймурадов // Материалы XXIV международного конгресса ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ "Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии". – Санкт-Петербург: Б.и., 2017;73-74.
4. Мусоев Т.Я., Хамдамов Б.З., Хакимбоева К.А., Усмонова Н.У. Непосредственные результаты комплексного традиционного лечения больных панкреонекрозом, осложнённого сепсисом. // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2023;3(144):150-160.
5. Мусоев Тохир, Хамдамов Бахтиёр, Хамдамов Алишержон. Анализ результатов комплексного лечения больных панкреонекрозом, осложнённого сепсисом. // Журнал Медицина и инновации июнь, 2023;2(10):217-235.
6. Мусоев Т.Я., Хамдамов Б.З., Ганиев А.А., Хакимбоева К.А. Роль и место лабораторных показателей в диагностике острого панкреатита. // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2022;3(136):59-63.
7. Мусоев Т.Я., Хайдаров Ф.Н., Хамдамов Б.З., Хамдамов А.Б. Экспериментальное моделирование панкреонекроза, осложнённого сепсисом. // Тиббиётда янги кун. - Бухара, 2023;5(55):433-438.
8. Хамдамов Б.З., Мусоев Т.Я., Хайдаров Ф.Н., Хамдамов И.Б., Сравнительная клинко-лабораторная характеристика экспериментальной модели панкреонекроза, осложненного сепсисом // International Conference modern medicine: Innovations and current approaches. Baku, Azerbaijan 2022;174-175.
9. Хамдамов Б.З., Мусоев Т.Я., Хайдаров Ф.Н., Хамдамов И.Б., Разработка экспериментальной модели панкреонекроза, осложнённого сепсисом // International Conference modern medicine: Innovations and current approaches. Baku, Azerbaijan 2022;184-186.
10. Мусоев Т.Я. Эффективность результатов комплексного лечения больных панкреонекрозом, осложненного сепсисом // "Илм - фан ва инновацион ютуқларни ривожлантиришининг долзарб муаммолари" мавзусидаги республика 11-сон илмий амалий конференцияси материаллари тўплами, 20 август 2023;76-80.
11. Мусоев Т.Я. Новая экспериментальная модель панкреонекроза, осложненного сепсисом // International scientific and practical conference on "Problems of Modern Surgery" Materials, October 6, 2023;224-225.
12. Мусоев Т.Я., Хайдаров Ф.Н., Хамдамов Б.З. Характеристика течения экспериментальной модели панкреонекроза, осложненного сепсисом // International scientific and practical conference on "Problems of Modern Surgery" Materials, October 6, Andijan. 2023;228-229.

13. Мусоев Т.Я., Аюбов Б.М. Комплексное лечение острого деструктивного панкреатита с применением малоинвазивных технологий // Материалы XVIII Республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи при политравмах и острой сердечно-сосудистой патологии», 12 октября, Бухара 2023;135-136.
14. Мусоев Т.Я., Аюбов Б.М. Современные подходы к хирургическому лечению панкреонекроза // Материалы XVIII Республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи при политравмах и острой сердечно-сосудистой патологии», 12 октября Бухара. 2023;136-137.
15. A Study on the Etiology, Severity, and Mortality of 3260 Patients With Acute Pancreatitis According to the Revised Atlanta Classification in Jiangxi, China Over an 8-Year Period / Y. Zhu, X. Pan, H. Zeng, W. He, L. Xia, P. Liu, Y. Zhu, Y. Chen, N. Lv // *Pancreas*. 2017;46(4):504-509.
16. Prediction Models of Mortality in Acute Pancreatitis in Adults: A Systematic Review / M.Y. Di, H. Liu, Z.Y. Yang, P.A. Bonis, J.L. Tang, J. Lau // *Ann Intern Med*. 2016;165(7):482-490.
17. Khamdamov B.Z., Musoyev T.Ya., Khaydarov F.N. New Experimental Model of Pankreonecrosis Complicated with Sepsis // *Journal of Education & Scientific Medicine*. – Toshkent, 2023;1(1):22-27.
18. Musoyev T.Ya. Comparative Clinical and Laboratory Characteristics of the Course of the Experimental Model of Pankreonecrosis Complicated with Sepsis // *Journal of Education & Scientific Medicine*. – Toshkent, 2023;1(2):7-14.
19. Khamdamov B.Z., Musoyev T.Ya., Khaydarov F.N., Ganiyev A.A. Morphological and Morphometric Characteristics of the Pancreas in the Dynamics of the Development of the Experimental Model of Pancreatic Necrosis Complicated by Sepsis // *Journal of Education & Scientific Medicine*. – Toshkent, 2023;2(1):10-19.
20. Khamdamov B.Z., Musoyev T.Ya., Khaydarov F.N., Ganiyev A.A. Immediate and Long-Term Results of Complex Traditional Treatment of Patients with Pancreatic Necrosis Complicated by Sepsis // *Journal of Education Scientific Medicine*. – Toshkent, 2023;2(2):51-64.
21. Khamdamov B.Z., Musoyev T.Ya., Khaydarov F.N., Ganiyev A.A., Boboyev K.Kh., Abdurakhmanov F.M., Korikhonov D.N., Khamdamov Sh.A., Bobokulova Sh.A. About the Complexity and Mortality Among Patients with Pancreatic Necrosis // *Journal of Education Scientific Medicine*. – Toshkent, 2023;3(1):20-31.
22. Khamdamov B.Z., Musoyev T.Ya., Khamdamov I.B. Development of a new Experimental Model of Pancreatic Necrosis Complicated by Sepsis // *Eur.Chem.Bull*. 2023;12(Special Issue 4):7688-7695.
23. Musoyev Tokhir Yakhoevich Analysis of the results of comprehensive treatment of patients with pancreonecrosis complicated with sepsis // *American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences*. – USA, 2023;1(7):36-47. ISSN (E): 2993-2149.
24. Tokhir Musoev Analysis of the Results of Complex Treatment of Patients with Pancronecrosis Complicated with Sepsis // *American Journal of Medicine and Medical Sciences*, 2023;13(10):1409-1416. doi: 10.5923/j.ajmms.20231310.11.
25. Musoyev T.Ya., Khaydarov F.N., Khamdamov B.Z., Khamdamov A.B. Modeling of Pancronecrosis Complicated with Sepsis // *International Conference on Advance Research in Humanities Sciences and Education Turkey*, Conference June 15th 2023.

Поступила 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 616.12-009.72-005.8:616.294-071

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ С НАРУШЕНИЕМ ПСИХОМОТОРНОГО РАЗВИТИЯ

Тешаев Шухрат Жумаевич <https://orcid.org/0000-0001-7290-1861>

Панов Хурийд Шухратович <https://orcid.org/0000-0002-7873-8043>

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

Психомоторное развитие детей является актуальной проблемой для многих государств и ее медико-социальная значимость в настоящее время возрастает. Ранняя диагностика и профилактика задержки психомоторного развития детей позволяет снизить заболеваемость и инвалидность. Статья посвящена разработке схемы прогнозирования психомоторного развития детей дошкольного возраста, что имеет большое значение для органов здравоохранения при организации специализированной педиатрической и медико-педагогической, превентивной службы. Предложенный метод позволяет ранней диагностики и профилактики нарушения психомоторного развития у детей дошкольного возраста, что имеет важное медико-социальное значение.

Ключевые слова: Дети, психомоторное развитие, щитовидная железа, дошкольный возраст, антропометрия

MORPHOFUNCTIONAL STATE OF THE THYROID GLAND IN CHILDREN WITH IMPAIRED PSYCHOMOTOR DEVELOPMENT

Teshaev Sh.J. <https://orcid.org/0000-0001-7290-1861>

Panov Kh.Sh. <https://orcid.org/0000-0002-7873-8043>

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

Psychomotor development of children is an urgent problem for many states and its medical and social significance is currently increasing. Early diagnosis and prevention of delayed psychomotor development of children can reduce morbidity and disability. The article is devoted to the development of a scheme for predicting the psychomotor development of preschool children, which is of great importance for health authorities when organizing specialized pediatric and medical-pedagogical, preventive services. The proposed method allows early diagnosis and prevention of disorders of psychomotor development in preschool children, which is of important medical and social importance.

Keywords: Children, psychomotor development, thyroid gland, preschool age, anthropometry

ПСИХОМОТОР РИВОЖЛАНИШ БУЗИЛИШИ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗНИНГ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ХОЛАТИ

Тешаев Шухрат Жумаевич <https://orcid.org/0000-0001-7290-1861>

Панов Хурийд Шухратович <https://orcid.org/0000-0002-7873-8043>

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

Болаларнинг психомотор ривожланиши кўплаб давлатлар учун долзарб муаммо бўлиб, ҳозирги вақтда унинг тиббий ва ижтимоий аҳамияти ортиб бормоқда. Болаларнинг кечиктирилган психомотор ривожланишининг эрта таъхиси ва олдини олиш касаллик ва ногиронликни камайтириши мумкин. Мақола ихтисослаштирилган педиатрия ва тиббий-педагогик, профилактика хизматларини таъкил қилишда соғлиқни сақлаш органлари учун катта аҳамиятга эга бўлган мактабгача ёшдаги болаларнинг психомотор ривожланишини башорат қилиш схемасини ишлаб чиқишга бағишланган. Тавсия этилган усул мактабгача ёшдаги болаларда психомотор ривожланиш бузилишларини эрта таъхислаш ва олдини олиш имконини беради, бу муҳим тиббий ва ижтимоий аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: болалар, психомотор ривожланиш, қалқонсимон без, мактабгача ёш, антропометрия.

Актуальность

Интенсивность обучения школьников, обусловленная сложностью решения задач в условиях модернизации образования, требует высокого умственного напряжения и совершенной психомоторной саморегуляции [1,3]. Совершенствование системы непрерывного образования подрастающего поколения невозможно без целостного понимания психической и двигательной деятельности учащегося и глубокого изучения психофизиологических детерминант психомоторного развития на всех этапах непрерывного образования. Любая психическая деятельность не имела бы смысла, если бы не завершалась движением. Моторные действия, включаясь в перцептивную деятельность ребенка, выполняют и гносеологическую функцию [4,6]. Принято считать, что психомоторное развитие – процесс изменения и становления функциональных систем организма, в основе которых лежат произвольные движения в течение его индивидуальной и общественной жизни. На амбулаторном приеме в детской поликлинике педиатры довольно часто сталкиваются с разнообразными жалобами со стороны родителей на состояние здоровья их детей. Утомляемость, слабость, сонливость, снижение памяти, внимания, снижение успеваемости в школе, задержка психомоторного развития на дефиците йода в организме, и проконсультируется с эндокринологом. Среди всей патологии эндокринной системы заболевания щитовидной железы занимают ведущее место, а йоддефицитные состояния являются одними из самых распространенных неинфекционных заболеваний человека [2,5,7].

Целью исследования явилась оценка психомоторного развития детей дошкольного возраста и ее корреляционный анализ с морфофункциональными показателями щитовидной железы.

Материал и методы

Проведено обследование 1390 организованных детей дошкольного возраста, проживающих в Бухарской области. Из них 721-девочек, 669-мальчиков в возрасте 3-7 лет. Анализ в зависимости от места проживания показал, детей, проживающих в условиях села всего-667, из них мальчиков-313 (46,9%), девочек-354 (53,1%). Детей, проживающих в городе-всего-723, из них мальчиков-356 (49,3%), девочек-367 (50,7%). Соотношение городских и сельских детей составило 1:1.

Результат и обсуждение

Результаты распределения детей по возрасту и места жительства показали преобладание организованных детей в детских дошкольных учреждениях (ДДУ) в возрасте 4-6 лет не зависимо от места жительства.

Изучение физического роста детей дошкольного возраста показало, что девочки 4-летнего возраста опережают мальчиков по росту, весу, окружности груди и длине ног (рис.1).

При этом у мальчиков средние показатели физического развития были на уровне веса - $14,9 \pm 0,24$ кг по сравнению веса у девочек- $15,8 \pm 0,24$ кг ($p < 0,05$). Рост у мальчиков 4 года составил $95,7 \pm 0,70$ см против роста девочек- $99,4 \pm 1,19$ см ($p < 0,05$). В ходе анализа установлена статистически значимая большая окружность груди у девочек- $56,1 \pm 0,31$ см против показателей

у мальчиков- $53,1 \pm 0,31$ см ($p < 0,05$). А также длина ног у девочек составила $55,3 \pm 0,49$ см против длины ног у мальчиков $50,3 \pm 0,23$ см, что показывает достоверность полученных результатов сравнения показателей физического развития детей в возрасте 4 года ($p < 0,05$).

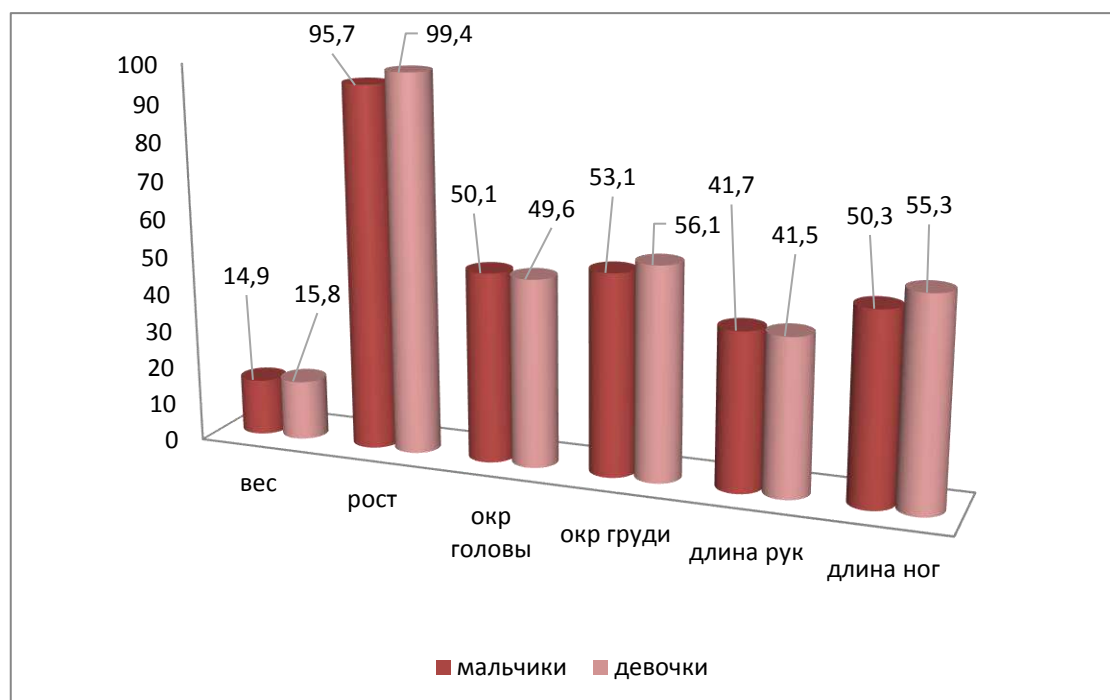


Рисунок 1. Показатели физического роста детей в возрасте 4 лет

Результаты исследования показали, что мальчики получили более высокий балл по шкале оценки психомоторного развития $-83,6 \pm 1,91$ балл, по сравнению данных у девочек соответствующего возраста $-81,5 \pm 1,52$ балл. Более детальное изучение морфометрическими параметрами и гормонами ЩЖ у детей 4-х летнего возраста показало, что у мальчиков длина правой и левой доли ЩЖ больше чем у девочек, $2,7 \pm 0,09$ см и $2,4 \pm 0,05$ см соответственно, ($p < 0,05$). При этом объем левой доли ЩЖ у мальчиков в 2,0 раза больше, чем у девочек: $1,2 \pm 0,13$ см и $0,6 \pm 0,04$ см ($p < 0,05$), (рис.2.).

Анализ состояния синтеза гормонов ЩЖ показал более высокие титры свободного Т4- $25,7 \pm 0,72$ пмоль/л и ТТГ- $2,4 \pm 0,21$ пмоль/л у мальчиков против данных у девочек, $19,1 \pm 0,91$ пмоль/л и $1,4 \pm 0,09$ пмоль/л соответственно ($p < 0,05$).

Оценка синтеза гормонов ЩЖ позволила установить повышение уровня общего Т3 у девочек до $2,7 \pm 0,14$ ммоль/л по сравнению его синтеза у мальчиков- $2,0 \pm 0,15$ пмоль/л ($p < 0,05$).

Таким образом, полученные результаты исследования позволили установить особенности психомоторного и физического развития у детей в возрасте 4-года в зависимости от пола. Установлено, что девочки 4-летнего возраста опережают мальчиков по росту, весу, окружности груди и длине ног. При этом у мальчиков длина правой и левой доли ЩЖ больше чем у девочек, объем левой доли ЩЖ в 2,0 раза больше, чем у девочек ($p < 0,05$). А также выявили повышенный синтез Т4 и ТТГ у мальчиков, а у девочек -повышение уровня общего Т3.

Оценка синтеза гормонов ЩЖ позволила установить повышение уровня общего Т3 у девочек до $2,7 \pm 0,14$ ммоль/л по сравнению его синтеза у мальчиков- $2,0 \pm 0,15$ пмоль/л ($p < 0,05$).

Следовательно, у девочек повышение уровня общего Т3 свидетельствует о недостатке йода в организме и высокого риска развития эндемического зоба.

Сравнительная оценка физического роста детей 5-летнего возраста позволила установить усиленный рост мальчиков, чем девочек. При этом мальчики опережают девочек также по окружности груди, длине рук и ног (рис.3).

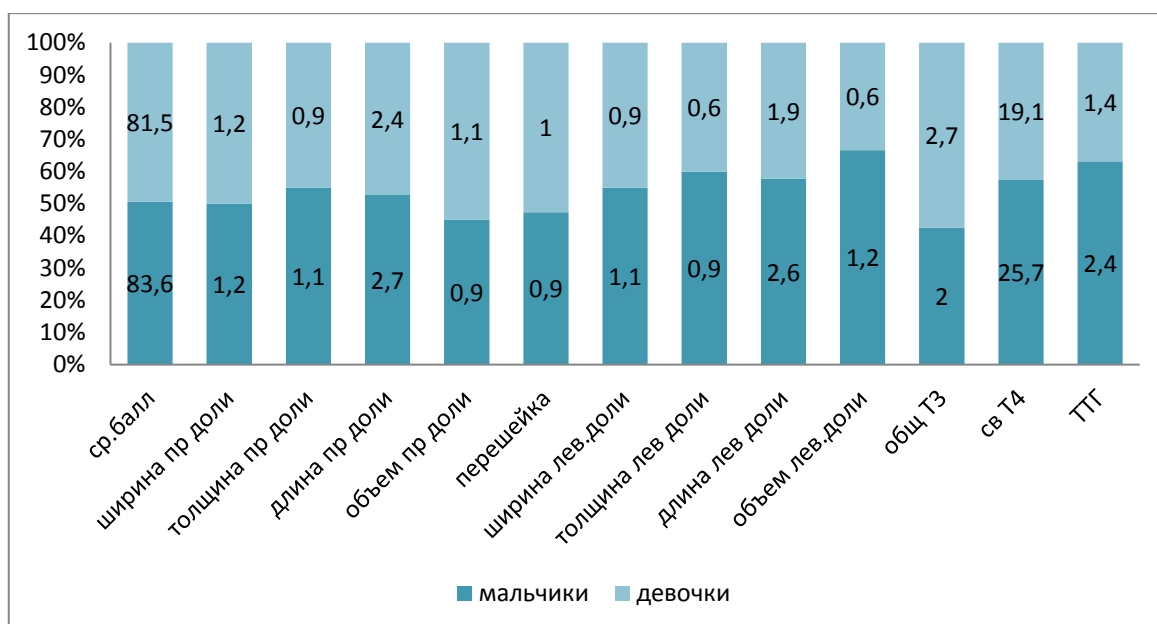


Рисунок 2. Показатели оценки психомоторного развития по модифицированной шкале с учетом морфометрических и функциональных показателей щитовидной железы у детей в возрасте 4 лет

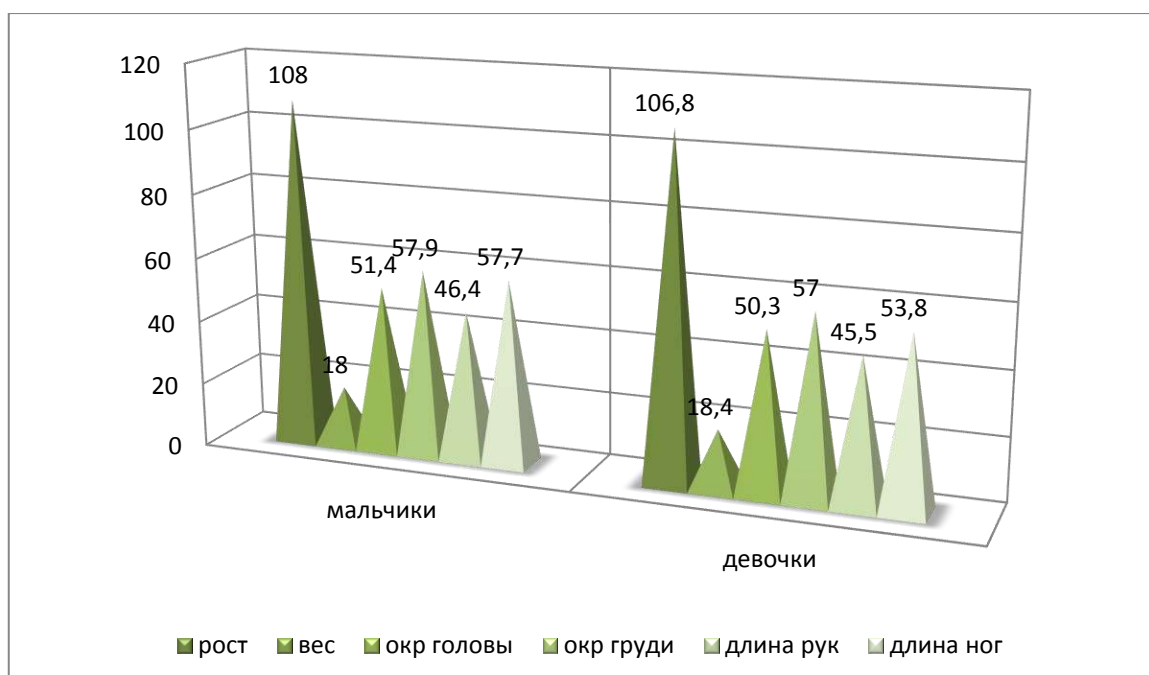


Рисунок 3. Показатели физического роста детей 5-летнего возраста

Полученные результаты показывают закономерность роста и развития детей.

Оценка психомоторного развития по шкале показала одинаковый набор баллов не зависимо от пола, мальчики в среднем набирали $81,3 \pm 2,09$ баллов, девочки- $81,2 \pm 2,28$ баллов. Полученные результаты свидетельствуют об усилении психомоторного развития у детей в возрасте 5-лет не зависимо от пола и показателей физического развития.

Морфометрическая характеристика ЩЖ показала, что длина правой доли ЩЖ у мальчиков больше- $2,4 \pm 0,04$ см, чем у девочек- $2,3 \pm 0,07$ см (рис.4.).

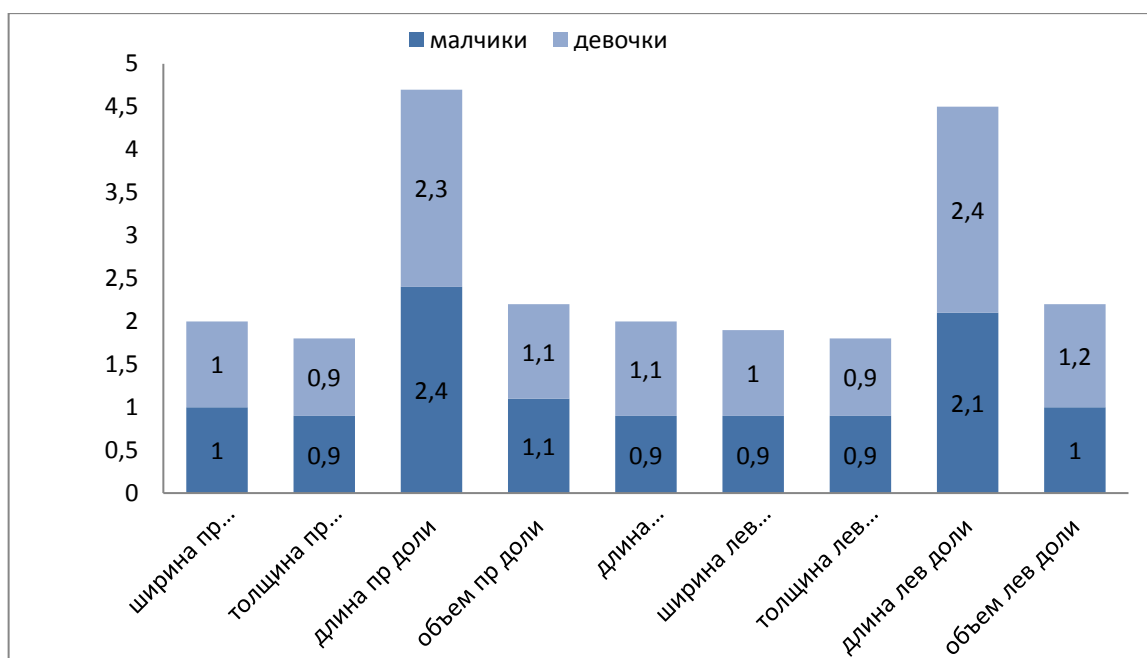


Рисунок 4. Морфометрические показатели щитовидной железы у детей в возрасте 5 лет

При этом ширина левой доли ЩЖ у девочек больше $2,4 \pm 0,05$ см, чем у мальчиков $2,1 \pm 0,03$ см. Анализ состояния синтеза гормонов ЩЖ позволил установить активация синтеза общего Т3, свободного Т4 и ТТГ у мальчиков. Полученные результаты не имеют статистическую значимость, но показывают течение йододефицитного состояния у девочек.

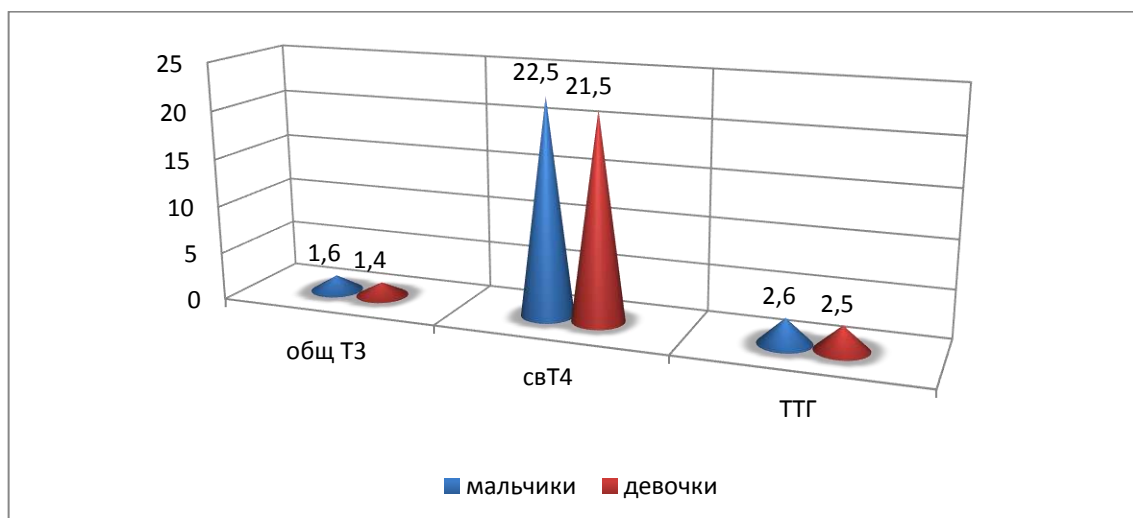


Рисунок 5. Состояние синтеза гормонов щитовидной железы у детей в возрасте 5 лет

Для изучения параметров физического роста и развития детей и прогноза психомоторного их развития в динамике в зависимости от возраста позволяет раскрыт некоторые механизмы нарушения интеллектуального развития детей. С учетом выше приведенных данных результатов исследования для прогнозирования степени психомоторного развития нами было изучено физическое развитие детей 6-летнего возраста.

В результате выявили более высокий рост мальчиков, чем девочек. А также окружность груди у мальчиков больше чем у девочек, в среднем составляет $59,1 \pm 0,6$ см по сравнению у девочек $57,25 \pm 0,83$ см ($p < 0,05$).

Оценка психомоторного развития по шкале показала, что девочки в 6 лет набирают больше баллов, чем мальчики. То есть интеллектуальное развитие девочек в 6 лет более высокое, чем мальчики, $87,3 \pm 2,12$ баллов и $90,0 \pm 1,92$ баллов соответственно.

Морфометрические показатели ЩЖ у детей в возрасте 6-лет несколько отличаются в зависимости от пола. У мальчиков объем правой доли ЩЖ ($1,7 \pm 0,18$ см), ширина ($1,4 \pm 0,08$ см) и объем левой доли ($1,6 \pm 0,09$ см) больше, чем у девочек: $1,4 \pm 0,12$ см, $1,24 \pm 0,03$ см и $1,5 \pm 0,09$ см соответственно. Хотя полученные результаты не имеют статистическую значимость, но показывают тенденцию увеличения объема правой и левой доли, за счет увеличения ширины левой доли ЩЖ у мальчиков.

Анализ уровня гормонов ЩЖ у детей в возрасте 6 лет показал высокий титр свободного Т4 у мальчиков- $28,1 \pm 1,66$ пмоль/л ($p < 0,05$), что свидетельствует об активации функции ЩЖ возможно в результате стресса, умственной нагрузки и респираторных инфекций. Следовательно, в этом возрасте у мальчиков установлен высокий риск развития диффузного токсического зоба на фоне повышения свободного Т4 в крови.

При этом у девочек в возрасте 6 лет отмечается снижение уровня свободного Т4, что свидетельствует о йододефицитном состоянии с высоким риском развития вторичного гипотиреоза.

Таким образом, комплексная оценка физического и психомоторного развития детей с морфометрическими показателями ЩЖ и состоянием синтеза её гормонов у детей в зависимости от возраста позволила определить возрастно-половые их особенности и прогнозировать риск развития заболеваний ЩЖ.

Выводы

1. Установлено преобладание организованных детей в детских дошкольных учреждениях (ДДУ) в возрасте 4-6 лет не зависимо от места жительства
2. У детей в возрасте 4-года, функциональное состояние ЩЖ не зависит от показателей физического развития. Установлен высокий риск развития йододефицитного состояния у девочек в возрасте 5-лет, что клинически проявляется отставанием девочек в росте на фоне тенденции набора в весе, отставание в росте окружности головы и груди, длины рук и ног по сравнению физического роста мальчиков.
3. Установлен высокий риск развития диффузного токсического зоба у мальчиков в возрасте 6 лет на фоне повышения свободного Т4 в крови Тироксин (свободный Т4) и ширина левой доли ЩЖ являются более информативными индикаторами активности психомоторного развития мальчиков. Трийодтиронин (общий Т3) и толщина перешейка ЩЖ у девочек являются индикаторами задержки психомоторного развития. При этом чем больше трийодтиронина в крови, тем меньше толщина перешейки ЩЖ и низкий балл по шкале оценки психомоторного развития девочек.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Лукманова Наталья Борисовна, Волокитина Т. В., Гудков А. Б., Сафонова О. А. Динамика параметров психомоторного развития детей 7-9 лет // Экология человека. 2014;8. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/dinamika-parametrov-psihomotornogo-razvitiya-detey-7-9-let>
2. Намазова Л. С., Широкова Ирина Васильевна Профилактика йододефицитных заболеваний // ПФ. 2018;2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/profilaktika-yoddefitsitnyh-zabolevaniy>
3. Practical Paediatric Endocrinology in a Limited Resource Setting / Editor Zacharin M. — Melbourne, Australia, 2019;320.
4. Raymond J. Fetal and neonatal thyroid function: review and summary of significant new findings /J. Raymond, S.H. La Franchi // Curr. Opin. Endocrinol. Diabetes Obes. 2020;17(1):1-7.
5. Raine Joseph E. Practical Endocrinology and Diabetes in Children / Raine Joseph E., Malcolm D.C. Donaldson, John W. Gregory, Guy Van Vilet. - 3rd edition. - Wiley-Blackwell. 2020;258.
6. Zimmermann M.B. Iodine Deficiency // Endocrine Reviews. 2019;30(4):376-408.
7. WHO, UNICEF, and ICCIDD. Assessment of the Iodine Deficiency Disorders and monitoring their elimination. Third edition. - Geneva: WHO, WHO/Euro/NUT. 2017;1-98.

Поступила 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

UDC 616./45/41.75-8901-65439.21

CLINICAL AND FUNCTIONAL STUDY OF THE STATE OF PERIODONTAL TISSUES IN PATIENTS WITH SURGICAL GENERALISED PERIODONTITIS OF SEVERE SEVERITY TREATED WITH HAEMOSTAT GEL IN COMPARISON WITH THE TRADITIONAL METHOD

S.F. Abdukholikov¹ <https://orcid.org/3212-2341-2831-0065>

S.A. Gaffarov² <https://orcid.org/1001-3433-0356-0001>

¹Tashkent State Dental Institute Uzbekistan, Tashkent, Tarakkiyot street, 103 Tel: +998(71) 230-20-72 E mail: info@tsdi.uz

²Center 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**

Treatment of periodontal diseases is one of the most urgent problems of modern dentistry. According to modern authors, inflammatory periodontal diseases account for more than 70% of all periodontal pathology and cause the greatest difficulties in diagnosis and treatment. Chronic periodontitis, which is one of the most common dental diseases, is characterised by a recurrent course and significantly reduces the quality of life of patients.

Keywords: periodontitis, haemostat gel, resistance to antibiotics and antiseptics

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СОСТОЯНИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА У ПАЦИЕНТОВ С ХИРУРГИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗИРОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ, ПОЛУЧАВШИХ ЛЕЧЕНИЕ С ГЕМОСТАТ ГЕЛЕМ В СРАВНЕНИИ С ТРАДИЦИОННЫМ МЕТОДОМ

¹Абдухоликов С. Ф. <https://orcid.org/3212-2341-2831-0065>

²Гаффаров С.А. <https://orcid.org/1001-3433-0356-0001>

¹Ташкентский государственный стоматологический институт Узбекистан, Ташкент, улица Таракиёт, 103 тел: +998(71) 230-20-72 E mail: info@tsdi.uz

²Центр 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**

Лечение заболеваний пародонта является одной из наиболее актуальных проблем современной стоматологии. По данным современных авторов, воспалительные заболевания пародонта составляют более 70 % всей патологии пародонта и вызывают наибольшие трудности при диагностике и лечении. Хронический пародонтит, относящийся к числу наиболее распространенных стоматологических заболеваний, характеризуется рецидивирующим течением и значительно снижает качество жизни пациентов.

Ключевые слова: пародонтит, гель-гемостат, устойчивость к антибиотикам и антисептикам

AN'ANAVIY USUL BILAN SOLISHTIRGANDA GEMOSTAT GEL BILAN DAVOLANGAN OG'IR JARROHLIK UMUMIY PERIODONTIT BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA PERIODONTAL TO'QIMALARNING HOLATINI KLINIK VA FUNKTSIONAL TEKSHIRISH

S.F. Abdukholikov¹ <https://orcid.org/3212-2341-2831-0065>

S.A. Gaffarov² <https://orcid.org/1001-3433-0356-0001>

¹Toshkent Davlat stomatologiya instituti O'zbekiston, Toshkent sh., Taraqqiyot ko'chasi, 103-uy Tel: +998(71) 230-20-72 Elektron pochta: info@tsdi.uz

²O'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**

Periodontal kasalliklarni davolash zamonaviy stomatologiyaning eng dolzarb muammolaridan biridir. Zamonaviy mualliflarning fikriga ko'ra, periodontal yallig'lanish kasalliklari barcha periodontal patologiyaning 70% dan ortig'ini tashkil qiladi va tashxis qo'yish va davolashda eng katta qiyinchiliklarni keltirib chiqaradi. Eng keng tarqalgan tish kasalliklari qatoriga kiruvchi surunkali periodontit takroriy kurs bilan tavsiflanadi va bemorlarning hayot sifatini sezilarli darajada pasaytiradi.

Kalit so'zlar: periodontit, gel-gemostat, antibiotiklar va antiseptiklarga qarshilik

Relevance

The consequence of severe TMD is a series of destructive and functional changes in the supporting apparatus of the tooth, one of the clinical manifestations of which is pathological mobility of teeth and as the most serious direct consequence - tooth loss, reduced chewing efficiency, pathology of the gastrointestinal tract. Periodontal diseases can also lead to life-threatening complications. For example, severe periodontitis increases the risk of myocardial infarction by 3 times. The presence of periodontitis increases the risk of complications during pregnancy even more than alcohol or smoking. The high medical and social significance of GHD is also due to their contribution to the development of metabolic syndrome, hypertension, ischaemic heart disease, which occupy important positions in the structure of causes of disability and mortality of the population. At present, a lot of data have been accumulated proving and confirming the relationship of such diseases as diabetes mellitus and cardiovascular pathology with periodontitis. Numerous studies clearly demonstrate a high risk of coronary heart disease and stroke in individuals with chronic periodontitis.

Chronic periodontitis is one of the established risk factors for the development of a systemic inflammatory response that provokes vascular damage and the development of atherosclerosis. As the most probable pathogenetic mechanism of atherosclerotic vascular changes in patients with inflammatory periodontal lesions, a systemic inflammatory response to invasion of toxins and antigens produced by periodontopathogenic microflora, either directly into the vascular endothelium, or as a result of their effect on blood platelets, or as a manifestation of autoimmune reaction, is assumed. Modern studies confirm the presence of periodontopathogenic microorganisms in the atherosclerotic plaque of vessels. Periodontopathogenic biofilm microflora acts as a trigger mechanism for activation of periodontal macrophages, their induction of a cascade of proinflammatory cytokines leading to periodontal damage, disruption of microcirculation in peripheral periodontal vessels, bone resorption. Aggressiveness of microflora in biofilm is associated with the peculiarities of synergistic interaction of bacteria among themselves in conditions of such microbiocenosis, lack of access to them of macroorganism defence factors and antimicrobial and antiseptic agents applied externally and internally due to lipopolysaccharide membrane synthesised by bacteria, blocking the possibility of antimicrobial agents and protective cells to react with bacterial receptors. Changes in the properties of pathogenicity factors in bacteria under these conditions, such as increased activity of proteolytic enzymes, endo- and exotoxins, directly and indirectly through immune reactions, lead to periodontal tissue damage and cause negative changes in the system of local immunity of the oral cavity, reducing the effectiveness of traditional conservative antimicrobial and surgical therapy. Until recently, professionals were sceptical about the claims that periodontitis could be effectively treated without the need for surgical manipulations. At present, conservative and minimally invasive treatment of periodontal diseases is becoming increasingly important, especially in severe periodontitis, when the main contingent is elderly patients or patients with concomitant pathology, such as arterial hypertension, atherosclerosis, diabetes mellitus, and other somatic diseases, i.e. those with a high probability of contraindications to surgical treatment. There is a huge number of medicamentous and non-medicamentous means and methods of conservative treatment of chronic periodontitis, their improvement and emergence of new ones is continuously taking place. However, stabilisation of the process takes quite a long time and the therapeutic efficacy is not always high.

Objective of the study: To study the clinical and functional study of the condition of the tissues of the periodontal cavity in patients with surgical generalised severe periodontitis treated with haemostat gel in comparison with the traditional method.

Material and methods

100 patients aged from 30 to 60 years were under our observation, among them men - 46, women - 54. Selection of patients for clinical study of the preparation haemostat gel was carried out taking into account the same subjective and objective signs of the studied disease (the main group of the examined).

The method of application was as follows: sanitation of the oral cavity, treatment of the oral cavity with an antiseptic solution (0.02% chlorhexine solution), leaving haemostat gel on the gums under a protective dressing for 20 minutes. Application of gums with haemostat gel was carried out 2-3 times a day. The effectiveness of haemostat gel was evaluated by subjective sensations of patients, according to objective and additional methods of research before and after treatment: hygiene index (HI), PMA index, vacuum test (according to Kulazhenko).

The obtained results were compared with the data in the control group of 100 patients identical in age, diagnosis and severity of the disease, who underwent traditional treatment (oral cavity sanitation, oral cavity treatment with 0.02% chlorhexidine solution and gum application with cholisal gel).

Results and discussion

Clinical studies showed that in patients who received haemostat gel the therapeutic effect was manifested already at 2-3 sessions of treatment: bleeding and soreness of gums, burning and rubbing sensation decreased sharply. Persistent therapeutic effect was confirmed by objective studies (table).

The results of clinical and functional studies show that the oral hygiene index in the patients of the main group improved almost 2 times more than in the control group of subjects (respectively 2.2 and 1.1) after the course of treatment. The PMA index in the group of patients with chronic generalised periodontitis who received haemostat gel inflammatory changes in periodontal tissues after treatment decreases by 47.5%. At the same time in the group of patients who received traditional treatment this index is equal only by 16.1%, i.e. almost 3 times less. In the main group of patients the resistance of gingival capillaries (vacuum test) after treatment with haemostat gel strengthens for 36 sec more than the similar index in the control group of the examined patients (20 sec), i.e. 11 sec faster.

This indicates that the traditional approach with the use of 0.02% chlorhexidine solution and gum applications with cholisal gel in the treatment of chronic generalised periodontitis of severe degree is not optimal and has a number of disadvantages in the form of insufficient clinical effectiveness and patients' dissatisfaction with the comfort of use. And the use of haemostat gel allowed to achieve greater clinical efficacy in the form of decreasing the terms of periodontal pathological process cure and absence of complications development.

Conclusions

Thus, the conducted clinical and functional studies indicate significant effectiveness of topical application of haemostat gel in the complex treatment of chronic generalised periodontitis with severe severity than traditional treatment with chlorhexidine and cholisal. In this case, this phytopreparation has a pronounced anti-inflammatory, styptic and strengthening the capillary walls of the gingiva actions. Allergic reactions and side effects when using haemostat gel were not observed. The greater effectiveness of haemostat gel compared to commonly known antibacterial and anti-inflammatory agents was determined, which allows us to recommend it for widespread clinical use.

LIST OF REFERENCES:

1. Gulyamova D.R., Yunusxodjayeva N.A., Tursunov H.O. Study of biologically active substances in the gel obtained on the basis of local plant raw materials // Pharmaceutical Bulletin of Uzbekistan. 2022;3:44-48.
2. Gulyamova D.R., Yunusxodjayeva N.A., Sarvarova D.M. Mahalliy xom ashyo asosida olingan gel tarkibidagi flavonoidlarni o'rganish // International Scientific and Practical Conference of pharmacologists "Actual issues of pharmacology: from drug development to their rational use". 2022;114-115.
3. Komilov H.P., Khasanova L.E., Rustamova D.A. A new approach to the treatment of chronic generalised periodontitis with abscession phenomena // Stomatologiya. 2000;2:9-10.
4. Rizaev N.M., Yunuskhodjaeva N.A., Gulyamova D.R. Development of composition and technology of stomatological gel based on liquid extract "Hemostat" for the treatment of periodontal diseases // Pharmaceutical Bulletin of Uzbekistan. 2022;3:58-64.
5. Prokopenko M.V. Application of phytopreparations in the treatment of a mild form of chronic generalised periodontitis / Autoref. ... kand.med.nauk.-Voronezh, 2021;24.

Entered 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

UDC 615.468.6: 616.33-089: 616.34-089

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE INCIDENCE OF EARLY AND LATE COMPLICATIONS AFTER DIAGNOSIS BY RECOMMENDED ABDOMINAL SURGERY OPTIONS

Kurbanov H.A. <https://orcid.org/3231-3200-7890-2467>
Madazimov M.M. <https://orcid.org/0009-0009-8723-3721>

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

✓ Resume

Many studies are being conducted to develop various measures to prevent surgical site infection. Antibiotic therapy as well as local application of low-intensity laser beams are among the secondary preventive measures. Also one of the solutions to this problem is the use of bioactive sewing materials of different types (usually antimicrobial) during surgery.

Keywords: antibacterial therapy, abdominal surgery, polyflamentation, surgical intervention

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ РАННИХ И ПОЗДНИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА ПО РЕКОМЕНДУЕМЫМ ВАРИАНТАМ АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

Курбанов Х.А. <https://orcid.org/3231-3200-7890-2467>
Мадазимов М.М. <https://orcid.org/0009-0009-8723-3721>

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

✓ Резюме

Проводится множество исследований для разработки различных мер по предотвращению инфицирования области хирургического вмешательства. Антибактериальная терапия, а также местное применение низкоинтенсивных лазерных лучей относятся к вторичным профилактическим мерам. Также одним из решений этой проблемы является использование биологически активных швейных материалов различных типов (обычно антимикробных) во время операции.

Ключевые слова: антибактериальная терапия, абдоминальная хирургия, полифламентация, хирургическое вмешательство

ҚОРИН БЎШЛИҒИ ЖАРРОҲЛИК УЧУН ТАВСИЯ ЭТИЛГАН ВАРИАНТЛАРДАН ТАШРИХДАН КЕЙИНГИ ЭРТА ВА КЕЧКИ АСОРАТЛАР ЧАСТОТАСИНИ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ

Курбанов Х.А. <https://orcid.org/3231-3200-7890-2467>
Мадазимов М.М. <https://orcid.org/0009-0009-8723-3721>

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

✓ Резюме

Жарроҳлик амалиёти майдонини инфекциясини олдини олиш бўйича турли тадбирларни ишлаб чиқишга қаратилган кўплаб изланишлар олиб борилмоқда. Антибактериал терапия, ҳамда паст интенсивликдаги лазер нурларини маҳаллий қўллаш иккиламчи профилактик тадбирлар доирасига киради. Шунингдек, жарроҳлик аралашув майдони инфекциясини олдини олиш етарли даражада ўрганилмаган усулларида бири ҳисобланади, бироқ операция давомида турли хил (одатда микробларга қарши) биологик фаол тикув материалларидан фойдаланиш ушбу масаланинг ечимларидан бири ҳисобланади.

Калит сўзлар: антибактериал терапия, қорин бўшлиғи жарроҳлиги, полифламентация, жарроҳлик аралашуви.



Relevance

The article analyses early postoperative intra-abdominal complications. Despite the achievements of modern medicine, the incidence of postoperative complications in abdominal surgery remains high. The treatment of early postoperative intra-abdominal complications currently remains a largely unsolved problem. First of all, it is connected with the complexity of their recognition and choice of the optimal variant of surgical intervention. The introduction of modern research methods and new treatment technologies into wide clinical practice gives grounds to hope for progress in this direction. Despite the achievements of modern medicine, the incidence of postoperative complications in thoracic, abdominal and vascular surgery, traumatology and orthopaedics, obstetrics and gynaecology remains high [5,7]. The problem of postoperative complications is also acute, the development of which aggravates the underlying disease, prolongs the patient's stay in hospital, increases the cost of treatment, often serves as a cause of lethal outcomes and negatively affects the recovery time of labour capacity of operated patients. Therefore, the study of etiological structure, pathogenetic aspects, clinical manifestations, improvement of diagnostic methods, as well as the organisation of rational prophylaxis and treatment of postoperative complications are urgent tasks for all fields of surgery. The generally recognised causes of unsatisfactory results of treatment of intra-abdominal complications are their untimely diagnosis and delayed re-intervention [3, 8]. This determines the need to improve the methods of early diagnosis and surgical interventions in this category of patients.

Thus, the treatment of early postoperative intra-abdominal complications currently remains a largely unsolved problem. This is primarily due to the complexity of their recognition and choice of the optimal variant of surgical intervention.

Optimal variant of surgical intervention. The introduction of modern research methods and new treatment technologies into wide clinical practice gives grounds to hope for progress in this direction.

Early postoperative complications represent the most dramatic side of abdominal surgery throughout its history. This is due to the frequency of pathology, which has no tendency to decrease and constitutes, according to various data, from 0.3 to 8.6% of the total number of operations on abdominal cavity organs, with a persistently high lethality - from 23.6 to 71.2% - and reaching 80% and more in severe forms of postoperative peritonitis [2]. This is especially relevant because postoperative peritonitis is the most frequent intra-abdominal complication [1]. The listed reasons give a full right to consider the results of treatment of early postoperative complications unsatisfactory especially in elderly and elderly patients, because mortality in this age group is the highest [9].

The basis of diagnostics of postoperative intra-abdominal complications is dynamic clinical monitoring of the patient's condition after the intervention. It should be taken into account that analgesic and antibacterial drugs, as well as multi-target intensive therapy have a special influence on the clinical symptoms. Therefore, the "classical" picture of complications is rare [13]. With all the variety of clinical manifestations of intra-abdominal complications, the most frequently identified are signs of progressive systemic inflammatory reaction and persistent intestinal paresis not responding to conservative therapy [9,12]. The "alarming" clinical symptoms include disorders of the cardiovascular and respiratory systems, and the central nervous system. "Classic" manifestations of complications are: sudden onset or intensification of abdominal pain, vomiting, flatulence, signs of "acute" abdomen.

Changes in haemodynamic parameters (tachycardia, decreased blood pressure) are of decisive importance for the diagnosis of intra-abdominal bleeding and are most pronounced in case of its intensive character.

Purpose of the study: Comparative analysis of the incidence of early and late complications after diagnosis according to the recommended variants of abdominal surgery

Materials and methods

This study is based on the results of surgical treatment of 481 patients with various abdominal cavity pathologies (100.0%) treated in the surgical department of Andijan Regional Multidisciplinary Medical Centre in 2020-2023. Patients participating in the study were administered a questionnaire specially developed by us during primary and repeated clinic examinations in accordance with the "protocol of abdominal cavity examination of postoperative patients". Before surgical treatment, the patients' condition was assessed not only visually, but also with the help of additional examinations. The effect of sewing materials on the recovery time and levels of functional status of the organ and tissues after surgery was studied.

Result and discussions

In abdominal surgery, the elimination of pathological disorders of their sex and age is considered one of the criteria for evaluating patients to a certain extent. The physical advantage is the exposure of sewing materials to the wound and the factor of early wound healing. Separately, it should be noted that the appointment of surgical interventions at late terms (complicated) will cause anatomical features of injuries, tactical errors and difficulties in treatment. Improper organisation of rehabilitation period after surgical intervention or lack of dispensary control may lead to poor results.

Taking into account the tactical and technical aspects performed, patients were divided into two study groups: the comparison group, in 2020-2021, 246 (51.1%) patients traditionally used polyflament sutures; while the main group, in 2022-2023, consisted of 235 (48.9%) patients, in addition to sutures when using antibiotic- and mannitol-impregnated sutures during surgical interventions, these preventive measures lead to a shorter rehabilitation period, improving early and long-term results after surgery. In both groups, the fact that all methods of abdominal surgery for the same internal organ use suture material for the same internal organ, which is absorbed during tissue suturing and which is not applied to the skin, is equally likely when comparing the results of the two groups.

In age distribution of patients, the age period as per bsst classification is 25-44 years, middle age is 45-59 years and old age is 60 years and above. In our study we distributed the decades. Males in our observations were 202 (41.9%) while females were 261 (58.1%), 93.3% of patients in the main group had patients qualified for mexnate, while in the control group they were 95% and overall they were 95.4%. Pearson's χ^2 criterion was 43.7; df=44; R=0.014. The mean age was 43.7 ± 2.9 .

The following therapeutic and prophylactic directions applied in the main group served as the basis for scientific research:

- * in order to prevent the development of specific local complications at the stage of treatment:
 - determination of the degree of absorption of antibiotic and mannitol solution by the open method by intraoperative polyflaments;
 - determination of optimal time and exposure of soaking in polyflament;
 - Determination of instructions for permanent intradermal sutures;
 - aesthetic results in case of the use of drugs affecting the mechanism of secondary hypertrophic or keloid scarring by acute dermotension by physiological assessment of tissue deficit in dermal sutures;
 - determination of the distance and constancy of light exposure to the lesion centre during intraoperative trauma
- * prevention of deterioration of functional and aesthetic results in the postoperative period.

Scheduled surgical operations were performed by open and closed methods, these are operations on retroperitoneal organs and abdominal wall. Tashrikhas are divided into two parts according to the time of performance: emergency and planned practices. Out of 481 (100%) tashrix, 413 (85.9%) were charted in scores, while 68 (14.1%) patients (Pearson's χ^2 criterion -29.19; df=8; R=0.0012.) underwent urgent interventions.

Conclusions

Surgical site infection is common among patients undergoing abdominal surgery at TUTH. This study identified some preventable risk factors associated with SARI in TUTH. It is expected that identification of such risk factors will help surgeons to improve patient care and reduce mortality and morbidity as well as the cost of hospitalisation of surgical patients.

LIST OF REFERENCES:

1. Efimenko N.A. Prevention of infections of the surgical intervention area in traumatology and orthopaedics: the use of antibiotics in bone cement. // *Infections in Surgery*. 2009;2:15-17.
2. Zhebrovsky V.V. Early and late postoperative complications in surgery of abdominal cavity organs: a practical manual. // Simferopol: Publishing Centre of KSMU, 2000;688.
3. Zhukovsky V.A. Bioactive surgical suture. // *Journal of Experimental Research*. 2003;3(1):42-45.
4. Zhukovsky V.A. Problems and prospects of development and production of surgical suture materials. // *Chemical fibres*. 2008;3:31-38.
5. Zhukovsky V.A. New directions and possibilities of polymer implants perfection for reconstructive-reconstructive surgery. // II International Conference "Modern technologies and possibilities of reconstructive-reconstructive and aesthetic surgery", Moscow, 19-20 October 2010. 2010;90-93.
6. Protasov M.V. et al. Dependence of MMP activity in the wound exudate of rats on the state of the wound tissue at the initial stages of the wound process. // *Cytology*. 2008;50(10):882-886.
7. Zhmykhov I.N., Rogova E.A. History of chemical fibres development: past, present, future. To the 80th anniversary of chemical fibres of Belarus. - Mogilev.: MGUP, 2010;157.
8. Kadyrov Z.A., Istratov V.G., Suleymanov S.I. Clinico-laboratory indicators in diagnostics of ICD. New methods of diagnostics and treatment in clinical practice. Collection of scientific papers // Scientific and practical conferences FGUKBUDP. - M., 2005;36.
9. Malysheva A.V. New bioresorbable antimicrobial surgical suture material: the results of experimental study, evaluation of the possibilities of use in the clinic: dissertation for the degree of Candidate of Medical Sciences. - UFA-2015.
10. Evtushenko N.G. Use of biologically active suture material in surgical treatment of hernias of the anterior abdominal wall: dissertation for the degree of Candidate of Medical Sciences. - Tver-2014.
11. Kalmin O.V. Morphological tissue changes in the area of implantation of combined hernioprosthesis in different terms after surgery // *Saratov Scientific and Medical Journal*. July - September. 2017;13(3):458-462.
12. Kaliev D.R. Analysis of different types of polypropylene implants in the surgical treatment of ventral hernia // *Astrakhan Medical Journal*. 2017;4.
13. Parshakov A.A. Prevention of complications in surgery of postoperative hernias of the anterior abdominal wall: the current state of the problem (review) // *Modern technologies in medicine*. 2018;10(2):175-186.

Entered 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 618.177: 618.14 - 002 - 036.12 - 08

СВЯЗЬ ХРОНИЧЕСКОГО ЭНДОМЕТРИТА И БЕСПЛОДИЯ, СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ

Икрамова Наргиза Ариповна <https://orcid.org/0009-0003-3713-1346>

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр акушерства и гинекологии Узбекистан, Ташкент, Мирзо-Улугбекский район, ул. Мирзо-Улугбека, дом 132-а тел: +998 71 263 78 18 <https://www.akusherstvo.uz/>

✓ Резюме

Основные результаты исследования демонстрируют более высокую распространенность Хронического эндометрита (ХЭ) при эндометриальном полипозе (ЭП) у бесплодных женщин, чем у женщин с бесплодием без эндометриального полипоза. Это открытие подтверждает гипотезу о многофакторных причинах ЭП и патофизиологической роли ХЭ в развитии бесплодия. Эта гипотеза должна быть выяснена в будущих рандомизированных исследованиях.

Ключевые слова: связь хронического эндометрита и бесплодия, современные проблемы, хронический эндометрит, эндометриальный полипоз, хронический эндометрит.

RELATIONSHIP OF CHRONIC ENDOMETRITIS AND INFERTILITY, MODERN PROBLEMS

Ikramova N.A. <https://orcid.org/0009-0003-3713-1346>

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Obstetrics and Gynecology Uzbekistan, Tashkent, Mirzo-Ulugbek district, Mirzo-Ulugbek street, house 132-a tel: +998 71 263 78 18 <https://www.akusherstvo.uz/>

✓ Resume

The main results of the study demonstrate a higher prevalence of chronic endometritis (CE) with endometrial polypsis (EP) in infertile women than in infertile women without endometrial polypsis. This discovery confirms the hypothesis about the multifactorial causes of EP and the pathophysiological role of CE in the development of infertility. This hypothesis should be clarified in future randomized trials.

Key words: connection between chronic endometritis and infertility, modern problems, chronic endometritis, endometrial polypsis, chronic endometritis.

SURUNKALI ENDOMETRIT VA BEPULSIZLIKNING ALOQASI, ZAMONAVIY MUAMMOLAR

Ikramova Nargiza Aripovna <https://orcid.org/0009-0003-3713-1346>

O'zbekiston ixtisoslashtirilgan akusherlik va ginekologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, Toshkent sh., Mirzo-Ulug'bek tumani, Mirzo-Ulug'bek ko'chasi, 132-a uy tel: +998 71 263 78 18 <https://www.akusherstvo.uz/>

✓ Resume

Tadqiqotning asosiy natijalari endometriyal polipozi bo'lmagan bepust ayollarga qaraganda bepust ayollarda endometriyal polipoz (EP) bilan surunkali endometrit (CE) ko'proq tarqalishini ko'rsatadi. Ushbu kashfiyot EPning multifaktorial sabablari va bepustlikning rivojlanishida Idoraning patofiziologik roli haqidagi farazni tasdiqlaydi. Ushbu gipoteza kelajakdagi randomizatsiyalangan sinovlarda aniqlanishi kerak.

Kalit so'zlar: surunkali endometrit va bepustlik o'rtasidagi bog'liqlik, zamonaviy muammolar, surunkali endometrit, endometriyal polipoz, surunkali endometrit.

Актуальность

Хронический эндометрит (ХЭ) в настоящее время является одной из наиболее обсуждаемых тем в области репродукции. Он характеризуется наличием отека стромы, гомогенного или, чаще, неоднородного утолщения эндометрия и очаговой или диффузной перигландулярной гиперемии с проникновением плазматических клеток в строму эндометрия.

Хронический эндометрит подозревается и диагностируется в редких случаях, поскольку он часто клинически не проявляется: тем не менее, тазовая боль, дисфункциональные маточные кровотечения, диспареуния и лейкоррея не являются столь уж редкими симптомами. Это состояние было связано с необъяснимым рецидивирующим выкидышем или повторной неудачей имплантации, но оценить его распространенность по-прежнему сложно: действительно, в научном сообществе все больше исследователей лишь частично убеждены в том, что это реальная причина женского бесплодия.

Стандартизированные диагностические критерии для постановки диагноза ХЭ по-прежнему отсутствуют, и растущая частота случаев ХЭ у женщин с бесплодием или повторным невынашиванием беременности, достигающая даже 60% в некоторых клинических исследованиях, превратила это в тему постоянного и актуального изучения. Постепенно диагностические критерии, по-видимому, приближаются к некоторой форме унификации, чтобы уменьшить вариабельность между наблюдателями, поскольку, например, Liu и соавт. предложили гистероскопическую морфологическую систему оценки с высокой чувствительностью и специфичностью для определенных. Целью этого обсервационного исследования было оценить степень совпадения гистероскопических признаков и результатов патологического обследования при ХЭ, а также проанализировать наиболее ценные данные, опубликованные на сегодняшний день в литературе.

ХЭ - сложное заболевание, требующее мультидисциплинарного подхода. Роль иммунной системы при эндометрите имеет решающее значение. Клетки иммунной системы были обнаружены в образцах ХЭ: основное изменение заключается в изменении восприимчивости эндометрия, вызванном миграцией В-лимфоцитов из базального слоя в просвет желез, что подразумевает экспрессию множества провоспалительных цитокинов и молекул адгезии, таких как Е-селектин. Кроме того, хорошо известно, что у здоровой женщины во время второй фазы менструального цикла и в начале беременности наблюдается увеличение популяции НК-клеток, что означает, что нередко их отсутствие или уменьшение у женщин с диагнозом ХЭ. Это, в дополнение к увеличению других молекул, регулирующих апоптоз (BCL2, BAX и Ki-67), способствует созданию неблагоприятной среды для правильной имплантации оплодотворенной яйцеклетки в эндометрий.

Факторы, связанные с ХЭ, включают многоплодие, аномальные маточные кровотечения, бактериальный вагиноз и эндометриоз. Недавно была продемонстрирована значительно более высокая частота ХЭ у женщин в пременопаузе с гистероскопически диагностированными полипами эндометрия (61,7%), чем у женщин без полипов.

Что касается микробиологической этиологии ХЭ, то нет единого мнения о том, какой патоген является наиболее частым, вызывающим ХЭ. Микроорганизмами, наиболее вовлеченными и обсуждаемыми в литературе, являются *Escherichia coli*, *Corynebacterium*, *Enterococcus faecalis*, *Staphylococcus*, *Klebsella pneumoniae* и виды микоплазм; кроме того, генитальные патогены, связанные с инфекциями, передаваемыми половым путем, такие как *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum* и *Neisseria gonorrhoeae*, по-видимому, вовлечены в ХЭ. Благодаря новым молекулярным методам обнаружения и характеристики микроорганизмов в нескольких областях медицины, таким как ПЦР в реальном времени (RT), диагностические возможности по обнаружению бактерий, трудно поддающихся культивированию, увеличиваются, что позволяет получать как качественные, так и количественные результаты точным и быстрым способом. В связи с этим Морено и др. показали, как молекулярная микробиология может обнаруживать бактериальные патогены, вызывающие ХЭ, и может быть полезна для определения целевой терапии этого “сложного” состояния эндометрия с диагностической точностью 76,92% при сопоставлении с классическими методами диагностики, представленными гистологией, микробными культурами и гистероскопией.

Что касается лечения антибиотиками, то несколько исследований продемонстрировали его эффективность, хотя это все еще обсуждается. В 2021 году Cicinelli и соавт. продемонстрировали

превосходство антибактериальной терапии по сравнению с отсутствием лечения при излечении ХЭ (81,25% против 6,25%), проведя прямое сравнение с нелечеными контрольными группами, которые никогда не проводились до этого момента, а также антибактериальную терапию, ориентированную на микроорганизмы, в каждом отдельном случае с использованием специфического лечения, основанного на о результатах посева эндометрия и антибиотикограммы.

В настоящее время гистологическая диагностика является золотым стандартом при ХЭ. В дополнение к оценке ткани эндометрия, она включает идентификацию плазматических клеток в строме эндометрия. Хотя это может показаться простым, существуют различные ограничения, когда дело доходит до проведения гистологического анализа ХЭ: действительно, точная идентификация плазматических клеток иногда затруднена из-за их сходства со стромальными фибробластами эндометрия. Кроме того, вы должны принять во внимание, что такие плазматические клетки также могут быть обнаружены в эндометрии здоровых женщин, без какой-либо связи с воспалительными состояниями. В дополнение к отсутствию единого мнения относительно количества плазматических клеток, необходимого для постановки диагноза ХЭ, которое варьируется от одной до минимум пяти плазматических клеток, был обнаружен значительно более низкий процент НК-клеток у пациентов с ХЭ по сравнению с контрольными пациентами: действительно, экспрессия CD56+ CD16– и CD56bright CD16–, маркеры НК-клеток, были значительно ниже ($47,8\% \pm 18,6$ и $30,1\% \pm 20,5$ против $79,5\% \pm 3,9$ и $67,3\% \pm 8,1$ соответственно; $p < 0,01$) по сравнению с женщинами с необъяснимым бесплодием без каких-либо признаков ХЭ.

Обычно окрашивание гематоксилином и эозином используется для идентификации таких клеток, которые появляются с базофильной цитоплазмой и повышенным соотношением ядро/цитоплазма. Обнаружение плазматических клеток в строме эндометрия было улучшено благодаря использованию иммуногистохимии в гистологической диагностике ХЭ путем обнаружения маркера CD138, также известного как Синдекан-1, трансмембранного протеогликана гепарансульфата (тип I). Некоторые авторы предполагают, что комбинация обеих процедур позволяет поставить более надежный диагноз. Как при гистологическом, так и при гистероскопическом диагнозах определенная степень субъективности со стороны патологоанатома и эндоскописта неоспорима, и, следовательно, увеличиваются различия между наблюдателями. Тем не менее, недавние исследования были направлены на попытку унифицировать диагностические критерии, сосредоточив внимание на гистероскопических признаках ХЭ, как описано Cicinelli и соавт. в 2019 году, которые пытались выработать диагностический консенсус для ХЭ, и такие признаки включают микрополипы, очаговую гиперемию, клубничный эндометрий, геморрагические пятна и отек эндометрия. Что касается полипов эндометрия, то Номияма и др. недавно было описано, как они связаны с хроническим эндометритом у пациенток с бесплодием при наличии повышенного количества плазматических клеток. Сообщается о гистероскопическом исследовании ХЭ у одной из пациенток в отделении гинекологии и акушерства больницы Пуэрта-де-Йерро Мадридского автономного университета.

Основные переменные, проанализированные с помощью логистической регрессии и балльной оценки, предложенной в 2019 г HaiLing Liu, MD, Jialun Song в Китае:

Диффузная гиперемия эндометрия составила 4 балла, геморрагические пятна - 2 балла, очаговая гиперемия - 2 балла, расширенные сосуды эндометрия - 2 балла, микрополипы - 1 балл, полипы - 1 балл, а повторные неудачи искусственного оплодотворения - 2 балла.

Новая система начисления баллов варьировалась от 0 до максимально возможного значения в 14 баллов. Согласно кривой ROC и максимальному значению индекса Юдена, наилучшее пороговое значение для оценки было рассчитано как >2 с чувствительностью 62,8%, специфичностью 91,7%, положительной прогностической ценностью 88,8% и отрицательной прогностической ценностью 70,1%.

Так например в исследовании Мадридского автономного университета в Испании критериями исключения были следующие: наличие гиперплазии эндометрия любого типа, любое лечение антибиотиками при любой острой (< 15 дней) инфекции и текущая беременность.

Из 115 отобранных гистероскопий у 51 был диагностирован КЭ с помощью гистероскопии, у 20 были обнаружены признаки диффузной или очаговой гиперемии, у 1 геморрагического пятна, у 4 микрополипов, а также гиперемия, а у остальных 26 были микрополипы. Это означает, что

почти в 50% случаев при гистероскопии микрополипы были гистероскопическим признаком. Разделив гистероскопические признаки на подгруппы, как показано в таблице 4, наши результаты показали соответствие между гистологическими и гистероскопическими результатами, составляющее 75% при наличии диффузной или очаговой гиперемии, 53% при наличии только микрополипов и 100% при наличии гиперемии и микрополипов. Основываясь на текущей литературе, это расхождение считается умеренным согласием.

Тем не менее, также следует провести гистологическое подтверждение, чтобы правильно назначить лечение антибиотиками или любое возможное лечение, направленное на улучшение симптомов при наличии или репродуктивного результата. Поэтому было бы желательно разработать новые методы диагностики, которые устраняли бы ограничения гистологического обнаружения плазматических клеток в строме эндометрия. Использование молекулярного анализа могло бы улучшить диагностику ХЭ: Moreno et al. были получены многообещающие результаты путем амплификации и секвенирования с помощью секвенирования следующего поколения (NGS) гена 16S рибосомной РНК (rRNA), присутствующего в бактериях, наиболее часто встречающихся при ХЭ, и подтверждения обнаружения бактериальной ДНК в 12/13 образцах эндометрия.

В исследовании больницы Пуэрта-де-Йерро Мадридского автономного университета в Испании есть некоторые ограничения, включая ретроспективный характер и небольшой размер выборки, что может быть одним из факторов, приведших к скромному согласию между гистероскопией и окончательной гистологией. Тем не менее, оно проводилось с соблюдением точной методологической строгости и включало гистероскопическую и патологическую оценку экспертами в этой области, что уменьшало межиндивидуальную вариабельность.

Учитывая высокую предполагаемую распространенность ХЭ и его связь с неблагоприятным репродуктивным исходом, крайне важно установить и внедрить единые критерии среди экспертов и неспециалистов для точной диагностики. На сегодняшний день кажется очевидным, что гистероскопия или гистологическое исследование сами по себе не могут во всех случаях позволить диагностировать ХЭ.

Хронический эндометрит у фертильных и бесплодных женщин, перенесших гистероскопическую полипэктомию

В исследовании, проводимом Александром Володарским-Перель (доктор медицины, Монреаль, Канада.) целью было оценить распространенность хронического эндометрита (ХЭ) среди фертильных и бесплодных женщин, перенесших гистероскопическую полипэктомию.

Выполнялось ретроспективное когортное исследование в больнице третичного уровня при университете.

В исследование были включены 277 женщин, перенесших гистероскопическую полипэктомию в период с 2015 по 2018 год.

Произведенные вмешательства: Образцы полипов эндометрия были получены после гистероскопии для гистопатологического анализа с использованием гематоксилин-эозина и иммуногистохимического окрашивания антителами CD138 для выявления плазматических клеток. Все бесплодные женщины с диагнозом ХЭ получали пероральный прием доксициклина по 100 мг два раза в день в течение 14 дней до начала лечения бесплодия.

О связи между эндометриальным полипозом (ЭП) и ХЭ сообщалось у 27,4% бесплодных женщин. В эндометрии бесплодных женщин наблюдался широкий спектр сосудистых изменений, которые могут вызывать развитие ЭП. Связаны ли эти аномалии эндометрия с определенными заболеваниями остается неясным.

Целью исследования доктора Александра Володарского-Перель было оценить распространенность ХЭ среди фертильных и бесплодных женщин, перенесших гистероскопическую полипэктомию. Кроме того, оценить распространенность ХЭ у женщин с первичным и вторичным бесплодием. Исход беременности у бесплодных женщин после гистероскопической полипэктомии и лечения ХЭ сравнивали с исходом беременности у бесплодных женщин без шейки матки.

Было проведено ретроспективное когортное исследование, в котором оценивались все женщины, перенесшие гистероскопическую полипэктомию в Медицинском центре Университета Макгилла в период с 2015 по 2018 год.

Критериями включения были возраст от 25 до 42 лет и наличие гистологически подтвержденного ВП.

Исключили женщин с уровнем фолликулостимулирующего гормона в сыворотке крови в ранней фолликулярной фазе >10 мМЕ/мл, женщины, использующие внутриматочную спираль; и женщины с аутоиммунными заболеваниями, раком эндометрия или гиперплазией, предыдущим лечением бесплодия в анамнезе и повторной потерей беременности (определяется как потеря 2 или более беременностей). Женщины, у которых ранее был диагностирован ХЭ или которые получали какое-либо лечение антибиотиками в течение 3 месяцев перед гистероскопией, также были исключены. Если пациентка перенесла более 1 гистероскопической полипэктомии, в исследование включалась только первая процедура.

В исследуемую группу вошли бесплодные женщины с ранее выявленными открытыми фаллопиевыми трубами, регулярными овуляторными циклами, подтвержденными уровнем прогестерона в сыворотке крови более 30 нмоль/л, положительным тестом на лютеинизирующий гормон в моче и нормальными параметрами спермы партнера. Эти тесты были проведены всем женщинам, направленным для оценки бесплодия. В контрольную группу вошли женщины, не имевшие в анамнезе или лечения бесплодия, не принимавшие гормональное лечение в течение предыдущих 3 месяцев перед гистероскопией или имевшие спонтанную беременность в предыдущие 3 года до процедуры.

Трансвагинальное ультразвуковое исследование было выполнено всем женщинам перед гистероскопией. Размер эпителия был рассчитан как средний диаметр после трехмерного измерения.

Гистероскопия проводилась с использованием непрерывного потока 30 жесткий операционный гистероскоп диаметром 5 мм с операционным каналом (Karl Storz, Туттинген, Германия). Для расширения полости матки до давления 100 мм рт.ст. использовался физиологический раствор. Для этого уточнялось расположение ЭП и затем была выполнена полипэктомия с использованием полужестких гистероскопических ножниц. Образец ткани фиксировали в формалине и отправляли на гистологический анализ.

Окрашивание образцов тканей проводили с использованием гематоксилин-эозина (H&E). Кроме того, образцы анализировали после иммуногистохимического окрашивания антителами к CD138 для выявления плазматических клеток.

Первичным результатом была распространенность ХЭ у бесплодных женщин по сравнению с бесплодными женщинами с ЭП. Вторичные результаты включали распространенность ХЭ у женщин с первичным бесплодием по сравнению с женщинами со вторичным бесплодием. Также оценивались клиническая частота наступления беременности, частота живорождения и частота невынашивания беременности у бесплодных женщин в течение 2-летнего интервала после гистероскопической полипэктомии.

В общей сложности 801 женщина перенесла гистероскопическую полипэктомию в период с 2015 по 2018 год. Двести семьдесят семь женщин соответствовали критериям включения и исключения и были включены в окончательный анализ.

Демографические характеристики, включая возраст, индекс массы тела и курение в основной и контрольной группах, были сходными. День цикла гистероскопии, диаметр полипа и его локализация также были сходными. Частота развития ХЭ в группе бесплодных женщин была достоверно выше, чем в контрольной группе (22,6% против 8,6%; $p = .001$).

Женщин с первичным бесплодием дополнительно сравнивали с женщинами со вторичным бесплодием. Демографические параметры, день гистероскопии и характеристики полипа (диаметр и локализация) были сходными, как и распространенность ХЭ между группами.

Исследование демонстрирует значительно более высокую распространенность ХЭ у бесплодных женщин с ЭП, чем у женщин с ЭП и без предшествующего анамнеза бесплодия. Многофакторный анализ показал, что бесплодие в анамнезе в значительной степени связано с диагнозом ХЭ у женщин с ЭП.

Сообщалось о широком спектре сосудистых изменений, включая гиалиновое утолщение сосудистой стенки, тромбоз мелких сосудов и высокую плотность сосудов с пролиферацией эндотелия и отеком, в функциональном слое эндометрия у 39% бессимптомных бесплодных женщин. У пациенток с бесплодием наблюдалось значительное снижение скорости кровотока в

маточных артериях во все фазы менструации и значительное повышение импеданса маточных и субэндометриальных артерий в периовуляторную и срединно-лютеиновую фазы.

Было высказано предположение, что сосудистые изменения в эндометрии бесплодных женщин могут представлять собой развивающуюся стадию васкулопатии, которая связана с ХЭ. Хотя сравнение между бесплодными и фертильными группами не проводилось, предыдущие клинические исследования показали высокую распространенность ХЭ у бесплодных женщин.

Сообщалось о широком спектре сосудистых изменений, включая гиалиновое утолщение сосудистой стенки, тромбоз мелких сосудов и высокую плотность сосудов с пролиферацией эндотелия и отеком, в функциональном слое эндометрия у 39% бессимптомных бесплодных женщин. У пациенток с бесплодием наблюдалось значительное снижение скорости кровотока в маточных артериях во все фазы менструации и значительное повышение импеданса маточных и субэндометриальных артерий в периовуляторную и срединно-лютеиновую фазы.

Было высказано предположение, что сосудистые изменения в эндометрии бесплодных женщин могут представлять собой развивающуюся стадию васкулопатии, которая связана с ХЭ. Хотя сравнение между бесплодными и фертильными группами не проводилось, предыдущие клинические исследования показали высокую распространенность ХЭ у бесплодных женщин.

Связь ЭП и ХЭ четко не понята. Считается, что такие факторы, как гормональная дисфункция, дисбаланс между пролиферацией и апоптозом, аномальная экспрессия рецепторов стероидных гормонов яичников и хромосомные аномалии, играют важную роль в патогенезе ЭП. Недавнее исследование показало более высокую распространенность ХЭ у женщин в перименопаузе с ЭП, чем в контрольной группе без ЭП (61,7% против 24,2%; $p < .0001$). Было показано, что наличие микрополипов при гистероскопии связано с гистологической диагностикой ХЭ. Хроническое воспаление, возникающее в результате ХЭ, может влиять на функцию провоспалительных цитокинов (интерлейкин [IL]-6, IL-1b и фактор некроза опухоли, которые могут влиять на миграцию, пролиферацию и апоптоз клеток эндометрия. Это также может привести к образованию микро- и макрополипов.

Чтобы оценить влияние тяжести на распространенность ХЭ у пациенток с бесплодием, сравнили женщин с первичным и вторичным бесплодием. Статистических различий обнаружено не было. В предыдущем ретроспективном анализе 234 образцов эндометрия, полученных путем гистерэктомии, авторы сообщили, что многоплодие является независимым фактором риска развития ХЭ, тогда как многоплодие и невынашивание беременности в анамнезе не являются факторами риска развития ХЭ. Это согласуется с результатами в группе бесплодных женщин.

Лечение ХЭ, особенно у бесплодных женщин, включая тип антибиотика, способ введения, продолжительность лечения и оценку эффективности, до сих пор остается неясным.

Поскольку критерии, используемые для постановки диагноза, часто различаются, трудно сравнить распространенность ХЭ в различных исследованиях. Кроме того, на результаты могут влиять различные клинические и патологические факторы, мешающие диагностике. В данном исследовании ХЭ был диагностирован с помощью иммуногистохимического окрашивания антителами CD138 в дополнение к окрашиванию хемотоксилина для выявления плазматических клеток. Для иммуногистохимического окрашивания использовали ранее опубликованный протокол, который продемонстрировал корреляцию между гистологическими результатами ХЭ и клиническими признаками, такими как аномальное маточное кровотечение.

Все образцы тканей были проанализированы в соответствии с одним и тем же строгим протоколом 2 гинекологами-патологоанатомами. Все гистероскопические процедуры и гистологические анализы были выполнены в 1 центре третичной медицинской помощи.

Заключение

В заключение, основные результаты исследования демонстрируют более высокую распространенность ХЭ при ЭП у бесплодных женщин, чем у женщин с бесплодием без эндометриального полипоза. Это открытие подтверждает гипотезу о многофакторных причинах ЭП и патофизиологической роли ХЭ в развитии бесплодия. Эта гипотеза должна быть выяснена в будущих рандомизированных исследованиях.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Cowling P, McCoy DR, Marshall RJ, Padfield CJ, Reeves DS. Bacterial colonization of the non-pregnant uterus: a study of pre-menopausal abdominal hysterectomy specimens. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1992; 11(2): 204-205.
2. Eckert LO, Moore DE, Patton DL, Agnew KJ, Eschenbach DA. Relationship of vaginal bacteria and inflammation with conception and early pregnancy loss following in-vitro fertilization. *Infect Dis Obstet Gynecol*. 2003;11(1): 11-17.
3. Espinoza J, Erez O, Romero R. Preconceptional antibiotic treatment to prevent preterm birth in women with a previous preterm delivery. *Am J Obstet Gynecol*. 2006; 194(3): 630-637.
4. Greenwood SM, Moran JJ. Chronic endometritis: morphologic and clinical observations. // *Obstet Gynecol* 1981;58:176-84.
5. Jindal UN, Verma S, Bala Y. Favorable infertility outcomes following anti-tubercular treatment prescribed on the sole basis of a positive polymerase chain reaction test for endometrial tuberculosis. // *Hum Reprod*. 2012; 27(5): 1368-1374
6. Kitaya K, Yasuo T. Aberrant expression of selectin E, CXCL1, and CXCL13 in chronic endometritis. // *Mod Pathol*. 2010; 23(8): 1136- 1146.
7. Kitaya K, Yasuo T. Immunohistochemical and clinicopathological characterization of chronic endometritis. // *Am J Reprod Immunol* 2011;66:410-5.
8. Ness R. B, Soper D. E., Holley R. L., Peipert J., Randall H., Sweet R.L., et al. Effectiveness of inpatient and outpatient treatment strategies for women with pelvic inflammatory disease: results from the Pelvic Inflammatory Disease Evaluation and Clinical Health (PEACH) Randomized Trial. // *Am J Obstet Gynecol*. 2002;186(5): 929-937.
9. Polisseni F., Bambirra E. A., Camargos A. F. Detection of chronic endometritis by diagnostic hysteroscopy in asymptomatic infertile patients. // *Gynecol Obstet Invest* 2003;55:205-10.
10. Cicinelli E, Matteo M, Tinelli R, et al. Chronic endometritis due to common bacteria is prevalent in women with recurrent miscarriage as confirmed by improved pregnancy outcome after antibiotic treatment. // *Reprod Sci*. 2014;21:640–647.
11. Wu D, Kimura F, Zheng L, et al. Chronic endometritis modifies decidualization in human endometrial stromal cells. // *Reprod Biol Endocrinol*. 2017;15:16.
12. Kitaya K, Matsubayashi H, Yamaguchi K, et al. Chronic endometritis: potential cause of infertility and obstetric and neonatal complications. // *Am J Reprod Immunol*. 2016;75:13-22.

Поступила 20.11.2023

UDC 613.5; 614.72; 614.78; 614.79

SELITEB HUDUDINI KO`KALAMZORLASHTIRISHGA BO`LGAN ASOSIY YONDASHUVLAR

¹Iskandarov Aziz Baxromovich <https://orcid.org/0000-0001-7386-6620>

²Xayitova Shaxnoza Inatullayevna <https://orcid.org/0009-0003-7637-7832>

¹Central Asian Medical University, O'zbekiston Respublikasi, Farg'ona shahar, Burhoniddin Margiloniy ko'chasi tel 998(95) 485-00-70 E-mail info@camuf.uz

²Toshkent Tibbiyot Akademiyasi, Termiz filiali O'zbekiston Respublikasi, Temiz shahri, Islom Karimov ko'chasi 64-uy tel 998(55) 452-55-86 E-mail info@ttatf.uz

✓ Rezyume

Shaharlarning ko'rkam bo'lishi nafaqat undagi binolar va me'morchilik ansanblari bilan balki hududning ko'kalamzorlashtirilganligi bilan ham belgilanadi. Ko'chalar cheti, yurish aholi punktlarining ko'kalamzorlashtirilganligi, katta-kichik dam olish bog'larining cho'milish uchun suv havzalarining atrofi hamma tomondan qulay bo'lishi aynan bu erdagi yashil o'simliklarning turi, miqdori, sifatiiga juda bog'liqdir. Shahar barpo etilgan joylarda mabodo suv tanqisligi sezilsa yoki tabiiy suv havzalari bo'lmasa, u holda suv bilan ta'minlash choralari ko'riladi. Bu maqsadda sun'iy suv havzalari, ya'ni ko'llar, suv omborlari, kanallar va kichik-kichik irrigatsiya shoxobchalari, favvoralar va boshqalar tashkil qilinadi, ular shahar iqlimining mayin, yoqimli bo'lishiga yordam beradi. Ayniqsa tabiiy o'simliklar, daraxtzorlar, o'tloqlar, maysazorlar turar-joylar iqlimini mayin qiladi. Aholini tabiat bilan bog'lab, ularning asabini mustahkamlaydi, tabiat qo'ynida dam olishga imkon tug'diradi.

Kalit so'zlar: yashil o'simliklar, dendrologiya, seliteb, manzarali daraxtlar, o'simliklar toifalari, funksional mintaqalar.

ОСНОВНЫЕ ПОДХОДЫ К ОЗЕЛЕНЕНИЮ РАЙОНА СЕЛИТЕБ

¹Искандаров Азиз Бахромович <https://orcid.org/0000-0001-7386-6620>

²Хайитова Шахноза Инатуллайевна <https://orcid.org/0009-0003-7637-7832>

¹Central Asian Medical University, Республика Узбекистан, город Фергана, ул. Бурхониддина Маргилани, телефон 998(95) 485-00-70 E-mail info@camuf.uz

²Ташкентская Медицинская Академия, Термезский филиал, Республика Узбекистан, город Темиз, улица Ислама Каримова, 64, телефон 998(55) 452-55-86 E-mail info@ttatf.uz

✓ Резюме

Привлекательность городов определяется не только зданиями и архитектурными ансамблями в нем, но и зеленью территории. От вида, количества и качества зеленых растений зависит озеленение обочин улиц, прогулочных поселков, удобство прудов для купания в больших и малых парках. При недостатке воды или отсутствии естественных водоемов в местах строительства города принимаются меры по обеспечению водой. С этой целью организуются искусственные водоемы — озера, водохранилища, каналы и небольшие оросительные станции, фонтаны и т. д., которые помогают сделать климат города мягким и приятным. Особенно смягчают климат жилых территорий природные растения, деревья, луга, газоны. Он соединяет жителей с природой, укрепляет нервы и позволяет отдохнуть на лоне природы.

Ключевые слова: зеленые растения, дендрология, селитеб, декоративные деревья, категории растений, функциональные районы.

MAIN APPROACHES TO GREENING THE SELITEB AREA

¹Iskandarov Aziz Baxromovich <https://orcid.org/0000-0001-7386-6620>

²Xayitova Shaxnoza Inatullayevna <https://orcid.org/0009-0003-7637-7832>

¹Central Asian Medical University, Republic of Uzbekistan, Fergana city, Burhoniddin Margilani str., phone 998(95) 485-00-70 E-mail info@camuf.uz

²Tashkent Medical Academy, Termez branch, Republic of Uzbekistan, Temiz city, street Islama Karimova 64, phone 998(55) 452-55-86 E-mail info@ttatf.uz

✓ Resume

The attractiveness of cities is determined not only by the buildings and architectural ensembles in it, but also by the greenery of the territory. The greening of the street edges, walking settlements, and the convenience of bathing ponds in large and small parks depends on the type, quantity, and quality of green plants. If there is a shortage of water or there are no natural water bodies in the places where the city is built, measures are taken to provide water. For this purpose, artificial water bodies, i.e. lakes, reservoirs, canals and small irrigation stations, fountains, etc. are organized, which help to make the city climate mild and pleasant. Especially natural plants, trees, meadows, lawns soften the climate of residential areas. It connects residents with nature, strengthens their nerves, and allows them to relax in the heart of nature.

Keywords: green plants, dendrology, seliteb, ornamental trees, categories of plants, functional regions.

Dolzarbligi

Shaharni toza havo bilan ta'minlash, uni gaz va changlardan ifloslanishining oldini oladi. Modomiki shunday ekan, yangi shaharlar barpo etilganda va eskilari qaytadan qurilganda ularning tabiiy holatini saqlash va yangidan daraxtzor o'rmonlar, maysazorlar, suv havzalarini yaratish uchun loyihalarda oldindan tadbir va choralar ko'rishni ko'zda tutish kerak bo'ladi. O'simlik va daraxtlarning sanitariya va gigiyena jihatidan ahamiyati shundaki, ular uchuvchan organik birikmalarni havoga ajratib chiqaradi. Bu moddalar turli mikroorganizmlarni qirib tashlab, atmosfera havosini tozalaydi. Bular fitonsidlar deb ataladi. Fitonsidlar mikroblarni o'ldiradi yoki ularning o'sishini pasaytiradi. Oq qayin, akatsiya, terak, eman, tol kabi daraxtlar havodagi engil ion konsentratsiyasining oshishiga katta yordam beradi. Mikroblarni yo'qotishga yana o'simliklardan sarimsoq piyoz katta yordam beradi. Fitonsidlar miqdori faslga qarab o'zgarib turadi. Yoz va bahorda ular ko'p miqdorda ajralib havoni mikroorganizmlardan tozalashga yordam beradi [1, 2].

Daraxtlarning shovqin darajasini kamaytirishdagi roli ham katta. Mualliflarning fikricha, ko'chalarda o'sadigan oq akatsiya, archa, qarag'ay, teraklar shahar shovqinini 4,2 Db ga, ko'cha chetida o'sadigan 250 m ichkariroqda o'sadiganlari esa 17,5 Db gacha kamaytirishi mumkin ekan [3].

Daraxt qancha zich ekilsa, shovqin shuncha kamayadi. Masalan, 3-4 qator qilib ekilgan daraxt shovqinni 10 dB ga kamaytiradi. Demak, sanitariya organi xodimlari shahar loyihasiga xulosa yozayotgan vaqtda mazkur masalalarga ham e'tibor berishlari kerak. Shahar atrofini ko'kalamzorlashtirish, u erda istirohat bog'lari va hiyobonlar barpo etish birinchidan shahar havosini ifloslanishdan saqlaydi, ikkinchidan aholining dam olishida katta ahamiyatga ega. Bunday yashil zonalar shaharni aylanma qilib o'rab olgan bo'lishi yoki ma'lum yo'nalishda (5X10-25 km) bo'lgani maqsadga muvofiq (Masalan, Kiyev, Sankt-Peterburg, Moskva, Novosibirsk shaharlaridagi o'rmonlar shular jumlasidandir). O'rta Osiyo shaharlarida o'rmonlar kam yoki mavjud bo'lmaydi (Toshkent, Samarqand, Buxoro, Nukus, Xorazm kabi shaharlar shular jumlasidandir) [4,5].

Moskva shahri atrofidagi yashil zonalar radiusi 50 km, Sankt-Peterburg atrofi 70 km, Kiyevda 40-70, Xarkovda 32-66 km ni tashkil etadi. Yashil zonalar - hiyobonlar, mevazorlar, ko'chatxonalar va himoya uchun ekilgan qator-qator daraxtlar, birinchidan, turar-joylar havosini tozalaydi, ikkinchidan shahar iqlimini yaxshilab, hududni qattiq shamoldan asraydi. Shahar atrofida joylashgan meva va sabzavot ishlab chiqarish xo'jaliklari aholini yangi mahsulot bilan ta'minlab turadi. Shahar chekkasida joylashgan yashil zonalar kishilarning dam olishi va hordiq chiqarishi uchun xizmat qiladi. U erga dam olish uylari, pansionatlar va boshqalar quriladi [6].

Ko'kalamzorlashtirish shaharlar muhitini yanada ijobiy tomonga o'zgartirishga imkon beradi. Daraxtlar va butalar havo haroratini pasaytiradi va insonlarning salomatligiga ijobiy ta'sir ko'rsatadi. Rasmiy ma'lumotlarga ko'ra O'zbekiston Respublikasi aholisining 50,9% qismi shaharlarda istiqomat qiladi. Shaharlardagi yashil maydonlar – parklar, hiyobonlar, skverlar, o'yin maydonlari sport, dam olish va jamoat tadbirlarini o'tkazishga mo'ljallangan asosiy hududlardir [7,8].

Tadqiqotning maqsadi. Termiz shahrining aholi turar joy mintaqalarini obodonlashtirish va ko'kalamzorlashtirish uchun asosiy yondoshuvlarni ishlab chiqish.

Material va usullar

Tadqiqot ob'yekti bo'lib, Termiz shahrini ko'kalamzorlashtirish uchun qo'llaniladigan daraxtlarning yangi turlari bo'lib hisoblanadi. Shaharda daraxtlarni ekishning inventarizatsiyasida o'simliklar umumiy gabitusi bo'yicha baholandi, ya'ni bunda ularning balandligi, ularning shoxlanishi, gullashi, mevalari, ekish usuli va ularda shikastlanishlarning mavjudligi baholandi.

Natijalar va tahlillar

Aholi turar joy mintaqalarini ko'kalamzorlashtirish uchun tanlab olinadigan yashil o'simliklar asosan I va II toifa istiqbolli o'simliklari qatoriga kiradi. Ularni parvarishlash esa o'ziga xos bo'lgan maxsus talablarga egadir. Ko'kalamzorlashtirish uchun qo'llanilishi rejalashtirilayotgan bu o'simliklarni ekish uchun er maydoni, tuproq sifati, er osti suvlarini joylashgan o'rni, atrofda yirik sanoat korxonalarining mavjudligi muxim ahamiyatga ega. Seliteb mintaqani ko'kalamzorlashtirish uchun asosan Acer negundo, Acer ginnala, Cotoneaster lucidus, Fraxinus pensylvanica, Juglans mandshurica turlariga ta'luqli bo'lgan manzarali daraxtlardan foydalanilmoqda. Ko'kalamzorlashtirilgan hududdagi daraxtlarni uzoq muddat mavjud bo'lishida ularni o'z vaqtida sug'orish va qurigan shoxlarini kesib tashlash hisoblanadi. Ko'chalar chetidagi daraxtlar esa o'z vaqtida sug'orilmaydi, keraksiz shoxlarni o'z vaqtida kesish ishlari olib borilmaydi yoki noto'g'ri olib boriladi.

Xulosa

Aholi turar joy mintaqasida yashil o'simliklarni to'g'ri joylashtirish uchun quyidagilarga: hududni ko'kalamzorlashtirishning dendrologik rejasini tuzish; tuproqning fizik va kimyoviy xususiyatlarini aniqlash; yer osti suvlarining chuqurligi va uni sifat darajasini tekshirish; o'simliklarning har bir turini biologik talablarini hisobga olgan holda ularni ekish uchun joyni to'g'ri tanlab olishga e'tibor berish zarur.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Шулепова О. В., Санникова Н. В., Ковалева О. В. Озеленение и благоустройство городских территорий (на примере города Тюмени) // Перспективные разработки и прорывные технологии в АПК. 2020;82-85.
2. Мягкова Е. К., Рязанов Г. С. Озеленение и благоустройство территории близ учебных учреждений на примере Мичуринского ГАУ // Современные проблемы развития техники, экономики и общества. 2017;135-137.
3. Коростелева Н. В. Освоение овражных территорий крупных городов под объекты озеленения как способ улучшения благоустройства территории на примере г. Волгограда // Вестник Волгоградского Государственного Архитектурно-Строительного Университета. Серия: Строительство и Архитектура. 2016;46:65.
4. Уфимсева Е. В., Подопригора Ю. В., Меркулева Ю. А. Оценка развития сферы благоустройства территории с учетом пересекающегося взаимодействия инфраструктур городского хозяйства // Региональная экономика: теория и практика. 2015;33(408):51-64.
5. Максимовская А. А. Роль управления благоустройством в развитии территории // Символ науки. 2017;5:201-203.
6. Биялт В.С. Обзор зарубежного опыта управления сферой благоустройства и озеленения территорий // Символ науки. 2020;11:51-54.
7. Самарская В.В., Фрелих А.Н., Чесноков Н.Н. Принципы озеленения городских территорий // Наука и Образование. 2019;2:4.
8. Коноплин М. А. Организация использования и благоустройства территории населенного пункта на примере села Исетское Исетского района Тюменской области // Интернационал агрикультурал журнал. 2022;5:10.

Qabul qilingan sana 20.11.2023

УДК 616-056.52:575.2

СЕМИЗЛИКНИНГ ФЕНОТИПЛАРИДА КЛИНИК-МЕТАБОЛИК ВА ГОРМОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРНИНГ БУЙРАКЛАР ДИСФУНКЦИЯСИДАГИ АҲАМИЯТИ

Р.К. Дадабаева e-mail: rdadabaeva@mail.ru

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

✓ Резюме

Тадқиқот мақсади семизликнинг фенотиплари кечиши ва ундаги клиник-метаболик ўзгаришлар юзага келиши, шунингдек, буйрақлар дисфункцияси ривожланишида лептин (LEP) гени G2548A полиморфизмининг тутган ўрнини баҳолашдан иборат.

Тадқиқот материал ва усуллари. Тадқиқотга 224 нафар семизлик аниқланган ўзбек миллатига мансуб фертил ёшдаги аёллар жалб этилди. Кузатувдаги аёллар метаболик синдром мезонларига кўра, 2 гуруҳга ажратилиб, 1-гуруҳни 133 нафар ўртача ёши $42,0 \pm 0,5$ бўлган метаболик асоратланган семизлик (МАС) аниқланган аёллар; 2-гуруҳни 91 нафар ўртача ёши $41,7 \pm 0,7$ бўлган метаболик соғлом семизлик (МСС) аниқланган аёллар ташкил этди. Назорат гуруҳи 45 нафар соғлом кўнгилли шахслар (аёллар, ўртача ёши $43,2 \pm 0,8$, ТВИ $< 30 \text{ кг/м}^2$, бел айланаси 80 см дан кичик) дан иборат бўлди. Гуруҳларда қоннинг умумий ва биокимёвий таҳлиллари, липид спектри ва сийдик кислотаси миқдори, иммунофермент усулда қон зардобидаги цистатин С, уромодулин ва пешобда микроальбуминурия кўрсаткичлари қийсий баҳоланди. Шунингдек, полимераз занжирли реакция усулида LEP гени G2548A полиморфизмини гуруҳларда учраш даражаси аниқланди.

Хулоса. LEP гени G2548A полиморфизмининг G аллели ва GG генотипи метаболик асоратланган семизлик аниқланган ўзбек миллатига мансуб фертил ёшдаги аёлларда клиник-метаболик бузилишлар авж олиб бориши, ренал дисфункция ривожланишида агрессив хусусиятга эга. Ушбу геннинг А аллели ва АА генотипи мазкур патологик ҳолатлар юзага келишида протектив таъсир кўрсатади.

Калит сўзлар. Семизликнинг фенотиплари, ген полиморфизмлари, лептин, цистатин С, креатинин, микроальбуминурия.

THE SIGNIFICANCE OF CLINICAL-METABOLIC AND HORMONAL CHANGES IN OBESITY PHENOTYPES IN RENAL DYSFUNCTION

R.K. Dadabaeva e-mail: rdadabaeva@mail.ru

Tashkent Medical Academy 100109, Tashkent, Uzbekistan Farabi Street 2.

Tel: +99878 1507825; E-mail: info@tma.uz

✓ Resume

The purpose of the study is to assess the role of leptin (LEP) gene G2548A polymorphism in the course of phenotypes of obesity, and the occurrence of clinical-metabolic, immune-inflammatory and hormonal changes in it, as well as the development of kidney dysfunction.

Research material and methods. The study involved 224 women of reproductive age of Uzbek ethnicity who were diagnosed with obesity. The observed women were classified into 2 groups according to the criteria for metabolic syndrome, Group 1 consisting of 133 women with an average age of 42.0 ± 0.5 with Metabolically Complicated Obesity (MCO); Group 2 consisting of 91 women with an average age of 41.7 ± 0.7 with a Metabolically Healthy Obesity (MHO). The control group consisted of 45 healthy volunteers (females, average age 43.2 ± 0.8 , BMI $< 30 \text{ kg/m}^2$, waist circumference less than 80 cm). In groups, the indicators of total and biochemical blood taxilies, lipid spectrum, and uric acid content, serum leptin, cystatin S, uromodulin and microalbuminuria in the forehead in the immunosorbent method were evaluated in a comparative way. Also, the polymerase

chain reaction method found the extent to which the LEP gene G2548A polymorphism occurs in groups.

Conclusion. The G allele and GG genotype of the polymorphism of the LEP gene G2548A have an aggressive property in the development of renal dysfunction, leading to the development of clinical-metabolic and hormonal disorders in women of fertile age of the Uzbek nationality, in which metabolically complicated obesity is detected. The A allele and AA genotype of this gene have a protective effect in these pathological conditions.

Key words. Obesity phenotypes, gene polymorphisms, leptin, cystatin S, creatinine, microalbuminuria.

ЗНАЧЕНИЕ КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКИХ И ГОРМОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ФЕНОТИПОВ ОЖИРЕНИЯ ПРИ НАРУШЕНИИ ПОЧЕК

P.K. Дадабаева e-mail: rdadabaeva@mail.ru

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

✓ Резюме

Цель исследования - оценить роль полиморфизма гена лептина (LEP) G2548A в развитии фенотипов ожирения и клинко-метаболических изменений, а также в развитии дисфункции почек.

Материалы и методы исследования. В исследовании приняли участие 224 узбекские женщины фертильного возраста, страдающие ожирением. Женщины под наблюдением были разделены на 2 группы по критериям метаболического синдрома: 1-ю группу составили 133 женщины с метаболически осложненным ожирением (MAC) со средним возрастом $42,0 \pm 0,5$ лет; 2-ю группу составила 91 женщина с диагнозом «метаболически здоровое ожирение» (МСС) со средним возрастом $41,7 \pm 0,7$.

Контрольную группу составили 45 здоровых добровольцев (женщины, средний возраст $43,2 \pm 0,8$, ИМТ < 30 кг/м², окружность талии менее 80 см). В группах сравнивали общий и биохимический анализы крови, липидный спектр и содержание мочевой кислоты, цистатина С в сыворотке крови, уромодулина и микроальбуминурию в моче иммуноферментным методом. Также методом полимеразной цепной реакции определяли наличие полиморфизма гена LEP G2548A в группах.

Заключение. Аллель G полиморфизма G2548A гена LEP и генотип GG имеют агрессивную особенность в развитии клинко-метаболических нарушений и развитии почечной дисфункции у узбекских женщин фертильного возраста с метаболически осложненным ожирением. Аллель A этого гена и генотип AA оказывают защитное действие на возникновение этих патологических состояний.

Ключевые слова. Фенотипы ожирения, полиморфизмы генов, лептин, цистатин S, креатинин, микроальбуминурия.

Долзарблғи

Маълумки, инсон организмидаги геномни текшириш нафақат генетик мойиллик, балки кўплаб касалликларни эрта, клиник белгилари намоён бўлгунга қадар аниқлаш имкониятини яратади [1]. Бинобарин, семизлик юзага қилиши ва ривожланиб боришида организмнинг генетик мойиллиги, эпигенетика, метагеномика ва атроф муҳитнинг турли омиллари муҳим ўрин тутди. Ўтказилган тадқиқотларда ТВИнинг ўзгариши 50-70% ҳолатларда генетик омилларга боғлиқлиги аниқланган [13,14,18]. Шунингдек, ТВИ билан бир қаторда овқатланиш одати, овқат маҳсулотларини танланиши, очлик ва тўқлик ҳиссини шаклланиши ҳамда энергия сарфланишига оид бир қатор жараёнлар бевосита наслий омилларга боғлиқ [9,12,19].

Ҳозирги кунда жуда кўплаб тадқиқотларда ортиқча тана вазни ва семизлик ривожланишига сабабчи генларни метаболик синдромнинг турли белгилари билан корреляцион боғлиқлиги

ўрганилмоқда. Семизлик гетероген касаллик бўлиб, унинг юзага келишида генетик ва ташқи муҳит омиллари ҳамда уларнинг ўзаро таъсири муҳим аҳамият касб этади [6].

Маълумки, семизлик ҳамда унинг асоратлари ривожланишида организмдаги лептин миқдори ва унинг таъсирини амалга оширувчи рецепторлар экспрессияси муҳим аҳамият касб этади [4,5,11,20,21]. Семизликда лептинни кодловчи ген (LEP) мутацияси лептин миқдорини ошириши, унинг таъсирини амалга оширувчи рецепторлар экспрессиясини камайиши ёки унинг хусусиятини ўзгаришига олиб келиб, лептинга резистентлик ҳолати ривожланишига олиб келади [2,15,16]. Мазкур ўзгаришлар метаболик синдром, артериал гипертензия ва бошқа юрак-қон томир касалликлари юзага келишига сабаб бўлади.

Тадқиқот мақсади семизликнинг фенотиплари кечиши ва ундаги клиник-метаболик ва гормонал ўзгаришлар юзага келиши, шунингдек, буйраклар дисфункцияси ривожланишида лептин (LEP) гени G2548A полиморфизмининг тутган ўрнини баҳолашдан иборат.

Материал ва усуллари

Тадқиқотга 2019-2022 йилларда Тошкент шаҳар оилавий поликлиникаларида ҳисобда турган 224 нафар семизлик аниқланган ўзбек миллатига мансуб фертил ёшдаги аёллар жалб этилди. Тадқиқотга жалб этиш мезонлари: ёши 15-49, тана вазни индекси (ТВИ) $\geq 30 \text{ кг/м}^2$, ёнбош айланаси $> 80 \text{ см}$, артериал гипертензия I-II босқичи, 1-2 даражаси, инсулинга резистентлик ва буйрак шикастланиши клиник белгиларини йўқлиги.

Кузатувга олинган аёллар юқоридаги текширувлар ва метаболик синдром мезонлари (ЖССТ, 2016; Халқаро диабетик федерация, 2009) га кўра, 2 гуруҳга ажратилиб, 1- гуруҳни 133 нафар ўртача ёши $42,0 \pm 0,5$ бўлган метаболик асоратланган семизлик (МАС) аниқланган аёллар; 2- гуруҳни 91 нафар ўртача ёши $41,7 \pm 0,7$ бўлган метаболик соғлом семизлик (МСС) аниқланган аёллар ташкил этди. Назорат гуруҳи 45 нафар соғлом кўнгилли шахслар (аёллар, ўртача ёши $43,2 \pm 0,8$, $\text{ТВИ} < 30 \text{ кг/м}^2$, бел айланаси 80 см дан кичик) дан иборат бўлди. ТВИ 1-гуруҳда $37,4 \pm 0,3$, 2-гуруҳда $35,7 \pm 0,3 \text{ кг/м}^2$ ни ташкил этган бўлса ($p < 0,001$), семизликнинг I даражаси 1-гуруҳда 34,6% (46 нафар), 2-гуруҳда 48,4% (44 нафар), унинг II даражаси 1-гуруҳда 33,8% (45 нафар), 2-гуруҳда 28,6% (26 нафар) ($p < 0,01$), III даражаси 1-гуруҳда 31,6% (42 нафар), 2-гуруҳда 23,0% (21 нафар) ($p < 0,001$) аёлларда қайд этилди. 1-гуруҳнинг 52,7% (70 нафар) да АГ I даражаси, 47,3% (63 нафар) да АГ II даражаси аниқланган бўлиб, АГнинг давомийлиги ўртача $3,2 \pm 1,3$ йилни ташкил этди.

Шунингдек, тадқиқотга жалб этилган гуруҳларда қоннинг умумий ва биокимёвий таҳлили, коагулограмма, липид спектри ва қон зардобдаги сийдик кислотаси миқдори қиёсий баҳоланди. Қон зардобдаги уромодулин, цистатин С, пери- ва постпрандиал глюкоза миқдори пешобда микроальбуминурия аниқланди.

Молекуляр генетик усуллардан занжирли реакция (ПЗР) натижалари асосида LEP генининг G2548A полиморфизми аниқланди. Таҳлил якунида биринчи аллел бўйича гомозигот, иккинчи аллел бўйича гомозигот ва гетерозигот натижалар олинди.

Тадқиқотда олинган маълумотларга статистик ишлов беришда MS Excel (2016) пакетли компьютер дастуридан фойдаланилди. Ген полиморфизмларини касаллик юзага келишидаги иштирокини баҳолашда 95% ли ишонч интервали орқали имкониятлар нисбати ҳамда нисбий хавф аниқланди. Корреляцион таҳлил Пирсон корреляцион коэффицентини қўллаш ва унинг аҳамиятини ишончлилик жадваллари асосида аниқлаш орқали ўтказилди.

Натижа ва таҳлиллар

Кузатувдаги МАС гуруҳида LEP генининг G2548A полиморфизмини GG, GA ва AA генотиплари учраш сони аниқланганда, уларнинг тарқалганлиги мос равишда 48,1, 37,6 ва 14,3% ни ташкил этди. Назорат гуруҳида эса G2548A полиморфизмининг генотиплари 22,2% - GG, 35,6% - GA ва 42,2% - AA шаклида учради. МАС гуруҳида G2548A полиморфизмининг A аллели 33,1%, G аллели эса 66,9% ҳолатда учраган бўлса, назорат гуруҳида ушбу кўрсаткичлар тескари нисбатда, яъни A аллели 60,0%, G аллели 40,0% нисбатда аниқланди (1-жадвал).

1- жадвалдан кўриниб турибдики, МАС гуруҳида G аллел [$\chi^2=19,2$; $p < 0,001$] ва GG генотип [$\chi^2=8,3$; $p=0,005$] назорат гуруҳи кўрсаткичларига қараганда мос равишда (40,0 га қарши 66,9%) 1,7 ва (22,2 га қарши 48,1%) 2,2 баробар кўп учраб, улар иштирокида метаболик асоратланган семизлик ривожланиш эҳтимоли ишончли даражада юқорилиги маълум бўлди. A аллел [$\chi^2=20,0$;

$p<0,001$] ва АА генотип [$\chi^2=14,0$; $p<0,001$] МАС гуруҳида назорат гуруҳи кўрсаткичларига қараганда мос равишда (60,0 га қарши 33,1%) 1,8 ва (42,2 га қарши 14,3%) 2,9 баробар кам учради ва уларни МАС юзага келишида ишончли даражада протектив самарага эгаллиги маълум бўлди.

1-жадвал

**LEP генининг G2548A полиморфизми аллел ва генотипларини
МАС ва назорат гуруҳида тарқалганлиги**

Алел, генотип	Алел ва генотиплар учраш сони				χ^2	P	OR	95% CI
	MAC n=133,%		Назорат n=45,%					
G	178	66,9	36	40,0	19,2	<0,001	3,0	1,853 - 4,968
A	88	33,1	54	60,0	20,0	<0,001	0,3	0,201 - 0,540
GG	64	48,1	10	22,2	8,3	=0,005	3,2	1,487 - 7,087
GA	50	37,6	16	35,6	0,004	=0,9	1,1	0,540 - 2,208
AA	19	14,3	19	42,2	14,0	<0,001	0,2	0,106 - 0,490

GA генотипини МАС гуруҳида семизлик ривожланишига нисбатан ҳавф омили сифатида учраши 0,602 ни, назорат гуруҳида ушбу кўрсаткич 0,552 ни ташкил этди, яъни МАС гуруҳида ушбу генотип соғлом шахсларга нисбатан 1,1 баробар кўп учрасада, ушбу фарқ ишончли эмаслиги қайд этилди ($\chi^2=0,004$; $p=0,9$).

Шунингдек, G2548A полиморфизмининг G аллелини МАС гуруҳида учраш ҳавфи 2,023 ни, назорат гуруҳида 0,667 ни ташкил этди ва бу ушбу аллелни МАС гуруҳида соғлом шахсларга нисбатан 3,0 баробаргача ишончли даражада кўп учраши ва уни МАС ривожланишига нисбатан ишончли агрессив хусусиятга эгаллигини билдиради ($\chi^2=19,2$; $p<0,001$).

Ушбу полиморфизмининг A аллелини учраш ҳавфи МАС гуруҳида 0,494, назорат гуруҳида 1,500 ни ташкил этди ва бу ушбу аллелни соғлом шахсларда МАС аниқланган беморларга нисбатан 3,0 баробаргача ишончли даражада кўп учраши ва уни МАС ривожланишига нисбатан ишончли протектив хусусиятга эгаллигини англатади ($\chi^2=20,0$; $p<0,001$).

МСС гуруҳида LEP генининг G2548A полиморфизмини GG, GA ва AA генотиплари учраш сони аниқланганда, уларнинг тарқалганлиги мос равишда 33,0, 36,3 ва 30,7% ни ташкил этди (2-жадвал).

МСС гуруҳида LEP генининг G2548A полиморфизмини G аллели 51,1% аёлларда учраб, унинг ушбу гуруҳда учраш ҳавфи 1,045 ни, назорат гуруҳида эса 0,667ни ташкил этди, яъни ушбу аллел МСС гуруҳида назорат гуруҳидагиларга нисбатан 1,6 баробар кўп учради ($\chi^2=3,0$; $p<0,08$).

Ушбу гуруҳда A аллелини учраш ҳавфи 0,957ни, назорат гуруҳида эса унинг учраш ҳавфи 1,500 ни ташкил этди, яъни ушбу аллел назорат гуруҳида МСС гуруҳидагиларга нисбатан 1,6 баробар кўп учради. Бу натижа A аллелини соғлом шахслар кўп учраши мумкинлигидан далолат беради ($\chi^2=2,99$; $p<0,084$).

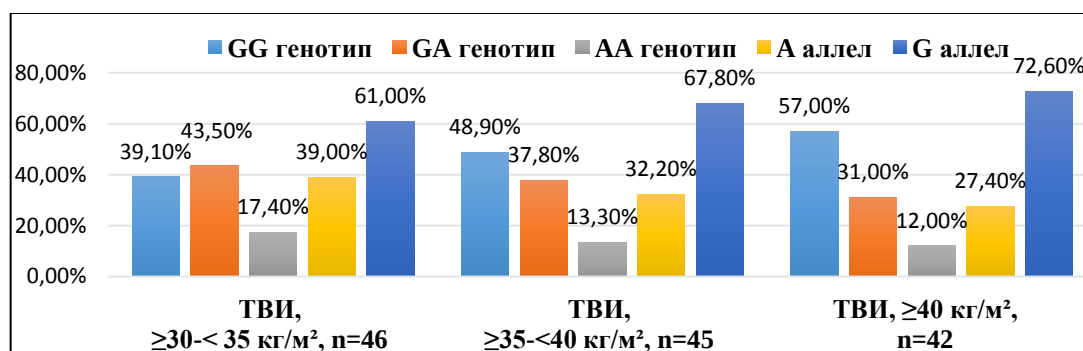
GG генотипини МСС гуруҳида семизлик ривожланишига нисбатан ҳавф омил сифатида учраши 0,492ни, назорат гуруҳида эса ушбу кўрсаткич 0,286 ни ташкил этди, яъни МСС гуруҳида ушбу генотип соғлом шахсларга нисбатан 1,7 баробар кўп учради. Бу натижа GG генотипини семизлик ривожланишида патогенетик аҳамиятга эгаллигини билдиради ($\chi^2=1,7$; $p<0,19$).

Ушбу гуруҳда GA генотипини семизлик ривожланишига нисбатан ҳавф омил сифатида учраши 0,569 ни, назорат гуруҳида эса ушбу кўрсаткич 0,552 ни ташкил этди ва уларни гуруҳларда учраши бўйича фарқ аниқланмади ($\chi^2=0,012$; $p=0,91$).

МСС ва назорат гуруҳида LEP генининг G2548A полиморфизми аллел ва генотипларини тарқалганлиги

Аллел, генотип	Аллел ва генотиплар учраш сопи				χ^2	P	OR	95% CI
	MCC n=91,%		Назорат n=45,%					
G	93	51,1	36	40,0	3,0	=0,08	1,6	0,930 - 2,616
A	89	48,9	54	60,0	2,99	=0,084	0,6	0,382 - 1,065
GG	30	33,0	10	22,2	1,7	=0,19	1,7	0,752 - 3,938
GA	33	36,3	16	35,6	0,012	=0,91	1,03	0,490 - 2,173
AA	28	30,7	19	42,2	1,7	=0,18	0,6	0,290 - 1,275

AA генотиби МСС гуруҳида семизлик ривожланишига нисбатан хавф омили сифатида учраши 0,444 ни, назорат гуруҳида ушбу кўрсаткич 0,731 ни ташкил этди, яъни соғломлар шахсларда ушбу генотип МСС гуруҳига нисбатан 1,6 баробар кўп учради. Бу натижа AA генотипини МСС ривожланишига нисбатан протектив хусусиятга эгалигини кўрсатади ($\chi^2=1,7$; $p<0,18$). Гуруҳларда семизликнинг даражасига қараб, LEP гени G2548A полиморфизмининг аллел ва генотипларини учраши таҳлил қилинганда, қуйдагилар аниқланди (1- ва 2 - расмлар).



1-расм. МАС гуруҳида LEP гени G2548A полиморфизмининг аллел ва генотипларини ТВИ кўрсаткичларига қараб тақсимланиши

МАС гуруҳида LEP гени G2548A полиморфизмининг аллел G аллелини тарқалганлиги ТВИга монанд ошиб борди (1-расм), хусусан, семизликнинг I даражасида унинг учраш хавфи – 1,564 ни ташкил этиб, ушбу гуруҳда 61% беморларда учради. Семизликнинг II-III даражасида G аллелини учраш хавфи мос равишда 2,125 ва 2,704 га тенг бўлиб, касалликнинг II даражасида 67,8% ва III даражасида 72,6% беморларда учради ($\chi^2_{1-2}=1,1$, $p=0,3$; $\chi^2_{2-3}=0,6$, $p=0,44$; $\chi^2_{1-3}=3,9$, $p=0,05$). Ушбу аллел МАС гуруҳидаги семизликнинг I, II ва III даражасида назорат гуруҳига нисбатан мос равишда 2,4 ($\chi^2=8,9$, $p=0,003$), 3,2 ($\chi^2=16,0$, $p<0,001$) ва 4,1 ($\chi^2=22,6$, $p<0,001$) баробар кўп ўчраб, уни ушбу патология ривожланишига нисбатан агрессив хусусиятга эгалигини кўрсатди.

Мазкур полиморфизмнинг A аллели семизликнинг I, II ва III даражасида учраш хавфи ва тарқалганлиги мос равишда 0,639 - 0,471 - 0,370 ва 39,0, 32,2 ва 27,4% ни ташкил этди ($\chi^2_{1-2}=1,1$, $p=0,3$; $\chi^2_{2-3}=0,6$, $p=0,44$; $\chi^2_{1-3}=3,8$, $p=0,05$). A аллели назорат гуруҳида МАС гуруҳидаги семизликнинг I, II ва III даражасида нисбатан мос равишда 2,3 ($\chi^2=8,8$, $p=0,003$), 3,2 ($\chi^2=16,0$, $p<0,001$) ва 4,1 ($\chi^2=20,8$, $p<0,001$) баробар кўп ўчради ва у МАС ривожланишига нисбатан протектив хусусиятга эгалигини намоён қилди.

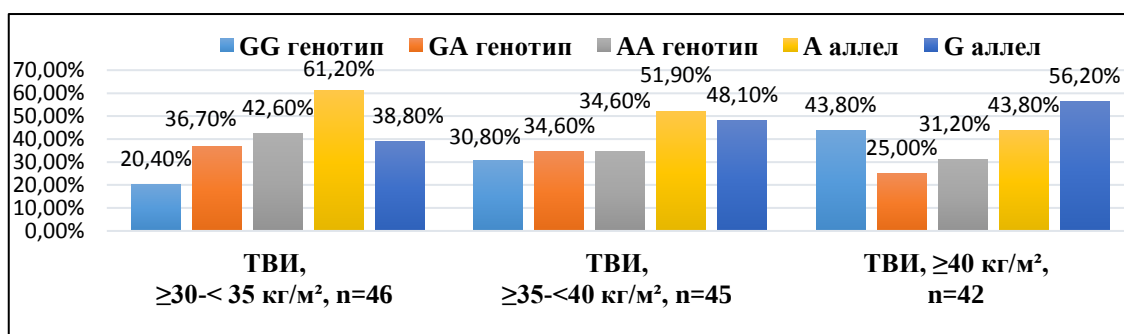
Семизликнинг I, II ва III даражасида GG генотипини учраш хавфи ва тарқалганлиги мос равишда 0,639 - 0,961 - 1,326 ва 39,1, 48,9 ва 57,0%ни ташкил этди ($\chi^2_{1-2}=2,0$, $p=0,15$; $\chi^2_{2-3}=1,3$,

$p=0,26$; $\chi^2_{1-3}=6,5$, $p=0,011$). Ушбу генотип МАС гуруҳидаги семизликнинг I, II ва III даражасида назорат гуруҳига нисбатан мос равишда 2,3 ($\chi^2=6,9$, $p=0,009$), 3,4 ($\chi^2=16,2$, $p<0,001$) ва 4,7 ($\chi^2=24,2$, $p<0,001$) баробар кўп учради.

AA генотипини учраш хавфи ва тарқалганлиги семизликнинг I, II ва III даражасида мос равишда 0,136 - 0,149 - 0,220 ва 17,4, 13,3 ва 12,0%ни ташкил этди ($\chi^2_{1-2}=1,0$, $p=0,33$; $\chi^2_{2-3}=0,05$, $p=0,83$; $\chi^2_{1-3}=1,4$, $p=0,23$). Ушбу генотип назорат гуруҳида МАС гуруҳидаги семизликнинг I, II ва III даражасида нисбатан мос равишда 2,3 ($\chi^2=12,6$, $p<0,001$), 4,9 ($\chi^2=19,6$, $p<0,001$) ва 5,3 ($\chi^2=21,3$, $p<0,001$) баробар кўп учради.

Семизликнинг I, II ва III даражасида GA генотипини учраш хавфи ва тарқалганлиги мос равишда 0,786 - 0,613 - 0,449 ва 43,5, 37,8 ва 31,0% ни ташкил этди ($\chi^2_{1-2}=0,7$, $p=0,39$; $\chi^2_{2-3}=1,1$, $p=0,29$; $\chi^2_{1-3}=3,7$, $p=0,05$). Ушбу генотип семизликнинг I-II даражасида унинг III даражасига нисбатан мос равишда 1,4 - 1,1 баробар кўпроқ ўчраган бўлсада, уни назорат гуруҳи кўрсаткичидан ишончли фарқи аниқланмади.

МСС гуруҳида семизликнинг даражасига қараб, LEP гени G2548A полиморфизмининг аллел ва генотипларини тарқалганлиги ўрганилганда (2-расм), қуйидагилар аниқланди.



2-расм. МСС гуруҳида LEP гени G2548A полиморфизмининг аллел ва генотипларини ТВИ кўрсаткичларига қараб тақсимланиши

Мазкур полиморфизмнинг G аллели ва GG генотипини тарқалганлиги ТВИ ошиб боришига монанд кўпайиб борди. Жумладан, G аллел семизликнинг I, II ва III даражаларида мос равишда 38,8, 48,1 ва 56,2% аёлларда қайд этилди ($\chi^2_{I-II}=2,1$, $p=0,15$; $\chi^2_{II-III}=1,3$, $p=0,26$; $\chi^2_{I-III}=6,5$, $p=0,011$). GG генотип семизликнинг I, II ва III даражаларида мос равишда 24,4, 30,8 ва 43,8% аёлларда қайд этилди ($\chi^2_{I-II}=1,2$, $p=0,27$; $\chi^2_{II-III}=4,2$, $p=0,04$; $\chi^2_{I-III}=9,0$, $p=0,003$).

LEP гени G2548A полиморфизмининг A аллели ва AA генотипини тарқалганлиги МСС гуруҳида ТВИ ошиб боришига тескари равишда камайиб борди. Жумладан, A аллел семизликнинг I, II ва III даражаларида мос равишда 61,2, 51,9 ва 43,8% аёлларда қайд этилди ($\chi^2_{I-II}=2,1$, $p=0,15$; $\chi^2_{II-III}=0,2$, $p=0,66$; $\chi^2_{I-III}=3,8$, $p=0,05$). AA генотип семизликнинг I, II ва III даражаларида мос равишда 42,6, 34,6 ва 31,2% аёлларда қайд этилди ($\chi^2_{I-II}=1,4$, $p=0,24$; $\chi^2_{II-III}=0,4$, $p=0,55$; $\chi^2_{I-III}=4,2$, $p=0,04$). GA генотип семизликнинг I, II ва III даражаларида мос равишда 36,7, 34,6 ва 25,0% аёлларда қайд этилди ($\chi^2_{I-III}=3,4$, $p=0,07$).

МАС гуруҳида LEP гени G2548A полиморфизмининг генотиплари учрашига қараб, клиник-метаболик кўрсаткичлар ўзаро қиёсланганда қуйидагилар аниқланди (3-жадвал).

МАС гуруҳида LEP гени G2548A полиморфизмининг GG генотипини ташувчиларда ТВИ ва бел/ёнбош айланаси нисбати GA ҳамда AA генотип сакловчиларнинг ушбу кўрсаткичларига нисбатан мос равишда 11,8 ҳамда 19,2% ва 7,4 ҳамда 13,5% га ишонарли юқорилиги қайд этилди ($p<0,001$). Худди шундай мутоносиблик систолик ва диастолик артериал қон босими кўрсаткичларида кузатилди ($p<0,001$). GG генотип ташувчиларда ВСИ ва тананинг ёғ вазни улуши GA ҳамда AA генотип сакловчиларнинг ушбу кўрсаткичларига нисбатан мос равишда 28,9 ҳамда 69,0% ва 14,9 ҳамда 27,9% га ошганлиги қайд этилган бўлса, ушбу гуруҳда организмнинг ҳаракат фаоллигини англаувчи фаол ҳужайралар вазни улуши ва скелет - мушак вазни индексини сўнгги икки гуруҳга нисбатан ишонарли камайганлиги аниқланди.

LEP гени G2548A полиморфизмининг генотипларини учрашига қараб, МАС гуруҳида клиник-метаболик кўрсаткичларни қиёсий тавсифи

Кўрсаткичлар	GG, n=64	GA, n=50	AA, n=19	P
ТВИ, кг/м ²	39,8±0,3	35,6±0,4	33,4±0,2	P _{1-2, 1-3, 2-3} <0,001
Б/Ё нисбати	1,01±0,01	0,94±0,01	0,89±0,01	P _{1-2, 1-3, 2-3} <0,001
САБ	155,5±0,9	142,8±0,8	138,6±0,8	P _{1-2, 1-3, 2-3} <0,001
ДАБ	102,5±0,7	93,9±0,7	91,3±0,5	P _{1-2, 1-3, 2-3} <0,001
Перипрандиал қанд, ммоль/л	6,2±0,02	5,4±0,07	4,6±0,07	P _{1-2, 1-3, 2-3} <0,001
Сийдик кислота, мкмоль/л	376,5±3,1	285,2±6,4	232,7±2,8	P _{1-2, 1-3, 2-3} <0,001
ХС, ммоль/л	6,8±0,04	5,8±0,08	4,9±0,1	P _{1-2, 1-3, 2-3} <0,001
ТГ, ммоль/л	3,14±0,02	2,5±0,04	2,0±0,04	P _{1-2, 1-3, 2-3} <0,001
ЛПНП, ммоль/л	4,16±0,03	3,5±0,06	2,8±0,07	P _{1-2, 1-3, 2-3} <0,001
ЛПВП, ммоль/л	1,17±0,01	1,18±0,01	1,2±0,03	P _{1-2, 1-3, 2-3} = ИЭ

Изоҳ: P - кўрсаткичлар фарқи ишончилиги.

Шунингдек, GG генотип ташувчиларда ушбу полиморфизмнинг бошқа генотипларига нисбатан организмдаги умумий суюқлик ва нахорги глюкоза миқдори юқорилиги, сийдик кислотаси метаболизмини бузилиши ва дислипидемия даражаси оғирроқ эканлиги маълум бўлди (p<0,001). Ушбу гуруҳдаги AA генотип ташувчиларда клиник-метаболик кўрсаткичлар назорат гуруҳи кўрсаткичларидан биров ошганлиги қайд этилган бўлсада, улар орасида ишонарли фарқ аниқланмади. GA генотип ташувчиларда ушбу кўрсаткичлар оралиқ ҳолатни эгаллади.

МАС гуруҳида LEP гени G2548A полиморфизмининг генотиплари ўчрашига қараб, буйраклар функционал ҳолати баҳоланди (4-жадвал).

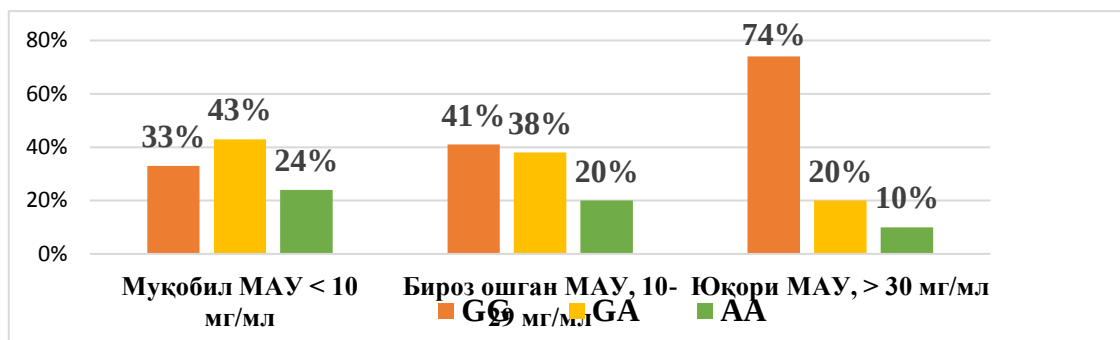
МАС гуруҳида LEP гени G2548A полиморфизмининг генотиплари ўчрашига қараб, буйраклар функционал ҳолати қиёсий тавсифи

Кўрсаткичлар	G/G, n=64	G/A, n=50	A/A, n=19	Ишончилиги, P
Креатинин, мкмоль/л	77,3±0,9	64,8±0,6	58,2±0,7	P _{1-2, 1-3} <0,001 P ₂₋₃ <0,01
Уромодулин, нг/мл	71,0±0,6	87,6±1,1	98,7±0,9	P _{1-2, 1-3, 2-3} <0,001
Цистатин С, мг/мл	1,29±0,02	1,07±0,01	0,95±0,01	P _{1-2, 1-3} <0,001 P ₂₋₃ <0,01
Микроалбуминурия, мг/мл	27,8±0,3	21,2±0,4	17,2±0,4	P _{1-2, 1-3} <0,001 P ₂₋₃ <0,01
Креатинин асосида ҳКФТ СКД-ЕРІ	82,9±1,2	101,7±1,3	116,2±1,2	P _{1-2, 1-3, 2-3} <0,001
Цистатин С асосида ҳКФТ	79,0±1,3	94,2±0,8	105,7±1,4	P _{1-2, 1-3, 2-3} <0,001

Қисқартмалар: ҳКФТ – ҳисобланган коптокчалар филтрацияси тезлиги.

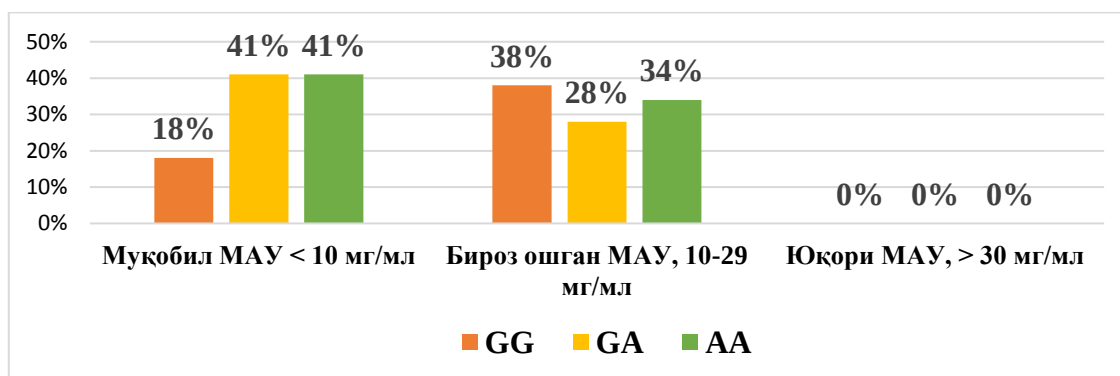
МАС гуруҳида LEP гени G2548A полиморфизмининг GG генотипини ташувчиларда қон зардобидидаги креатинин ҳамда цистатин С миқдори GA ва AA генотип сақловчиларнинг ушбу кўрсаткичларига нисбатан мос равишда 19,2 ва 32,8% ҳамда 20,6 ва 35,8% га юқорилиги, қиёсий гуруҳларнинг GG генотипини ташувчиларда микроальбуминурияни энг юқори кўрсаткичи, уромодулин ҳамда креатинин ва цистатин асосида ҳисобланган КФТни эса энг паст кўрсаткичи аниқланди (p<0,001). Ушбу полиморфизмнинг GA ва AA генотипларини ташувчиларда буйракларнинг функционал ҳолатини тавсифловчи кўрсаткичларни меъёрида ёки биров пасайганлиги қайд этилди.

Семизликнинг фенотипларида микроальбуминуриянинг градациясига қараб, LEP гени G2548A полиморфизмининг генотипларини тарқалганлиги ўрганилганда, қуйидагилар аниқланди (3- ва 4- расмлар).



3-расм. МАС гуруҳида микроальбуминурия градациясига қараб LEP гени G2548A полиморфизмининг генотипларини тарқалганлиги

3-расмга назар солсак, МАС гуруҳида LEP гени G2548A полиморфизмининг GG генотибини тарқалганлиги МАУ градацияси ошиб боришига ҳамоҳанглиги аниқланиб, хусусан, ушбу генотип мақбул МАУ гуруҳининг 33%, бироз ошган МАУ гуруҳининг 41%, юқори МАУ гуруҳининг 74%да учради. Аксинча, AA генотиби мақбул МАУ гуруҳида 24% беморларда учраган бўлса, юқори МАУ гуруҳида 10% беморларда қайд этилди. Шунингдек, GA генотибини тарқалганлиги МАУ градацияси ошиб боришига тесқари равишда камайиб борди.



4-расм. МСС гуруҳида микроальбуминурия градациясига қараб LEP гени G2548A полиморфизмининг генотипларини тарқалганлиги

МСС гуруҳида юқори МАУ аниқланмади, LEP гени G2548A полиморфизмининг GG генотиби муқобил МАУ гуруҳида 18%, бироз ошган МАУ гуруҳида 38% аёлларда учради. Ушбу полиморфизмининг GA ва AA генотипларини тарқалганлиги МАУ градацияси ошиб боришига ҳамоҳанг тарзда (мас равишда 41 дан 28%га ва 41 дан 34%га) камайиб борди.

Ўтказилган қатор тадқиқотларда LEP генининг G2548A полиморфизмини метаболик синдром, артериал гипертензия ва семизлик билан мусбат корреляцион боғлиқлиги қайд этилган [3,7,8,10,17,22]. Жумладан, Mammes O. ва ҳаммуаллифлар (2000) ҳамда Hoffstedt J. ва ҳаммуаллифлар (2002) LEP G2548A полиморфизмини ТВИ ошиши билан ҳамоҳанглигини қайд этишган [21]. Hinuу H.M. ва ҳаммуаллифлар (2010) бразилияликлар орасида LEP G2548A ва LEPR Q223R полиморфизмларини метаболик синдром ҳамда семизлик билан боғлиқлигини аниқлаган. Бизнинг тадқиқотда ҳам семизликнинг ҳар иккала фенотибида ҳам LEP гени G2548A полиморфизмининг G аллели ва GG генотибини ташувчиларда ТВИ юқори бўлиши, уларни ТВИ ошиши ҳамда МАС ривожланишига агрессив таъсир қилиши, A аллели ва AA ҳамда GA генотиплари семизликнинг I ва II даражасида унинг III даражасига нисбатан кўпроқ учраганлиги,

ушбу аллел ва генотипларни ТВИ ошишига нисбатан протектив самарага эгаллиги аниқланди ва юқоридаги тадқиқот хулосалари билан мос келди.

Yadav A. ва ҳаммуаллифлар (2013) ўтказган тадқиқотда LEP G2548A SNP семизликда инсулинга резистентлик ҳолати, дислипидемия ва атеросклероз жараёнлари билан ҳамоҳанг кечишини қайд этган [37]. Бизнинг тадқиқотда семизликнинг метаболик асоратланган фенотибида LEP гени G2548A полиморфизмининг GG генотиби клиник-метаболик кўрсаткичлар, жумладан ТВИни юқори бўлиши, артериал қон босимини ошиши, организмнинг ҳаракат фаоллигини пасайиши, углевод ва липид алмашинуви ҳамда сийдик кислотаси метаболизмини бузилиши билан намоён бўлиши аниқланди. Ушбу полиморфизмнинг AA генотипини ташувчиларда клиник-метаболик кўрсаткичларни референс кўрсаткичлардан биров ошганлиги қайд этилиб, уни мазкур синдромни турғун кечиши билан ҳамоҳанглиги маълум бўлди. Шунингдек, семизликнинг ҳар иккала фенотипларида ҳам буйраклар функционал ҳолатини ёмонлашишида LEP гени G2548A полиморфизмининг GG генотиби патогенетик аҳамиятга эгаллиги, GA ва AA генотиплари эса аксинча, ушбу патология авж олиб боришига нисбатан протектив таъсир кўрсатиши аниқланди.

Хулоса

Юқорида кўрсатилганлар асосида хулоса қилсак, метаболик асоратланган семизлик аниқланган ўзбек миллатига мансуб фертил ёшдаги аёлларда клиник-метаболик бузилишлар авж олиб бориши, ренал дисфункция ривожланишида LEP гени G2548A полиморфизмининг G аллели ва GG генотиби агрессив хусусиятга эгаллиги, A аллели ва AA генотиби протектив таъсир кўрсатиши маълум бўлди. Бу эса ушбу ген полиморфизмларни учрашига қараб, семизлик мавжуд беморларда клиник-метаболик бузилишларни эрта ташхислаш ҳамда касаллик кечишини башоратлаш имконини яратади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Курбонов А.К. Сурункали юрак етишмовчилигини турли гемодинамик фенотиплари ривожланишининг айрим патогенетик механизмларини баҳолаш ва унда даволашни муқобиллаштириш / 14.00.06 - тиббиёт фанлари доктори диссертацияси автореферати.- Тошкент, 2020;61.
2. Aboelros S.A., Nassar A.M., Elshabrawy M.M. et al. Association of Leptin Gene G2548A Polymorphism and Leptin Resistance with Insulin Resistance and Obesity among Egyptians // Suez Canal University Medical Journal. 2017;20(2):142-152.
3. Ali S.B., Kallel A., Ftouhi B. et al. Association of G-2548A LEP polymorphism with plasma leptin levels in Tunisian obese patients // Clin. Biochem. 2009;42:584-588.
4. Andrade-Oliveira V., Camara N.O., Moraes-Vieira P.M. Adipokines as drug targets in diabetes and underlying disturbances // J Diabetes Res. 2015;612-681. doi: 10.1155/2015/681612.
5. Constantin A., Costache G., Sima A.V. et al. Leptin G-2548A and leptin receptor Disease Markers 677 Q223R gene polymorphisms are not associated with obesity in Romanian subjects // Biochemical and Biophysical Research 6.de Mutsert R., den Heijer M., Rabelink T.J. et al. The Netherlands Epidemiology of Obesity (NEO) study: study design and data collection // European Journal of Epidemiology. 2013;28(6):513 - 523.
6. Hinuy H.M., Hirata M.H., Forti N. et al. Leptin G-2548A promoter polymorphism is associated with increased plasma leptin and BMI in Brazilian women // Arq. Bras. Endocrinol. Metabol. 2008;52:611 - 616.
7. Huuskonen A., Lappalainen J., Tanskanen M. et al. Genetic variations of leptin and leptin receptor are associated with body composition changes in response to physical training // Cell Biochem. Funct. 2010;28:306 - 312.
8. Jiang L., Penney K.L., Giovannucci E. A genome - wide association study of energy intake and expenditure. // PLoS One. 2018;13(8):201-555. doi: 10.1371 / journal. pone. 0201555.
9. Kargasheh F.B., Ansari pour S., Borumandnia N. et al. Association of leptin G2548A and leptin receptor Q223R polymorphisms and their serum levels with infertility and recurrent pregnancy loss in Iranian women with polycystic ovary syndrome // PLoS ONE. 2021;16:e0255920.

10. Kurajoh M., Koyama H., Kadoya M., Naka M., Miyoshi A., Kanzaki A., Kakutani-Hatayama M. et al. Plasma leptin level is associated with cardiac autonomic dysfunction in patients with type 2 diabetes: HSCAA study // *Cardiovasc Diabetol.* 2015;14:117.
11. Llewellyn C.H., Fildes A. Behavioural Susceptibility Theory: Professor Jane Wardle and the Role of Appetite in Genetic Risk of Obesity. // *Curr Obes Rep.* 2017;6(1):38-45. doi: 10.1007/s13679-017-0247-x.
12. McCafery J. M. et al. Human cardiovascular disease IBC chip-wide association with weight loss and weight regain in the look AHEAD trial // *Hum. Hered.* 2013;75:160-174.
13. McCafery J. M. et al. FTO predicts weight regain in the Look AHEAD clinical trial. // *Int. J. Obes.* 2013;37:1545-1552.
14. Münzberg H., Bjornholm M., Bates S.H., Myers M.G. Leptin receptor action and mechanisms of leptin resistance // *Cell Mol Life Sci.* 2005;62(6):642-52.
15. Myers M.G., Cowley M.A., Münzberg H. "Mechanisms of leptin action and leptin resistance // *Annu Rev Physiol.* 2010;70:537-56.
16. Ortega-Azorín C., Coltell O., Asensio E.M. et al. Candidate gene and genome-wide association studies for circulating leptin levels reveal population and sex-specific associations in high cardiovascular risk Mediterranean subjects // *Nutrients.* 2019;11(2751). <https://doi.org/10.3390/nu1112751>.
17. Pigeyre M., Yazdi F.T., Kaur Y., Meyre D. Recent progress in genetics, epigenetics and metagenomics unveils the pathophysiology of human obesity. // *Clin. Sci. Lond. Engl.* 2016;130:943-986.
18. Robino A., Concas M.P., Catamo E., Gasparini P. A Brief Review of Genetic Approaches to the Study of Food Preferences: Current Knowledge and Future Directions. // *Nutrients.* 2019;11(8):17-35.
19. Rodriguez A.J., Nunes Vdos S., Mastronardi C.A., Neeman T., Paz-Filho G.J. Association between circulating adipocytokine concentrations and microvascular complications in patients with type 2 diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis of controlled cross-sectional studies // *J Diabetes Complications.* 2016;30(2):357-367.
20. Sahin S. Rustemoglu A., Tekcan A. et al. Investigation of Associations between Obesity and LEP G2548A and LEPR 668A/G Polymorphisms in a Turkish Population // *Disease Markers.* – 2013;35(6):673-677. doi.org/10.1155/2013/216279.
21. Shen J., Ge W., Zhang J., Zhu H.J., Fang Y. Leptin -2548g/a gene polymorphism in association with antipsychotic-induced weight gain: a meta-analysis study // *Psychiatr Danub.* 2014;26(2):145-151.

Қабул қилинган сана 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 617.7:616.9:578.834.1

COVID-19 АСОРАТИ БЎЛГАН БОШ МИЯ КАВЕРНОЗ СИНУС ТРОМБОЗИДА КЎЗ ОЛМАСИНИНГ ТОМИР ПАРДА ТЎҚИМАЛАРИДА РИВОЖЛАНАДИГАН ПАТОМОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР

Худойбергенов Ф.Ў. Email: XudoybergenovG@mail.ru

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

✓ Резюме

Ушбу тадқиқотда мақсад қилиб олинган - кўз олмаси тўқима тузилмалари ва қон томирларда SARS-CoV-2 касаллиги оқибатида ривожланадиган қон томирлар тромбоваскулити ва юмшоқ тўқималардаги яллигланиш ва некротик жараёнларнинг патоморфологик ўзгаришларини ўрганишда қон томирларга бой хориоидея, рангдор ва киприксимон тана материал сифатида олинди. SARS-CoV-2 касаллиги оқибатида бош миёна каверноз веносининг синус тромбозидида кўз олмасининг томирли пардаси веналарида лимфоцитар тромб пайдо бўлганлиги, бу парданинг барча қатламларида кучли дисциркуляция, шиш ва некробиоз, оралиқ тўқимасида лимфопрлифератив яллигланиш ривожланганлиги кузатилди. Томирли парданинг давоми бўлган цилиар танасида дисциркулятор ўзгаришлар нисбатан кучли ривожланганлигидан, массив қон қуйилиш ўчоқлари пайдо бўлганлиги ва тўқимасининг некрозланиши аниқланди.

Калит сўзлар: COVID-19; каверноз синус тромбози; кўз олмасининг томир пардаси; патоморфология.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СОСУДИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА ПРИ ТРОМБОЗЕ КАВЕРНОЗНОГО СИНУСА, РАЗВИВШЕГОСЯ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ COVID-19

Худойбергенов Г.У. Email: XudoybergenovG@mail.ru

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

✓ Резюме

Целью данного исследования являлось изучение особенностей воспалительного и некротического процесса в тканях сосудистой оболочки глазного яблока (радужной оболочки, цилиарного тела и хориоидеи) на глазах пациентов, у которых развивался тромбоз кавернозного синуса, ассоциированный с COVID-19. Установлено, что в результате инфекции SARS-CoV-2 в венах сосудистой оболочки глазного яблока развивается тромбоз кавернозного синуса головного мозга, выраженная дисциркуляция, отек и некробиоз во всех слоях наряду с лимфопрлиферативным воспалением в интерстициальном слое. В связи с относительно выраженным развитием дисциркуляторных изменений в цилиарном теле, являющемся продолжением сосудистой оболочки, обнаружено появление массивных кровоизлияний и некрозов ее тканей.

Ключевые слова: COVID-19; тромбоз кавернозного синуса; сосудистая оболочка глазного яблока; патоморфология.

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE VASCULAR COAT OF THE EYEBALL IN CAVERNOUS SINUS THROMBOSIS AS A COMPLICATION OF COVID-19

G.U. Khudoibergenov Email: XudoybergenovG@mail.ru

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



✓ Resume

The aim of this study was to investigate the features of the inflammatory and necrotic processes in the tissues of the vascular coat of the eyeball (iris, ciliary body, and choroid) in patients with cavernous sinus thrombosis associated with COVID-19. It was found that SARS-CoV-2 infection leads to thrombosis of the cavernous sinus of the brain in the veins of the vascular coat of the eyeball, accompanied by pronounced circulatory disturbances, edema, and necrobiosis in all layers, along with lymphoproliferative inflammation in the interstitial layer. Due to the relatively pronounced development of circulatory changes in the ciliary body, which is a continuation of the vascular coat, the appearance of massive hemorrhages and tissue necrosis was observed.

Keywords: COVID-19; cavernous sinus thrombosis; vascular coat of the eyeball; pathomorphology.

Долзарблиги

SARS-CoV-2 нинг S-оксили 2 - ангиотензинпревращающий АПФ2 - ферменти респиратор эпителий, альвеолоцитлар, альвеола моноцити, томирлар эндотелийси, ошқозон-ичак эпителийси, пешоб йўллари эпителийси, макрофаглар ва ҳатто бошқа хужайралар рецепторига танлаб таъсир кўрсатади, яъни политропизмга эга. SARS-CoV-2 юқори нафас йўллари эпителийсига фаол репликацияланиш хусусиятига эга [1,4,5]. Шунинг учун COVID-19 кечиши ва авж олиши оғир ўткир респиратор синдром (ОЎРС) ва SARS кўзгатади, унинг кучли репликацияланиши виремия, иммун бузилишлар, гипоксияга сабабчи бўлиб, бир қатор аъзоларни шикастлайди, яъни юрак, буйрак, ошқозон-ичак йўли, бош мия ғалвирак веноз синуси тизими вена томирлари ва бошқа аъзолар, бу аъзолар хужайраларида АПФ2-ферментга нисбатан рецептор экспрессияланади ва касал юкгандан кейин 2 - ҳафтасида клиник оғирланишга олиб келади [2,3,7,8]. Бу касалликнинг туб патогенлик моҳияти деструктив-продуктив тромбоваскулит ва гиперкоагуляцияли синдром, микроангиопатия ва иммун тизимнинг фалажланиши ҳисобланади. Касаллар организмида SARS-CoV-2га жавобан гиперергик иммун реакция кўзғалиши кучли тизимли яллиғланиш синдромига, ўпка альвеоляр тўқимаси ва бошқа аъзоларнинг оғир альтерацияси ва септик шок ривожланишига сабабчи бўлади [6,9,10].

Юқорида кўрсатиб ўтилганлар билан бирга COVID-19 патогенез ва морфогенезида кўп жихатлар ҳозирча тушунарсиз ва аниқланмаган, жумладан бош мия ғалвирак веноз синуси веноз тармоқлари бўлган юз-жағ, бурун ва унинг пазухалари ва кўз орбитаси тўқималаридаги вена томирлар эндотелийсида тромбоваскулит ва гиперкоагуляция синдроми, оқибатта бу соҳалар юмшоқ тўқималарида яллиғланишли ва некротик жараёнларнинг ривожланиш механизмлари ўрганилмаган [1,7,11].

Бош мия ғалвирак веноз бўшлиғида кўп сонли устунсимон тўсиқлар бўлганлигидан COVID-19 вируси томонидан бўшлиқ эндотелийси шикастланиши оқибатида тромбоцитлар адгезия ва агрегациясидан бирламчи тромбоцитар тромб шаклланади. Ғалвирак веноз бўшлиғида кўп сонли устунсимон тўсиқлар бўлганлигидан тромбоз жараёни кейинчалик бош мия ичи веналарига тарқалади. Дастлабки белгиси сифатида бош оғриғи, кўнгил айниш ва қусуш пайдо бўлади. Офтальмологик жихатдан шиш, қизариш ва кўз олмасининг оғриши ривожланади. Хемоз, икки томонлама экзофтальм, кўришнинг сусайиши юзага чиқади. Хос белги сўргичсимон тана шиши. Кейинчалик геми- ва монофалажланиш. Асоратлари: бош мия инфаркти ва кон қуйилишлари. Каверноз синус тромбози, бу – бош мия ғалвирак веноз бўшлиғининг тромб билан битиб қолиши [3,7,9,12].

Тадқиқот мақсади: Ушбу тадқиқотда мақсад қилиб олинган - кўз олмаси тўқима тузилмалари ва кон томирларда SARS-CoV-2 касаллиги оқибатида ривожланадиган кон томирлар тромбоваскулити ва юмшоқ тўқималардаги яллиғланишли ва некротик жараёнларнинг патоморфологик ўзгаришларини ўрганишда кон томирларга бой хориоидея, рангдор ва киприксимон тана материал сифатида олинди.

Материал ва усуллар

Жарроҳлик пайтида (кўз олмасининг энуклеация ва эвисцерацияси) патоморфологик текшириш учун материал олинди. Материал кўз олмасининг тўқималари эди (рангдор парда, киприксимон тана ва хориоидея). Морфологик тадқиқотлар учун материал нейтрал формалдегиднинг 10% эритмасида 3 кун давомида ўрнатилади. Оқим сувда камида 2 соат

ювилгандан сўнг, сувсизланиш ортиб бораётган концентрацияли спиртларда ва хлороформда амалга оширилди, сўнгра улар керосинга мум билан сингдирилди.

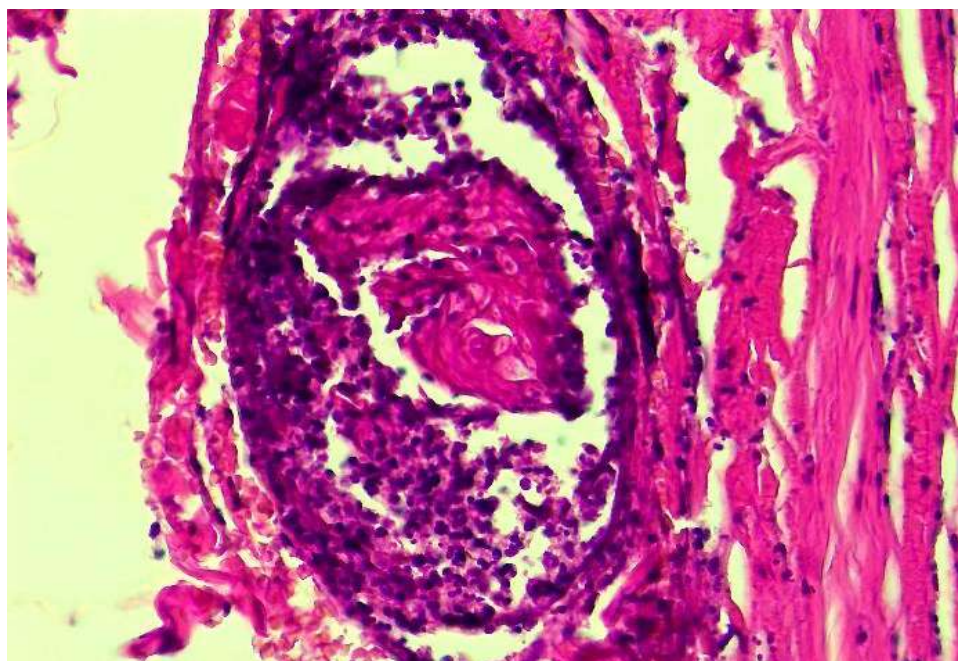
Микротомда олинган гистологик кесмалар депарафинизациядан сўнг гематоксилин ва эозин билан бўялган. Парафин бўлаклари хлороформда парафинсизлаштирилиб, дистилланган сувда ювилади, сўнгра гематоксилин эритмаси 3 дақиқа давомида кесмаларга қуйилади. Кейин улар 10 дақиқа давомида муслук сувида ювилди ва бўлимлар қалинлигига қараб 0,2 дан 3 минутгача эозин билан бўялди. 70° дан 96° гача бўлган ортиб бораётган концентрацияли спиртларда сувсизланади. Кейин улар карболик ксилен, ксиленда тиниқлаштирилди ва бальзам билан ўралган. Натижада хужайра ядролари кўк-бинафша рангга, ситоплазма эса пушти рангга бўялган.

Натижа ва таҳлиллар

Кўз олмасининг томирли пардаси кенг жойни эгаллаган бўлиб, цилиар тана билан рангдор пардани ҳам ўз ичига олади. Уларга орқа калта цилиар артериядан қон келади, лекин вена қонининг оқиб кетиши ўзига хос сони чегараланган варикоз кенгайган веналар орқали қон димланиб секин оқиб кетади. Бу ҳолат вена қонида касаллик қўзғатувчи микроорганизмларнинг туриб қолиши оқибатида инфекцион яллиғланиш ривожланишига сабабчи бўлади. Томирли парда таркибидаги капиллярлар атрофида тўр парда билан бир-бирини ажратиб турадиган Бруха мембранаси ва бир қаторда жойлашган пигментли эпителийси мавжуд. Томирли парда, жумладан унинг хориоидея қисми склерадан осон ва тез ажралади, кўпинча орасига қон қуйилади.

Томирли парда ўз навбатида 5 та қаватдан ташкил топган: 1) ташқи қатлам – склерага ёпишган бириктирувчи тўқима, 2) йирик томирлар қатлами – Галлер қатлами, бу қават веноз томирларга бой, 3) артериал томирлар қавати – Заттлер қавати, 4) хориокапилляр қават капиллярларга бой, 5) шишасимон пластика ёки мембрана Бруха – қалинлиги 2-3 мкм бўлиб, томирли тўрни тўр пардадан ажратиб туради.

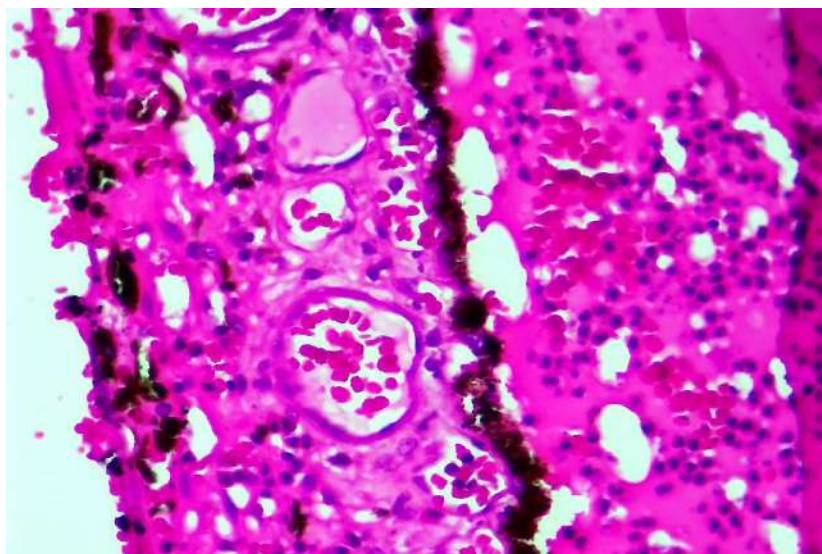
Томирли парда. Кўз олмасининг томирли тўрини микроскопик жиҳатдан ўрганиш шуни кўрсатдики, SARS-CoV-2 касаллигининг бош мия ғалвирак веноз синуси тромбози оқибатида орбита ва кўз олмаси тўқималарида тромбоз каби дисциркулятор, некрозланиш каби альтератив ва яллиғланишли ўзгаришлар аниқланди. Дастлаб, қон томирларга бой бўлган кўз олмасининг томирли парда ўрганилди. Бунда, томирли парданинг склерага туташган қисмидаги вена қон томирида тромбоз ривожланганлиги аниқланди.



1-расм. Томирли парданинг склера билан туташган қисми, вена бўшлиғида фибринли ва лимфоцитар тромб. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х40.

Венанинг паралитик кенгайган ҳолатдаги, бўшлиғида тромб жойлашганлиги (1-расм) ва унинг таркибий қисми бир жойда тўпланган, десквамацияланган эндотелий ҳужайраларини камраб олган фибрин толалари, унинг атрофида лимфоид ҳужайралар ва парчаланган бошқа ҳужайра тузилмалари жойлашганлиги аниқланди. Венада лимфоцитар тромбнинг пайдо бўлиши коронавирус касаллиги оқибатда ривожланганлигини тасдиқлайди. Натижада томирли парада тўқима тузилмаларида дистрофик ва некробиотик ўзгаришлар ривожланганлиги кузатилади. Склера таркибидаги толали тузилмалар кескин шиш ҳисобига титилганлиги кузатилади.

Томирли парданинг тўр пардага туташган чегарасидаги пигментли эпителийси дистрофияланиб, парчаланишга учраган, унинг остидаги хориокапилляр қават капиллярлари кенгайиб, атрофига диапедезли қон қуйилган, артериал томирлар қавати ҳам бироз кенгайиб, томирлари бетартиб жойлашган, қонга тўлган, кейинги қават, яъни йирик веналар жойлашган қават кучли веноз димланишга, айримларининг эритроцитлар билан, бошқалари плазма билан тўлганлиги (2-расм), атрофига қон қуйилганлиги аниқланади.

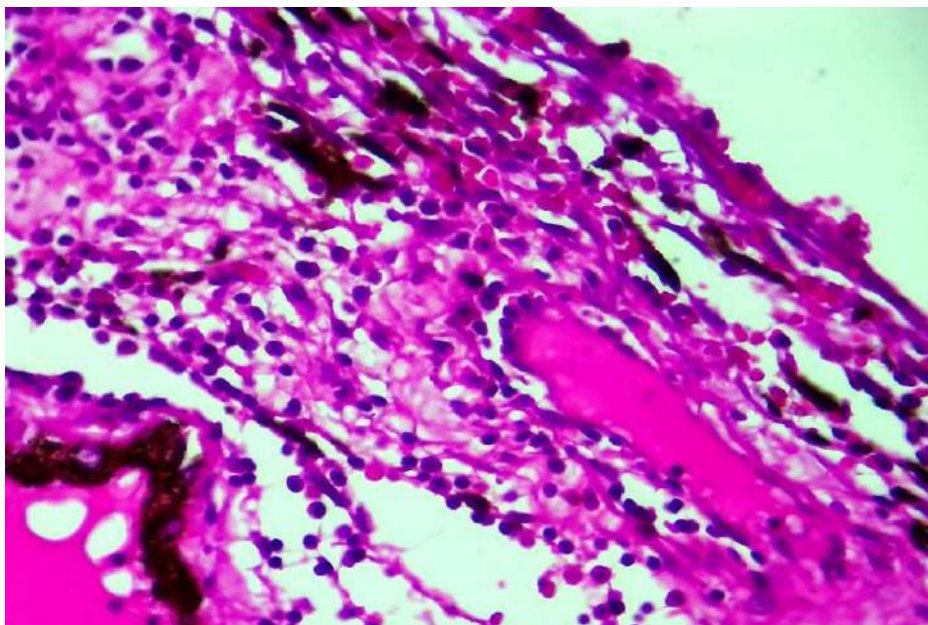


2-расм. Кўз олмасининг томирли пардаси, кучли дисциркулятор жараёнлар оралик тўқиманинг шишига, барча тўқима тузилмаларининг дистрофия ва некробиозга учрашига сабабчи бўлган. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х40.

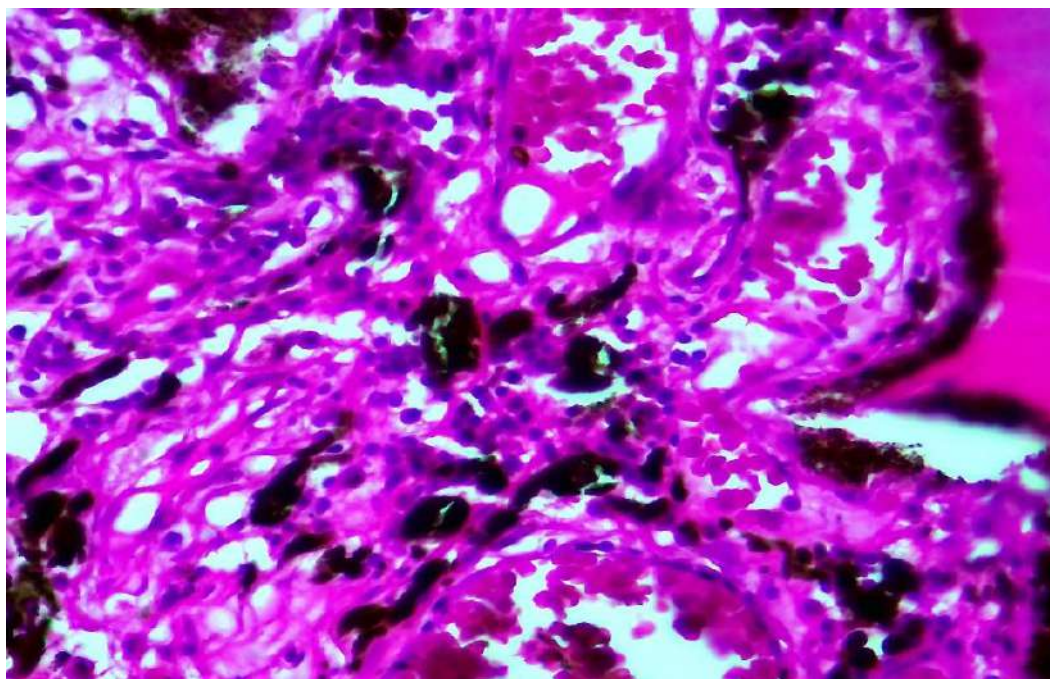
Хороидея, шу жумладан, коронавирус томонидан шикастланганда, унинг тўқималарида ўткир аутоиммун шикастланиш ривожланиши туфайли иммунопатологик лимфопрлифератив инфильтрат пайдо бўлади (3-расм). Морфологик жиҳатдан қон томир қаватининг деярли барча қатламлари лимфоид ҳужайралар билан диффуз тарзда инфильтрацияланади, бунинг натижасида қон томир қатламлардан айрим қатламлар, жумладан пигмент эпителий ва Брух пардаси ажралиб чиқади. Веноз қаватдаги веноз томирлар кескин кенгайганлиги, уларнинг бир қисми ёрилиб, атрофига қон қуйилиши аниқланади. Лимфоид инфильтрация оралиғидаги тўқима тузилмаларида некробиотик дистрофия ва некроз кузатилади.

Пигментли парда қон томир парданинг бир қисми бўлганлиги учун уни микроскопик текшириш натижасида қуйидаги ҳолатлар аниқланган бўлиб, энг кўзга кўринган ҳолат қон томирларининг кескин кенгайиши, уларнинг қонга тўлиши ва атрофига диапедез қон қуйилиши ҳисобланади (4-расм).

Яна бир муҳим ўзгариш шундаки, тўқималарнинг бутун майдони каттиқ шиширади, бунинг натижасида тўқима тузилмалари сиқилади ва парчаланади, баъзи жойлар некробиоздир. Пигментли парданинг пигментли ҳужайралари кийшайиб, жойидан чиқиб кетиши, уларнинг бир қисми парчаланиб, некробиозга учраши кузатилади. Коронавирус таъсирида пигментли парданинг олдинги бириктирувчи тўқимаси билан олдинги чегара қатламида стромал қон томир оксил дистрофиясининг шиллиқ ва фибриноид бўялиши кузатилади. Томирларга бой бўлган ўрта мезодермал қатламда кучли айланма ўзгаришлар веноз тикилиши ва қон кетишини аниқлайди.

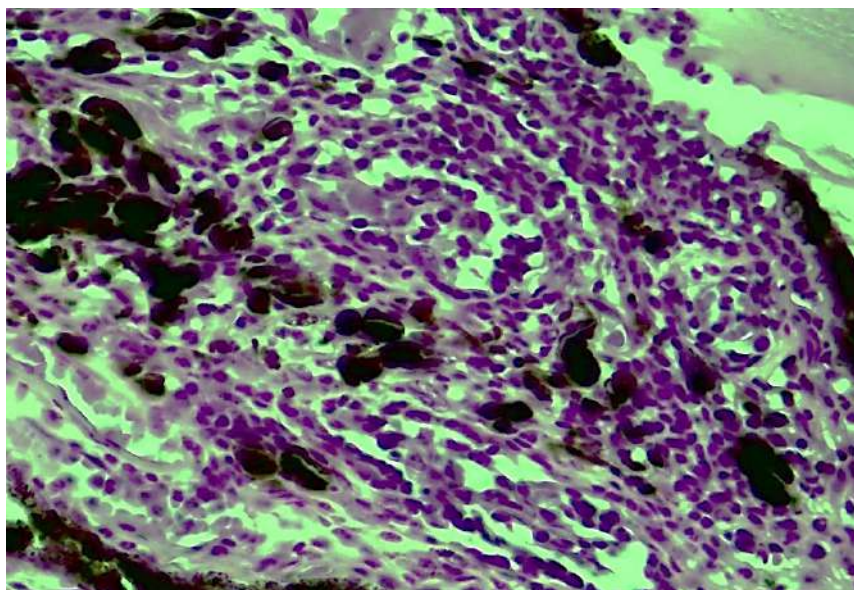


3-рasm. Кўз олмасининг томирли пардаси, деярлик барча қатламларида лимфоид инфильтрация аниқланади. Бўёқ:Г-Э. Кат: 10x40.



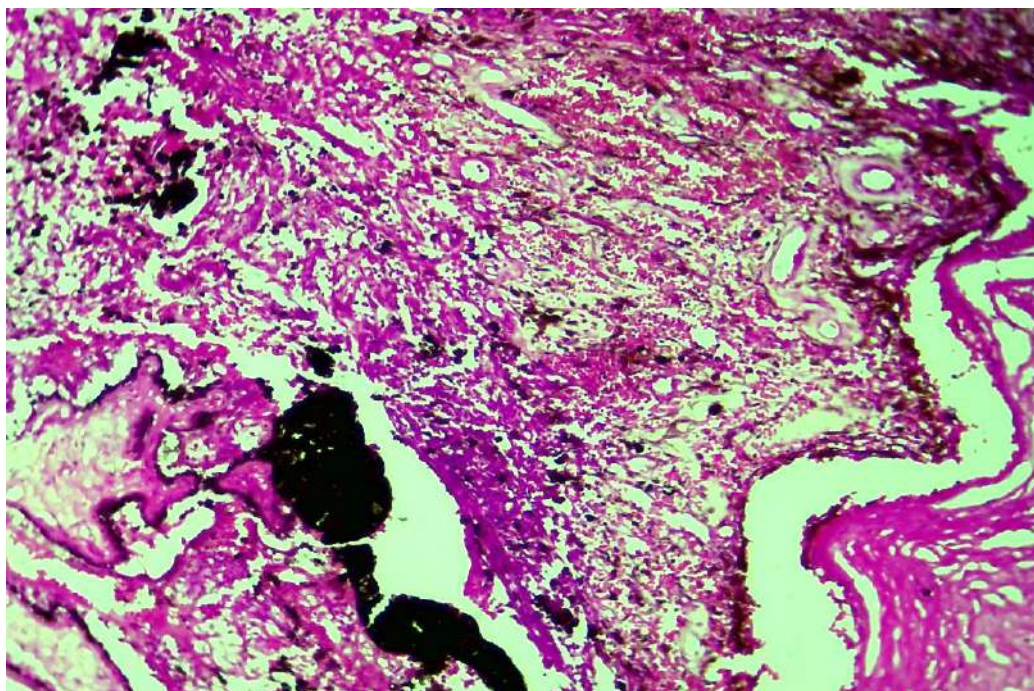
4-рasm. Томирли парданинг рангдор парда қисми, томирлари кескин кенгайган, атрофига қон қуйилган, тўқима шишга учраган, оралик тўқимада лимфоид инфильтрация пайдо бўлган. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10x40.

Орқа пигмент-мушак қатламида пигмент хужайралари йиртилган, парчаланган ва мушак хужайралари тасодикий қисқарганлиги аниқланади. Баъзи ҳолларда пигментли мембранада лимфопрлифератив иммунопатологик яллиғланишнинг ривожланиши кузатилади. Бундай ҳолда, пигментли парданинг олдинги бириктирувчи тўқима қатламида оралик тўқималар ва томирлар атрофида зич лимфоид инфильтрация пайдо бўлганлиги аниқланади (5-рasm). Аниқланишича, лимфоид инфильтрация асосан қон томирлари атрофида, айрим веналарда лимфоцитар тромблар пайдо бўлган.

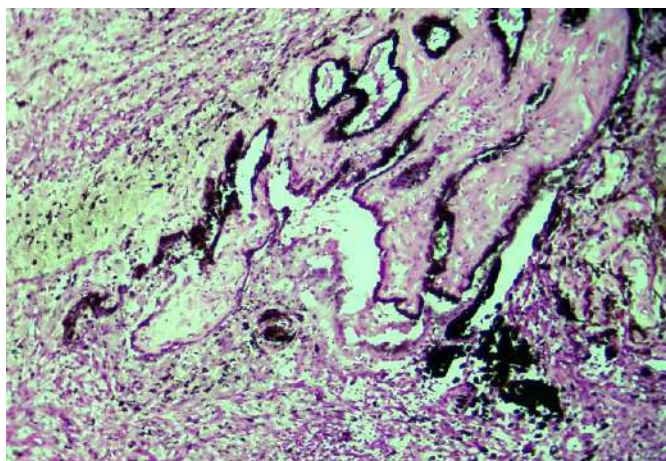


5-рasm. Рангдор парда, олдинги ва ўрта қаватларида кучли ва зич ҳолдаги лимфоид инфильтрация пайдо бўлиши. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х40.

Томирли парданинг цилиар танача қисми ўрганилганда аниқландики, дисциркулятор, шишли ва деструктив-некротик ўзгаришлар кучли ривожланганлиги ва улар цилиар тананинг томирлар тўри қатламида жойлашганлиги кузатилади. Дисциркулятор жараёнлар қон томирларнинг паралитик кенгайиши, айримларининг ёрилиши, атрофига қон қуйилишлар билан намоён бўлганлиги аниқланди (6-рasm). Натижада цилиар тана таркибидаги мушак толалар четга сурилиб, деформацияланганлиги, айримлари дистрофик ва некротик ўзгаришларга учраганлиги кузатилди. Цилиар тананинг киприксимон ўсимталари шиш ҳисобига катталашиб, деформацияланганлиги, айримларининг стромасида мукоид бўкиш ва фибриноид некротиз ривожланганлиги аниқланади.



6-рasm. Цилиар тана, массив қон қуйилишлар, шиш ўчоқлари ва некротизациялар мавжуд. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х40.



7-расм. Цилиар тана, мезодермал қаватида лимфоид инфильтрация пайдо бўлган, пигментли хужайралари дистрофия ва деструкцияга учраган. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х40.

Бунда, цилиар тананинг базал мембранаси склерадан ажралиб тушганлиги ва шиш ҳисобига титилиб, фибриноид бўкиш ва фибриноид некрозга учраганлиги топилади. Айрим ҳолларда цилиар тананинг мезодермал қисмида асосан қон томирлар атрофида лимфоид инфильтрация пайдо бўлганлиги кузатилади (7-расм). Натижада цилиар тана таркибидаги пигментли хужайралар ҳам дистрофияга ва деструкцияга учраганлиги аниқланади.

Хулоса

SARS-CoV-2 касаллиги оқибатида бош мия ғалвирак венос синуси тромбозиди кўз олмасининг томирли пардаси веналарида лимфоцитар тромб пайдо бўлганлиги, бу парданинг барча қатламларида кучли дисциркуляция, шиш ва некробиоз, оралик тўқимасида лимфопролифератив яллиғланиш ривожланганлиги кузатилди. Томирли парданинг давоми бўлган цилиар танасида дисциркулятор ўзгаришлар нисбатан кучли ривожланганлигидан, массив қон қуйилиш ўчоқлари пайдо бўлганлиги ва тўқимасининг некрозланиши аниқланди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Gupta A., Dixit B., Stamoulas K., Akshikar R. Atypical bilateral acute retinal necrosis in a coronavirus disease 2019 positive immunosuppressed patient. // *Eur J Ophthalmol.* - 2020.
2. Grajewski R.S., Rokohl A.C., Becker M. A missing link between SARS-CoV-2 and the eye? ACE2 expression on the ocular surface. // *J Med Virol.* - 2020.
3. Honavar S.G. Code Mucor: Guidelines for the Diagnosis, Staging and Management of Rhino-Orbito-Cerebral Mucormycosis in the Setting of COVID-19. // *Indian J Ophthalmol.* - 2021;69(6):1361-1365.
4. Hwang J., Hong H.S. Fulminant superior ophthalmic vein thrombosis and cavernous sinus thrombophlebitis with intracranial extensions: case reports // *J. Korean Soc. Ther. Radiol. Oncol.* - 2015;72(6):418-422.
5. Jianzeng Dong, Zhen Ghong Yuan, Zhongren Ding, Yi Zhang SARS-CoV-2 activation of ACE2 platelets, increasing thrombosis in COVID-19 // *J Hematol Oncol.* 2020;13:120.
6. Ibrahim A.S., Spellberg B., Walsh T.J., Kontoyiannis D.P. Pathogenesis of mucormycosis. // *Clin Infect Dis.* 2012;54(Suppl 1):16-22.
7. Klok F.A., Kruip M., van der Meer N.J.M. The rate of thrombotic complications in patients with COVID-19. // *ThrombRes.* - 2020.
8. Lauande R., Paula J.S. Coronavirus and the eye: what is relevant so far? // *Arq Bras Oftalmol.* - 2020;83(3).
9. Leisman D.E., Deutschman C.S., Legrand M. Facing COVID-19 in the ICU: vascular dysfunction, thrombosis, and dysregulated inflammation. // *Intensive Care Med.* - 2020.
10. Matthew T.J.H., Hussein A., Atypical cavernous sinus thrombosis: a diagnosis challenge and dilemma // *Cureus.* 2018;10(12).
11. Ortiz-Seller A., Martínez Costa L., Hernández-Pons A. Ophthalmic and neuro-ophthalmic manifestations of coronavirus disease 2019 (COVID-19) // *Ocul Immunol Inflamm.* 2020;28:1285-1289.
12. Plewa M.C., Tadi P., Gupta M., Cavernous Sinus Thrombosis // *StatPearls Publishing, StatPearls. Treasure Island (FL).* - 2019.

Қабул қилинган сана 20.11.2023

УДК 616.381-002

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ ОЦЕНКИ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ДИФфуЗНЫМ ПЕРИТОНИТОМ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ УСТРОЙСТВА ДЛЯ САНАЦИИ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Б.Б.Сафоев Email: bsafoyev@mail.ru

Раджабов В.Б. Email: yokhidrajabov84@gmail.com

Ярикулов Ш.Ш. <https://orcid.org/0009-0003-8652-3119>

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 то, что уже в течение более 100 лет проблему перитонита уделяется самое большое внимание со стороны хирургов всего мира, летальность при разлитом гнойном перитоните остается практически неизменной и колеблется от 4,5% до 58% и выше. При тяжелых формах перитонита смертность может увеличиться больше, чем 30-50 %.

Целью данного исследования является улучшения результатов лечения больных диффузного перитонита путем с применением поликанальной дренажной трубки.

Проанализированы данные обследования и лечения 103 больных с диффузном перитонитом различной этиологии, находившихся на лечении в отделении экстренной хирургии Бухарского городского медицинской объединения и Бухарского филиала РНЦЭМП 2018-2022 гг.

Ключевые слова: диффузный перитонит, лапаротомия, дренирования, постаппендикулярный перитонит, гинекологический перитонит, геморрагический перитонит, мочевого перитонит.

ҚОРИН БЎШЛИҒИНИ САНАЦИЯСИ УЧУН МОСЛАМАДАН ФОЙДАЛАНГАНДА ДИФфуЗ ПЕРИТОНИТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШ УСУЛИНИ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ

Б.Б.Сафоев Email: bsafoyev@mail.ru

Раджабов В.Б. Email: yokhidrajabov84@gmail.com

Ярикулов Ш.Ш. <https://orcid.org/0009-0003-8652-3119>

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

Перитонит муаммоси бутун дунё бўйлаб охирги 100 йиллик давр мобайнида жарроҳлар томонидан катта эътиборга сазовор бўлишига қарамай, диффуз йирингли перитонит учун ўлим даражаси деярли ўзгаришсиз қолмоқда ва 4,5% дан 58% гача балки ундан ҳам юқори кўрсаткичларга эга. Перитонитнинг оғир шаклларида ўлим 30-50% дан ошиши мумкин.

Ушбу тадқиқотнинг мақсади кўп каналли дренаж трубкаси ёрдамида тарқалган перитонит билан оғриган беморларни даволаш натижаларини яхшилашдан иборатдир.

Илмий иш РШТТЁИМ Бухоро филиалида даволанган диффуз перитонит билан касалланган 103 нафар беморларни 2018 йилдан 2023 йилгача жарроҳлик бўлимида даволанган беморлар даволаш натижаларини таҳлил қилишга асосланган.

Калит сўзлар: диффуз перитонит, лапаротомия, дренаж, постаппендикуляр перитонит, гинекологик перитонит, геморрагик перитонит, сийдикли перитонити.

COMPARATIVE EVALUATION OF THE METHOD OF TREATMENT OF PATIENTS WITH DIFFUSE PERITONITIS WHEN USING AN ABDOMINAL SANITATION DEVICE

Safojev B.B. Email: bsafojev@mail.ru

Radjabov V.B. Email: vokhidrajabov84@gmail.com

Yarikulov Sh.Sh. <https://orcid.org/0009-0003-8652-3119>

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*

Despite the fact that for more than 100 years, the problem of peritonitis has received the greatest attention from surgeons around the world, the mortality rate for diffuse purulent peritonitis remains virtually unchanged and ranges from 4.5% to 58% and higher. In severe forms of peritonitis, mortality may increase by more than 30-50%.

The purpose of this study is to improve the results of treatment of patients with advanced peritonitis by using a multi-channel drainage tube.

The scientific work is based on the analysis of the results of surgical treatment of 103 patients with diffuse peritonitis who were treated in the Bukhara department of the RNCMP from 2018 to 2023.

Keywords: diffuse peritonitis, laparotomy, drainage, postappendicular peritonitis, gynecological peritonitis, hemorrhagic peritonitis, urinary peritonitis.

Актуальность

До настоящего времени перитонит остается одной из главных причин смерти больных острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. По данным В.С. Савельева с соавт. [1, 3, 6, 8, 11] около 15-20% больных острой хирургической патологией органов брюшной полости поступают в хирургические отделения с признаками местного или разлитого перитонита. Чаще всего разлитой гнойный перитонит развивается вследствие запоздалого обращения пациентов с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. Что касается непосредственных причин перитонита, то их частота и структура на протяжении длительного времени остаётся достаточно стабильными. Согласно имеющихся многочисленных данных, среди хирургической патологии наиболее часто к развитию перитонита приводит перфорация полого органа: желудка и двенадцатиперстной кишки около 30%, деструктивный аппендицит – более 20%, поражения толстой кишки – 20-25%, тонкой кишки – порядка 15% [4, 3, 6, 8, 9].

Мужчины с перитонитом поступают чаще (около 60-65%). Возраст пациентов колеблется от 15 до 88 лет. Удельный вес больных старше 60 лет составляет порядка 30-40%. [8, 13]. Пациенты старше 65 лет имеют тройной увеличенный риск развития распространенного перитонита и сепсиса от гангренозного перфоративного аппендицита, прободения дивертикулов толстой кишки, чем более молодые пациенты [12- 13].

В целом, имеющиеся результаты проведенных исследований предполагают, что связанные с организмом факторы, влияют на исход заболевания более значительно, чем тип и источник инфекции [5, 13]. Несмотря на то, что уже в течение более 100 лет проблеме перитонита уделяется самое большое внимание со стороны хирургов всего мира, летальность при разлитом гнойном перитоните остается практически неизменной и колеблется от 4,5% до 58% и выше. При тяжелых формах перитонита смертность может увеличиться больше, чем 30-50 %. Параллельное развитие сепсиса, септического шока, полиорганной недостаточности увеличивает летальность до уровня 70% и более [11]. На основе исследований было выяснено, что вне зависимости от формы перитонита, наиболее эффективным методом его лечения является хирургическое вмешательство.

Целью данного исследования является улучшения результатов лечения больных диффузного перитонита путем разработки оптимального метода дренирования брюшной полости.

Материал и методы

Проанализированы данные обследования и лечения 103 больных с диффузного перитонита различной этиологии, находившихся на лечении в отделении экстренной хирургии Бухарского городского медицинского объединения и Бухарского филиала РНЦЭМП 2018-2022 гг.

Все больные были распределены по полу и возрасту согласно классификации возрастных групп, принятой на региональном семинаре Всемирной Организацией Здравоохранения в Киеве в 1963 году. Как видно из таблицы 1, в I группе было 51 (55,4%) мужчин и 41 (44,6%) женщин в возрасте от 18 до 72 лет (средний возраст составил $48,5 \pm 2,1$ лет). Во II группе – 47 (55,9%) мужчин и 37 (44,1%) женщин в возрасте от 17 до 74 лет (средний возраст составил $45,5 \pm 1,8$ лет), т.е. группы были сопоставимы по полу и возрасту (табл. № 1).

Таблица 1

Характеристика больных по полу и возрасту

Группы	Возраст										Всего
	до 19 лет		20-44 лет		45-59 лет		60-74 лет		75 лет и более		
	муж	жен	муж	жен	муж	жен	муж	жен	муж	жен	
I	3	2	18	12	30	19	2	4	2	0	92
II	2	1	14	15	21	25	3	2	1	0	84
Всего	8 (4,5%)		59 (33,5%)		95 (54%)		11 (6,25%)		3 (1,7%)		176

Большинство больных (78%) находились в наиболее трудоспособном возрасте (от 20 до 50 лет).

Подробный анализ клинической картины и полученных результатов исследования каждой группы больных будет изложен в соответствующих главах диссертационной работы.

Все больные в зависимости от метода лечения были разделены на 2 группы: I – группа сравнения и II – основная (табл. 2). I – контрольная группа составили 57 больные диффузном перитонитом получившие стационарного традиционного методы лечения в период 2018-2020 г.

Таблица 2

Распределение больных в зависимости от вида лечебных мероприятий

Группы обследованных больных	Метод лечения:
I группа контрольная (n=57)	Традиционный метод лечения
II группа основная (n=46)	Дренирования брюшной полости с применением поликанального дренажа

Результат и обсуждение

Больным I группы сравнения после ликвидации очага поражения и санации, проводились дренирования брюшной полости с целиконовой дренажной трубкой размером просвета 0,7-0,8 см из трех точек с тремя дренажами. Первый верхний дренажный трубка с учетом область локализации перитонита установлен в правые или левые подреберья. Внутренней част дренажа 2-3 отверстиями баковых стенках установили перпендикулярно между внутренних органов и передней брюшной стенки. Нижний дренаж с лева установлен при входе малый таз, с права конец дренажный трубки подведен в дне малого таза. Дренажный трубки в послеоперационном периоде использовали с целью визуального контроля характер и объём выделения из брюшной полости, а также из выделения дренажа динамически проводились бактериологический качественный и количественный исследования с целью диагностики и определения тактика проведения антибиотикотерапии.

В послеоперационном периоде с учётом антибиотикчувствительности выявленных микрофлоры ежедневно по показаниям через верхней дренажной трубки вводились 3-6 раза в сутки. До выявления чувствительности микрофлоры как эмпирическая антибиотикотерапия

использовали Сульбактам 1,0 3 раза в сутки, растворённом на 0,9% - 10 мл физ. растворе. Так как по нашему данным в нашем регионе патогенный микрофлоры большинство случаев проявляет чувствительность к этой антибиотике (до 70%).

В отличие от контрольной группы, всем больным II группы при дренировании брюшной полости на месте верхнего однопросветного дренажа интраоперационно использована поликанальная силиконовая дренажная трубка просветом канала 0,5 см, с баковыми отверстиями. Поликанальная дренажная трубка представляет собой от 5 до 7 отдельных дренажных ходов с просветом 0,5 см. Средней частью дренажей объединяется, проходя через общего прохода силиконового дренажа объединяется, проксимальный конец дренажных ходов разделяется свободно как отдельный дренажный трубки.

Количество дренажных ходов зависит от площади распространения диффузного перитонита. Например, если процесс распространён в трёх областях брюшной полости, использовали пятиканальную дренажную трубку. Так как, при этом первый дренажный трубка установлен под поперечный ободочный кишки, второй дренажная трубка установлена между петлями в корнях брыжейки поражённой области, остальные три дренажных трубки установлены в трёх областях брюшной полости, который распространён диффузный перитонит.

Для определения точной локализации каждого дренажа в послеоперационном периоде первый дренажный трубка, который устанавливается под поперечной ободочной кишки, дистальный конец окрашивали жёлтым цветом, второй дренажная трубка, который устанавливается в корень брыжейки, поражённой части брюшины отметили зелёным цветом. Остальные дренажные каналы, которые устанавливаются в поражённой области брюшной полости окрашивали красным цветом. Количество красной окраски показало, сколько областей брюшной полости вовлечено в процесс перитонита. Методика антибиотикотерапии второй группы больных была идентичной контрольной группе, но, в отличие от них антибиотики в основную группу ввели через различные дренажные каналы отдельно вышеуказанных областей.

Показатели органной недостаточности для Мангеймского индекса перитонита

Органная недостаточность	Показатели
Почки	уровень креатинина ≥ 177 мкмоль/л мочевина ≥ 1 моль/л олигурия < 20 мл/час
Лёгкие	$PaO_2 < 50$ рт. ст. $PaCO_2 > 50$ рт. ст.
Шок (по критериям Shoemaker)	гиподинамический гипердинамический
Кишечная непроходимость	парез ≥ 24 часа, полная механическая непроходимость

Дренированы области малого таза выполнены аналогично как у контрольной группы.

Всем больным диффузным перитонитом I и II группы сравнения день поступления после кратковременной предоперационной подготовки в течение 1-2 часа экстренно в порядке выполнения операции, которая направлена на уточнение и ликвидацию источника перитонита, санация, определения распространённости перитонита в брюшной полости, набор жидкости для от поражённой области для бактериологических исследований, дренирования брюшной полости с тремя дренажами у I группы больных, с поликанальными дренажами у II группы больных.

В II группы исследования входили 46 больных с диффузным перитонитом, которым комплексное лечение проводимое в контрольные группы отличалось тем, что место верхнего однопросветного дренажа использована поликанальная силиконовая дренажная трубка, просветом канала 0,5 см, с баковыми отверстиями. Поликанальная дренажная трубка представляет собой от 5 до 7 отдельных дренажных ходов с просветом 0,5 см. Средней частью дренажей объединяется, проходя через общего прохода силиконового дренажа, проксимальный конец дренажных ходов разделяется свободно как отдельный дренажный трубки. Количество дренажных ходов зависит от площади распространения диффузного перитонита. Например, если процесс распространён в трёх областях брюшной полости, использовали пятиканальную

дренажная трубка. Так как, при этом первый дренажный трубка установлен под поперечный ободочный кишки, второй дренажная трубка установлен между петлями в корень брыжейки поражённый области, остальные три дренажный трубки установлен в три области брюшной полости который распространен диффузный перитонит, например, правой подвздошный, эпигастральная и в правой боковой канале.

В послеоперационном периоде для определения точный локализации каждого дренажного канала, первый дренажный канал, который устанавливается под поперечной ободочный кишки, дистальный конец окрашивали желтым цветом, второй дренажный канал, который устанавливается корень брыжейки, поражённый части брюшины, отметили зеленым цветом. Остальные дренажные каналы, которые устанавливается в поражённой области брюшной полости окрашивали красным цветом. Количества красным цвет одновременно показали скола область брюшной полости вовлечен в процесс перитонита. Методика антибиотикотерапия второй группа больных было идентичным как контрольный группы, но, в отличии их антибиотики в основную группы ввели через различный дренажная канала отдельно вышеуказанных областей.

При необходимости этим больным также, проводили УЗИ диагностика брюшной полости. Изучения наличия симптомов раздражения брюшины и другие симптомы, характерный для перитонита выявили следующее: табл. № 2.

Таблица № 2

Частота выявленных симптомов перитонита у больных II группы (n=46)

№	Симптом	Число наблюдения симптомов
1.	Резкая усиливающаяся боль в животе	46 (100%)
2.	Лихорадка	40 (86,9%)
3.	Боль усиливается при движении	43 (93,4%)
4.	Тошнота и рвота, не приносящие облегчения	14 (30,4%)
5.	Напряжение мышц передней брюшной стенки	46 (100%)
6.	Резкая болезненность при надавливании на переднюю брюшную стенку	46 (100%)
7.	Симптом Менделя	24 (52,4%)
8.	Симптом Воскресенского	39 (84,7%)
9.	Симптом Щёткина - Блюмберга	46 (100%)
10.	Симптом мнимого благополучия	6 (13%)

Следует отметить, как было выше указано для сохранения синхронность различных группы, больных с органами недостаточными не включили в исследование.

Всем больным II группы также в день поступления для установления диагноза аналогичный как предыдущий группы, проводились объективные и лабораторные исследований при необходимости УЗИ и рентгенологические исследования. Также после установления диагноза проводились кратковременное (течения 1-2 часа) предоперационная подготовка который включал в себя инфузионная, детоксикационная терапия с использованием физиологических растворов, минералы и реосорбилакт с учетом показания до 1 литра. По следующим под общим обезболиванием проводились срединная лапаротомия, ревизия органов брюшной полости, уточнения источника перитонита, выявления распространённости площади перитонита в брюшной полости.

Дальнейшая хирургическая тактика, направленная к ликвидации источника поражения диффузного перитонита, санация и дренирования брюшной полости имели свои отличия который заключались методикой дренирования области поражения брюшной полости с применением полигональной дренажной трубкой.

Как было выше отмечено, количество дренажных ходов зависела от площади распространения диффузного перитонита. Если процесс распространена в трех области брюшной полости, использовали пятиканальная дренажная трубка. Так как, при этом первый дренажный трубка установлен под поперечный ободочный кишки, второй дренажная трубка установлен между петлями в над корень брыжейки поражённый области, остальные три

дренажный трубки установлен в три области брюшной области который распространен диффузный перитонит.

Для определения точный локализации каждого дренажа в послеоперационном периоде первый дренажный трубка который устанавливается под поперечной ободочный кишки, дистальный конец окрашивали желтым цветом, второй дренажная трубка который устанавливается в области корня брыжейки, пораженный части брюшины, отметили зеленым цветом. Остальные дренажные каналы, которые устанавливаются в пораженной области брюшной полости окрашивали красным цветом. Количества красной цвет одновременно показали скопления области брюшной полости вовлечен в процесс перитонита. Дренажные трубки использован основном в двух целях: - для эвакуации экссудата из брюшной полости и проведения местного антибактериальной терапии. С учетом характер и объем выделения из различных каналов дренажный трубки косвенно оценивали динамика воспалительного процесса в различных пораженных области брюшной полости. С изучением качественного и количественного бактериологического исследования из выделения дренажной трубки определили тактика ведения антибиотикотерапии с учетом чувствительности микрофлоры к антибиотикам.

Эмпирического антибиотикотерапии мы проводили с использованием Сульбактама или Цефоперазона. После выявления чувствительности антибиотика назначили с учетом чувствительности микрофлоры. При этом учитывали результаты пробы индивидуальной непереносимости, который проводились до операционного периода.

Как видно из таблица 3 верхне-срединная доступ использован основном при перфорации язвы желудка и двенадцатиперстной кишки в 4 (66,6%) случаях и при желчном перитоните 3 (75%) больным.

Таблица 3

Распределения основной группа больных по срединном лапаротомии

№	По этиологический факторы	Всего	Доступ			Срединная
			Верхне-срединная	Срединная	Нижне-срединная	
1	Аппендикулярном перитонит	18	-	17 (94,4%)	1 (5,6%)	-
2	Гинекологический перитонит	5	-	3 (60,0 %)	2 (40,0%)	-
3	Перфорации язвы желудка и двенадцатиперстной кишки	6	4 (66,6%)	-	-	2 (33,3%)
4	Каловый перитонит	5	-	3 (60,0%)	-	2 (40,0)
5	Геморрагический перитонит	5	-	3 (60%)	-	2 (40%)
6	Мочевой перитонит	3	-	-	3 (100%)	
7	Желчный перитонит	4	3 (75%)	-	-	1 (25%)
	Всего	46	7 (15,2%)	26 (56,5%)	6 (13,0%)	7 (15,2%)

Средисрединный лапаротомный доступ у больных II группы использована у 26 (56,5%) больным: - из них аппендикулярном перитоните 17 больным, гинекологический перитонит у 3 пациентах, каловый перитоните у 3 случаях, геморрагический перитоните у 3 случаях использован срединно-срединный лапаротомный доступ.

У 6 (13,0%) больных контрольной группы использована нижний лапаротомный доступ, из них у 1 больного было аппендикулярный этиологии перитонита и у 3-х больных с Мочевой перитонитом.



Верхно – срединно – нижний доступ использована у 7 (15,2%) больных, которые были с источниками перитонита перфорации язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, каловый и геморрагический перитонит по 2-х наблюдениях и в одном случае при желчном перитоните.

Хирургический этап операции - ликвидация очага источника перитонита из 46 больных контрольной группы у 18 (39,1%) пациентам было направлено на ликвидацию деструктивного аппендикулярного отростка. У 9 (15,7%) больных ликвидация внематочной беременности. У 5 (10,8%) пациентам иссечения и ушивания перфорации язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (у 4 больным ушивания перфоративной язвы желудка, у 2 го больного иссечения раны с использованием пилоропластики по Джадду).

У 5 (10,8%) случаях было выполнена ушивания поврежденной стенки кишечника (у 3 больных стенки толстого кишечника, у 2 больных стенки тонкого кишечника). Из 5 больных с геморрагическим перитонитом у 3-х больных причиной внутрибрюшного кровотечения были повреждения паренхиматозных органов печени вследствие травмы, в 2-х случаях разрывы брыжейки который ушит в этапы операция кетгутowymi швами.

У 3 (6,5%) больных поврежденными стенками мочевого пузыря выполнена ушивания повреждений части мочевого пузыря.

У 4-х пациентов с желчным перитонитом производились удаления желчного пузыря (3-х случаях деструктивный холецистит, в 1-м случае прободной деструктивный перитонит).

При проведения бактериологического исследования из выделения брюшной полости через дренажные трубки большинство случаев выявлена *Staphylococcus aureus* - 37 (78,2%), *Escherichia coli* 6 (13%) и *Enterobacter spp* - 3 (6,5%). В пяти случаях микрофлоры встречались в виде ассоциации. Рис.-1

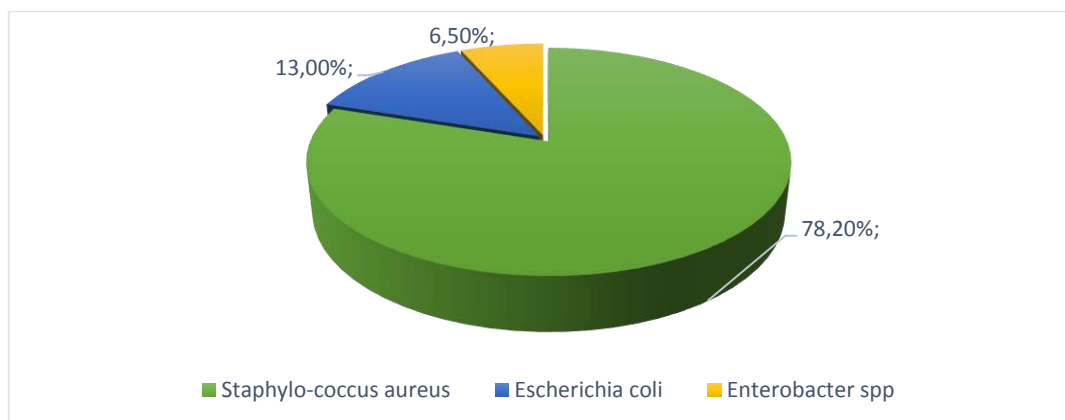


Рис.1 Частота встречаемости микрофлоры из выделения брюшной полости II группы больных.

Анализ результатов показателей интоксикации организма больных с диффузным перитонитом в первые сутки лечения температура тела больных составила в среднем $39,5 \pm 0,42^{\circ}\text{C}$. Содержание лейкоцитов крови было равно в среднем $9,9 \pm 0,17 \times 10^9/\text{л}$. Объем средних молекул составил в среднем $0,198 \pm 0,03$ ед. Аналогично этому отмечалось повышение ЛИИ и СОЭ.

На третьи сутки лечения отмечено незначительное снижение показателей температуры тела от $39,5 \pm 0,42$ до $36,8 \pm 0,17$ количество лейкоцитов крови снизилось в среднем до $7,0 \pm 0,22 \times 10^9/\text{л}$. Объем средних молекул составил в среднем $0,116 \pm 0,007$ ед. Отмечалось понижение показателей ЛИИ и СОЭ до $1,1 \pm 0,04$ и $24,5 \pm 1,13$ соответственно.

К пятым суткам лечения у больных II группы с диффузным перитонитом показатель температура тела составила $36,7 \pm 0,27^{\circ}\text{C}$. При этом по всем показателям интоксикации организма: L, МСМ, ЛИИ и СОЭ крови также отмечалось их дальнейшее снижение, то есть наметилась тенденция к нормализации – $6,5 \pm 0,1$; $0,102 \pm 0,006$; $1,0 \pm 0,03$; $14,2 \pm 1,04$ соответственно.

Изучения наличия пареза и сроки восстановления перистальтики кишечника вывели следующее (табл. 4).

Таблица № 4

Сроки появления перистальтики кишечника больных основной группы

Показатель		1 сутка	2 сутка	3 сутка	5 сутка	7 сутка	9 сутка
Перистальтика кишечника	-	22 (47,8%)	4 (8,7%)	1 (2,1%)	-	-	-
	+	24 (52,1%)	42 (91,3%)	45 (97,8%)	46 (100%)	46 (100%)	46 (100%)

Как показывает табл. № 4 из 46 обследованных больных с диффузным перитонитом II группы в день поступления 47,8% пациентам выявлена клиника пареза кишечника с полным отсутствием перистальтики. У 52,1% пациентов отмечались слабая или усиленная перистальтика кишечника. Послеоперационном периоде на фоне комплексного лечения проводились стимуляция перистальтики кишечника с применением прозерина подкожно - 1-2 мг 1-2 раза/сутки начиная с второй сутки после операции.

Из 22 больных, которым отмечались паралитическая кишечная непроходимость у 18 (81,8%) больных во второй суткам лечения появились признаки восстановления перистальтики кишечника, что проявились выслушиванием кишечный шум при аускультации, отхождением газов и стула. Отмечались улучшения общего состояния больных и самочувствия, появились аппетит.

В динамике 3 суткам лечения из 22 больных у 21 (97,9 %) кишечная перистальтика восстановились. Уже в 5-й суткам лечения в отличия от I группы больных у всех больных в основную группу кишечная перистальтика восстановились, что свидетельствовало о купировании перитонита. Следует отметить у больных контрольной группы в этом сроке (5-й сутки) кишечная перистальтика восстановились лишь 91,2 % больным, а у 7 сутках 92,9% больным.

На фоне комплексного лечения с применением поликанального дренажа с введением антибиотиков в области под поперечной ободочной кишке, корне брыжейки тонкого кишечника и пораженные области брюшной полости. Осложнения в виде вялотекущего разлитого перитонита в основной группы больных не наблюдались. Что у контрольной группы отмечались у 7,0 % больным (табл. 5).

Таблица № 5.

Сравнительный анализ послеоперационных осложнений и длительности стационарного лечения больных I и II группы

№	Осложнения	Количества (%)	
		I группа	II группа
1.	Нагноения п/о раны	5 (8,7%)	1 (2,1%)
2.	М/П абсцессы	3 (5,26%)	-
3.	Вялотекущий перитонит	4 (7,0%)	-
4.	Сроки восстановления перистальтики кишечника	4,2±0,8	2,5±0,6
5.	Сроки очищения от инфекции	3,8±0,6	2,5±0,6
6.	Летальность	2 (3,5%)	-
7.	Средняя койка дни	12±1,7	8,2±1,3

В послеоперационной периоде у 1-го (2,1%) больного II группы отмечались нагноения послеоперационной раны к 3 суткам после операции, который после соответствующего местного лечения с применением 25% раствор димексида и мазь левамикол, к 5-6 суткам переходили к 2-ой в дальнейшем к 3-ой фазы раневого процесса как в таблице № 5, показывает идентичная осложнения у больных контрольной группы наблюдались у 8,7% больных.

При применении нами разработанная методика лечения больных диффузным перитонитом основной группы межпетлевые абсцессы в послеоперационном периоде не наблюдались.

Сроки очищения от инфекции брюшной полости у контрольной группы составило 3,8±0,6 дня, а у больных II группы этот показатель опережала в среднем на 1 суток чем контрольной.

Летальность у больных II группы не наблюдались. Средней длительности стационарного лечения составило 8,2±1,3 дня.

Таким образом анализ, проведенный нами исследования I и II группы выявили следующее интересное особенности результатов лечения:

- при лечении диффузного перитонита применении поликанальной дренажной трубки является более эффективным способом. При этом сроки нормализации все показателей интоксикации организма

ускоряется в среднем на 2 дня. Сроки купирования перитонита и появления перистальтики кишечника также ускоряется в среднем 2-3 дня. Послеоперационные осложнения значительно уменьшаются за счет уменьшения нагноения послеоперационной раны до 6,6%. Образование послеоперационные межпетлевые абсцессы на 5,26%, развития вялотекущего перитонита до 7,0%, летальность 3,5%. При этом сроки очищения от инфекции брюшной полости ускоряется от 3,8+0,6 до 2,5+0,6 дня. Средняя койка дни сокращается от 12+1,7 до 8,2+1,3 дня. Что способствует безсомненно экономический эффективности данный разработанной метод лечения диффузного перитонита как в центральных, так и периферических районных лечебно-хирургических учреждениях. Это все позволяет нам рекомендовать к широкому применению в медицинский практики данной метод лечения.

Выводы

1. Традиционный метод лечения диффузного перитонита имеет ряд неудовлетворительные результаты в виде осложнения, нагноения послеоперационные раны 8,7%, межпетлевые абсцессы 5,26%, развития вялотекущего перитонита 7,0%, летальность достигает до 3,5%.
2. При применении поликанальной дренажной трубки нагноения послеоперационных раны уменьшается до 2,1%, при этом межпетлевые абсцессы и вялотекущей перитонит, летальности уменьшается 5,26%, 7,0% и 3,5% соответственно, при этом средняя стационарная лечения составляет 8,2+1,3 дня.
3. Применения поликанальных дренажной трубки при лечении диффузного перитонита с раздельно-дренированием под поперечно-ободочный кишки, область корня брыжейки тонкого кишечника и каждый пораженные области брюшной полости способствует к уменьшению послеоперационного осложнения и летальности чем при традиционном методы лечения.
4. При лечении диффузного перитонита применением поликанальной дренажной трубки с раздельными дренированиями пораженные области брюшной полости, корня брыжейки тонкого кишечника и под поперечной ободочный кишки с введением антибиотиков через микроиригаторы трубки с учетом расположения место дренажа является более оптимальным, усовершенствованном методом лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гостищев В.К. Распространенный гнойный перитонит: комплексный подход к лечению / В.К. Гостищев // Врач. 2001;6:32-37.
2. Костюченко К.В. Возможности хирургического лечения распространенного перитонита / К.В. Костюченко // Вест. хирургии. 2004;163(3):40-43.
3. Кригер А.Г. Результаты и перспективы лечения распространенных форм перитонита / А.Г. Кригер, Б.К. Шуркалин, В.А. Горский и др. // Хирургия. 2001;8:8-12.
4. Перитонит: практическое руководство / под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда, М.И. Филимонова. - М.: Литтерра, 2006;208.
5. Шуркалин Б.К. Хирургические аспекты лечения распространенного перитонита / Б.К. Шуркалин, А.П. Фаллер, В.А. Горский // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. 2007;2:24-28.
6. Ярикулов Ш., Раджабов В. (2023). Способы санации брюшной полости при распространенных формах перитонита. Евразийский журнал медицинских и естественных наук, 2023;3(6 Part 2):95-102. <https://inacademy.uz/index.php/EJMNS/article/view/18220>
7. Р.Р.Арашов, Ш.Ш.Ярикулов. (2023). усовершенствованный хирургического лечения больных с полостных образований печени. // Ustozlar Uchun, 2023;19(1):257-263. Retrieved from <http://www.pedagoglar.uz/index.php/01/article/view/5314>
8. Sh.Sh. Yarikulov, A.I. Radjabov Modern view on the diagnosis and treatment of acute cholecystitis in persons over 60 years of age // New Day in Medicine 2023;6(56):64-72 <https://newdaymedicine.com/index.php/2023/06/09/1-95/>
9. Ш.Ш. Ярикулов. Влияние различных концентраций раствора диметилсульфоксида на чувствительности к антибиотикам патогенных микроорганизмов в эксперименте. // Тиббиётда янги кун. 2020;4(33):153-155. Бухоро-2020
10. Ш.Ш. Ярикулов, А.К. Хасанов, И.Ш. Мухаммадиев. Пути снижения резистентности микрофлоры к антибиотикам при лечения гнойных ран // Тиббиётда янги кун-Бухоро, 2020;3(31):156-160.
11. Vafoyeva S. Yarikulov Sh. (2023). Results of treatment of patients with liver cavities. // International Bulletin of Medical Sciences and Clinical Research, 2023;3(6):204-209. <https://researchcitations.com/index.php/ibmscr/article/view/2141>
12. Арашов Р.Р., Ярикулов Ш.Ш. усовершенствованный хирургического лечения больных с полостных образований печени // Ustozlar uchun. 2023;19(1):257-263.
13. Sh S. Yarikulov, AI Radjabov Modern view on the diagnosis and treatment of acute cholecystitis in persons over 60 years of age. // New Day in Medicine. 2023;6(56):64-72.

Поступила 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 616.65-002-036-08

SURUNKALI ABAKTERIAL PROSTATIT BO'LGAN BEMORLARNI DAVOLASHGA PATOGENETIK YONDASHUV

Gaybullaev A.A. Email: GaybullaevA@mail.ru

Kariev S.S., Dadabayev A.Q., Kuchkarov A.K., Berdibaev T.M.

O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi huzuridagi Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini rivojlantirish markazi

O'zbekiston Toshkent sh., Mirzo Ulug'bek tumani, Parkentskaya ko'chasi 51-uy.

Tel: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.uz

✓ Rezyume

Ushbu maqolada surunkali abakterial prostatit bo'lgan bemorlarning subektiv tekshiruv natijalari va bu bemorlarni kompleks davolashda subektiv tekshiruv natijalari o'zgarishlari haqida malumotlar keltirilgan.

Kalit so'zlar: Surunkali prostatit, og'riq, surunkali tos og'rig'i sindromi, erektil disfunktsiya.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОДХОД В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО АБАКТЕРИАЛЬНОГО ПРОСТАТИТА

Гайбуллаев А.А. Email: GaybullaevA@mail.ru

Кариев С.С., Дадабаев А.К., Кучкаров А.К., Бердибаев Т.М.

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников при Министерстве здравоохранения Республики Узбекистан, город Ташкент, Мирзо Улугбекский район, улица Паркентская, 51. Телефон: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.ru

✓ Резюме

В статье представлена информация о результатах субъективного обследования больных с хроническим абактериальным простатитом и изменении результатов субъективного обследования в ходе комплексного лечения этих больных.

Ключевые слова: хронический простатит, боль, синдром хронической тазовой боли, эректильная дисфункция.

PATHOGENETIC APPROACH TO THE TREATMENT OF CHRONIC ABACTERIAL PROSTATITIS

Gaybullaev A.A. Email: GaybullaevA@mail.ru

Kariev S.S., Dadabayev A.Q., Kuchkarov A.K., Berdibaev T.M.

Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers under the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent city, Mirzo Ulugbek district, Parkentskaya street 51
Phone: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.ru

✓ Resume

The state provides information on the result of a subjective examination of patients with chronic abacterial prostatitis and changes in the result of a subjective examination in the process of complex treatment of these patients.

Key words: chronic prostatitis, pain, chronic pelvic pain syndrome, erectile dysfunction.



Dolzarbligi

Surunkali abakteriyal prostatitning (SAP) yalig'lanishsiz shakli – surunkali toz og'rig'i sindromi (STOS) etiopatoginetik jihatdan juda murakkab va konservativ davo samaradorligi past kasallik hisoblanadi. Hanuzgacha bu kasallikni pastki siydik yo'llari simptomlari (PSYS), STOS va erektil disfunktsiyasi (ED) kabi kasallik belgilarini bartaraf etishga qaratilgan davolash choralari ustida doimiy izlanishlar olib borilmoqda. Kasallik simptomlarini davolash bilan birga, eng muhim maqsadlardan biri bu bemorning hayot sifati va uning ijtimoiy holatini yaxshilashdir.

Adabiyotlardagi ma'lumotlarga ko'ra prostatitga bog'liq bo'lgan PSYS 35-50% erkaklarda hayoti davomida bir marotaba kuzatiladi. 8-11% evropa erkaklarida, 3-16% amerikaliklarda prostatit qaytalanuvchi holatda kechadi [1,3].

Rossiyada urologga murojaat etgan har ikkinchi erkakda surunkali prostatit (SP) tashhisi qo'yiladi. [4]. V.A.Bojidomov va ham mualliflar ma'lumotiga ko'ra SP 19 % erkaklarda uchraydi [5]. E.V. Kulchaven va ham mualliflar ma'lumotiga ko'ra 37-42,3% hususiy klinikalarga murojaat etgan erkaklarda SP tashhislanadi [6]. SP hayotga havf tug'dirmasada, hayot sifatini sezilarli darajada pasaytiradi, oilaviy munosabatlarga va jinsiy hayotga, salbiy ta'sir ko'rsatadi [7].

D.Yu. Pushkar ma'lumotlariga ko'ra bakterial etiologiyali prostatit 5-10% holatlarda, SAP 90 % dan ko'proq hollarda uchraydi. SAP bo'lgan bemorlar orasida ED 29% holatlarda uchraydi [8].

SAPni davolashda EUA va O'zbekiston urologlari jamiyati alfa1-adrenoblokatorlar, antibakterial vositalar, nosteroid yallig'lanishga qarshi vositalar (NSYQV) va dorivor o'simliklarni qo'llashni tavsiya qiladi [2, 9]. Biroq, bu usullarning barchasi SAP simptomlarini (STOS, PSYS va ED) bartaraf etishda o'rtacha samaradorlikka ega [10, 11-13]. Bunga sabab bugungi kunga qadar SAPda STOS va ED ning etiopatogenezi chuqur o'rganilmaganligi, uni davolashda umumiy qabul qilingan standartning mavjud emasligidir.

Tadqiqot maqsadi: Ushbu tadqiqotning maqsadi SAP ni davolashda kompleks mahalliy davolash vositalaridan foydalanish orqali olingan natijalar tahlil qilishdan iborat.

Material va usullar

Tadqiqot ob'ekti sifatida Ibn Sino nomli 1-shahar klinik shifoxonasi Urologiya ambulator poliklinikasiga Surunkali prostatit 3 B kategoriya (SP 3B) tashxisi qo'yilgan 65 nafar bemor olingan.

Tadqiqot usullari: bemorlarni tashxislar EUA va milliy standartlarga asosan olib borilgan. Sub'ektiv shikoyatlarni tahlil qilish, anamnez, ob'ektiv ma'lumotlarni tahlil qilish: VASh shkalasi bo'yicha og'riqni baholash, AQSh Milliy sog'liqni saqlash institutining surunkali prostatit belgilari indeksi (NIH-CPSI) so'rovnomasi yordamida baholash, PSYS ni IPSS so'rovnomasi yordamida baholash, erektil funktsiyani xalqaro indeksi (EFXI-5) so'rovnomasi yordamida baholash, prostata bezi fizikal tekshiruv, laborator instrumental – Meyrs Stamey usulida lokalizatsion test, siydikning 3-portsiyasi bakteriologik tahlili, siydik tanosil a'zolari ultratovush tekshiruv.

Tadqiqotga kiritish mezonlari quyidagilar edi: SP 3B tashxisi qo'yilgan, 22 yoshdan katta, doimiy jinsiy sherigi bo'lishi, tadqiqotda ishtirok etishga rozilik bergan bemorlar; Istisno mezonlari quyidagilar edi: 22 yoshga to'lmagan bemorlar; tekshiruv natijalarida bakterial infektsiyaning aniqlanishi, jinsiy yo'l bilan yuqadigan kasalliklar aniqlanishi, og'ir somatik patologiyaning mavjudligi, PSYS va ED ga sabab bo'luvchi struktur va funktsional patologiyalar aniqlanishi.

Tadqiqot jarayoni ishlab chiqaruvchi yoki savdo tashkilotlari tomonidan moliyaviy qo'llab quvvatlangani yo'q.

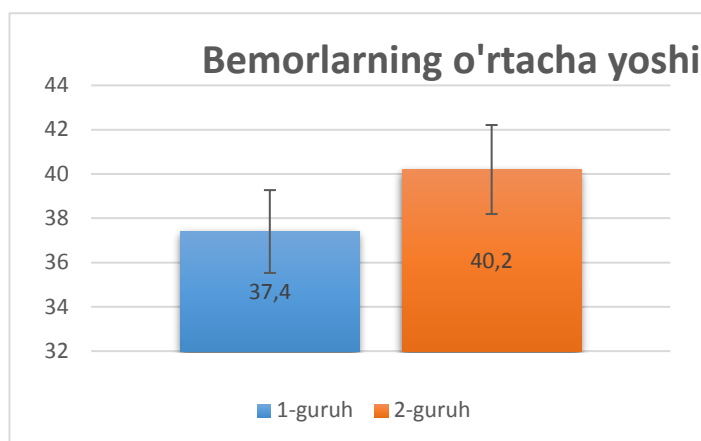
Natija va tahlillar

2023 yil yanvardan 2023 yil noyabrgacha Ibn Sino nomli 1-shahar klinik shifoxonasi Urologiya ambulator poliklinikasiga SP 3 B kategoriya tashxisi qo'yilgan 65 nafar bemor murojaat qildi va ular ikki guruhga ajratildi:

1-guruh SP 3B tashxisi qo'yilgan, davolashda alfa-1 adrenoblokatorlar (Tamsulozin 0.4mg 1 kapsuladan x 1 mahal), nosteroid yallig'lanishga qarshi (Diklofenak 50mg 1 tabletkadan x 2 mahal ovqatdan so'ng) dori vositalarini 1 oy davomida qabul qilishgan 35 nafar bemor.

2-guruh SP 3B tashxisi qo'yilgan, davolashda alfa-1 adrenoblokatorlar (Tamsulozin 0.4mg 1 kapsuladan x 1 mahal), nosteroid yallig'lanishga qarshi dori vositasi (Diklofenak 50mg 1 tabletkadan x 2 mahal ovqatdan so'ng) 1 oy davomida va giyoh vositalari kompleks vositasi Sinoprost shamchasi (1 shamchadan x 1 mahal rektal 20 kun davomida) qabul qilgan 30 nafar bemor.

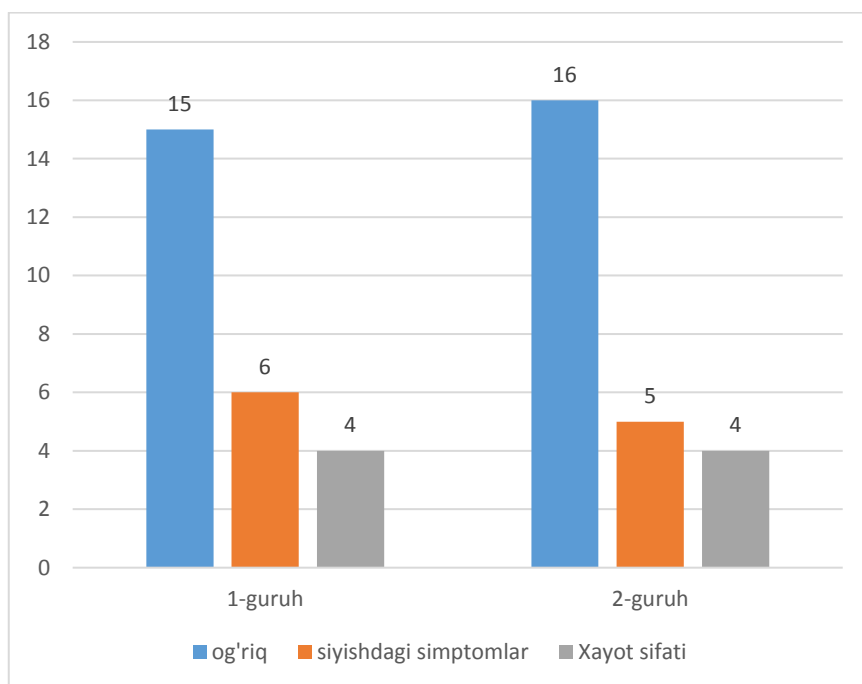
Sinoprost - dorivor o'simliklar ekstraktidan tayyorlangan, antiseptik, antibakterial, antifungal, yallig'lanishga qarshi, og'riq qoldiruvchi ta'sirga ega dori vositasi.



1-rasm. Taqqoslanuvchi guruhlarda bemorlar yoshining o'rtacha ko'rsatkichlari.

O'rganilgan guruhlarini bir biriga taqqoslab ko'rilganda, bemorlar yoshi orasida sezilarli farq topilmadi (1-rasm). 1-guruhdagi bemorlarning o'rtacha yoshi $37,4 \pm 15,1$ (95% DI: 29,4–49,3), 2-guruhdagi bemorlarning o'rtacha yoshi biroz kattaroq - $40,2 \pm 16,0$ (95% DI: 34,1–52,9) yoshni tashkil qildi, biroq guruhlar orasidagi farq statistik ahamiyatga ega emas ($p=0,135$).

Bemorlarning subektiv shikoyatlari NIH-CPSI so'rovnoma yordamida baholanganda (2-rasm) og'riq sindromi 1-guruhda 15 ball, 2-guruhda 16 ballni, Siyishdagi simptomlar 1 chi va 2 chi guruhlarda 6 va 5 ballni, hayot sifatiga ta'siri esa ikkala guruhda 4 ballni tashkil etdi.

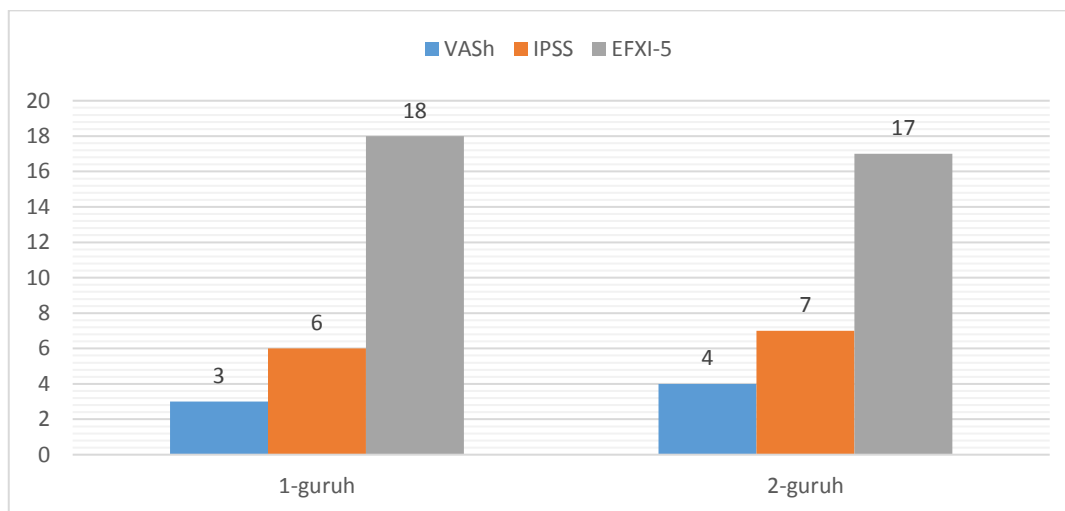


2 –rasm NIH-CPPS so'rovnoma yordamida baholash natijalari (o'rtacha ball)

Ikkala guruhlarda ham deyarli barcha bemorlarni STOS bezovda qilgan. Og'riq sindromi 0-balldan (og'riq yo'q), 10-ballgacha (o'ta kuchli og'riq) VASh shkalasi yordamida baholanganda 1-guruhdagi bemorlarda o'rtacha og'riq ko'rsatkichi 3 ballni, 2-guruhdagi bemorlarda esa 4 ballni tashkil etdi.

Bemorlarda PSYS IPSS so'rovnoma yordamida ham baholandi va natijalar shuni ko'rsatdiki 1-guruhda o'rtacha ball 6 ni, 2- guruhda esa 7 ni tashkil etdi.

Murojaat etgan bemorlarning barchasiga EFXI-5 yordamida so'rovnoma o'tkazilganda o'rtacha ball 1-guruhdagi bemorlarda 18, 2-guruh bemorlarida 17 ballni tashkil etdi.

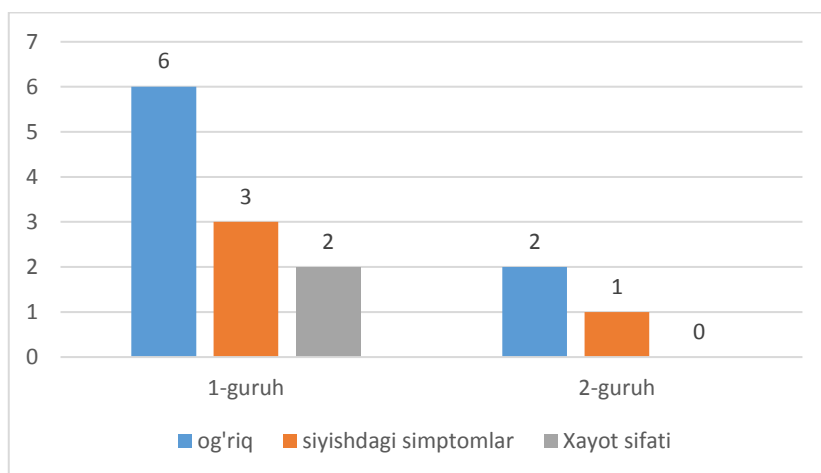


3-rasm Bemorlarni VASh shkalasi, IPSS va EFXI-5 so'rovnomalari yordamida baholash natijalari (ball).

Taqqoslash natijalari shuni ko'rsatdiki bemorlar yoshi, ularning subektiv holatlarini NIH-CPSI so'rovnomasi, VASh shkalasi, IPSS va EFXI-5 so'rovnomalari yordamida baholanganda sezilarli darajadagi farqlar aniqlanmadi.

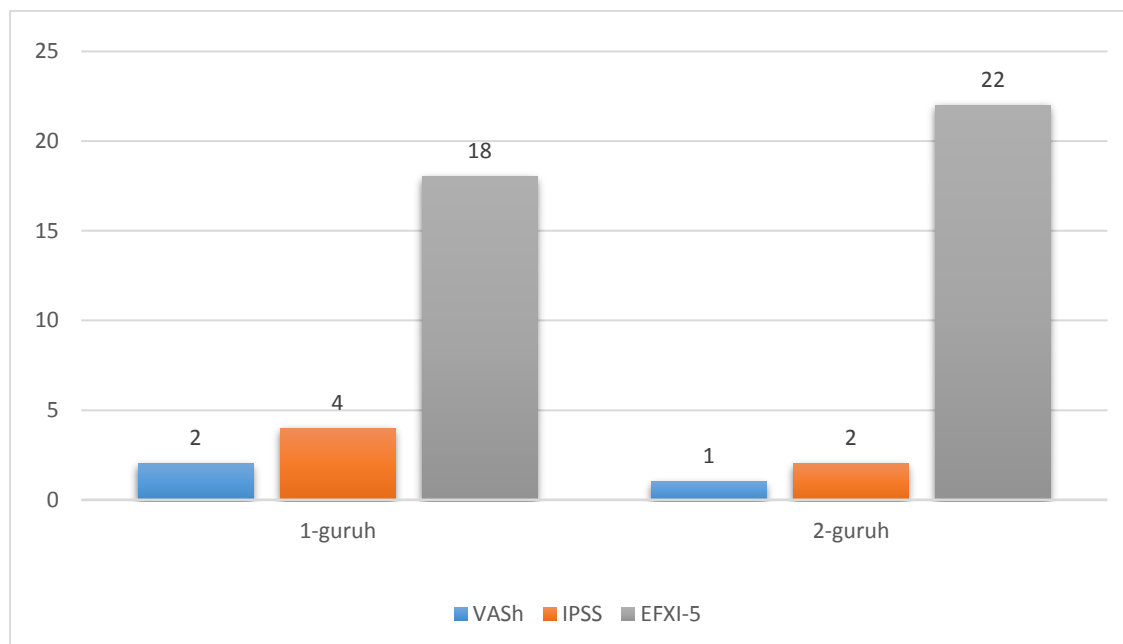
Bemorlarni davolash yuqorida takidlaganimizdek 1-guruh (n=35) bemorlarga Tamsulozin 0.4mg 1 kapsuladan x 1 mahal va Diklofenak 50mg 1 tabletkadan x 2 mahal ovqatdan so'ng 1 oy davomida qabul qilish buyurildi, 2-guruh (n=30) bemorlariga Tamsulozin 0.4mg 1 kapsuladan x 1 mahal, Diklofenak 50mg 1 tabletkadan x 2 mahal ovqatdan so'ng 1 oy davomida va Sinoprost shamchasi 1 shamchadan x 1 mahal rektal 20 kun davomida buyurildi.

Barcha bemorlar davolanishning 30 - kuni qayta ko'rikga chaqirildi va ularning ahvoli baholandi. Bemorlar NIH-CPSI so'rovnomasi yordamida baholanganda (4-rasm) org'iq sindromi 1-guruhda 6 ball, 2-guruhda 2 ballni, Siyishdagi simptomlar 1- va 2 - guruhlarda 3 va 1 ballni, xayot sifati ko'rsatkichi 2 va 0 ballni tashkil etdi.



4 –rasm NIH-CPSI so'rovnomasi yordamida baholash natijalari 30-kun (o'rtacha ball)

Guruhlarda STOS davolashning 30 kuni VASh shkalasi yordamida baholanganda 1-guruhdagi bemorlarda o'rtacha og'riq ko'rsatkichi 2 ballni, 2-guruhdagi bemorlarda esa 1 ballni tashkil etdi. PSYS IPSS so'rovnomasi yordamida ham baholandi va natijalar shuni ko'rsatdiki 1-guruhda o'rtacha ball 4 ni, 2- guruhda esa 2 ni tashkil etdi. EFXI-5 so'rovnomasi o'tkazilganda o'rtacha ball 1-guruhdagi bemorlarda 18, 2-guruhdagi bemorlarida esa 22 ballni tashkil etdi.



3-rasm Bemorlarni VASh shkalasi, IPSS va EFXI-5 so'rovnomalari yordamida baholash natijalari (ball).

Xulosa

SP 3 B davolashda alfa-1adrenoblokator, NSYQV bilan 1 oy davomida davolanganda NIH-CPSI so'rovnomasi yordamida baholanganda og'riq sindromi 15 balldan 6 ballga, siyishdagi simptomlar 6 balldan 3 ballga, hayot sifati ko'rsatkichi 4 balldan 2 ballga yaxshilanishi kuzatildi. IPSS so'rovnomasida 6 balldan 4 ballga kamaydi, EFXI-5 so'rovnomasida 18 ballda o'zgarishsiz qoldi.

Alfa-1 adrenoblokator, NSYQV bilan birgalikda Sinoprost shamchasi qo'llanilganda NIH-CPSI so'rovnomasi yordamida baholanganda og'riq sindromi 15 balldan 2 ballga, siyishdagi simptomlar 5 balldan 1 ballga, hayot sifati ko'rsatkichi 4 balldan 0 ballga yaxshilanishi kuzatildi. IPSS so'rovnomasida 7 balldan 2 ballga kamaydi, EFXI-5 so'rovnomasida 17 balldan 22 ballgacha yaxshilanish kuzatildi.

Tadqiqot natijasiga ko'ra SP 3 B ni davolashda faqat kompleks davo qo'llash bemorlarda PSYS yaxshilashda, og'riq sindromini kamaytirishda, erektil funksiyasini yaxshilashda yuqori samaradorlikka ega.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Smith C.P. Male chronic pelvic pain: an update. // Indian J Urol2016;32(1):34-9. DOI:10.4103/0970-1591.173105.
2. EUA guidelines on urological infections 2023
3. Rees J., Abrahams M., Doble A. et al. Diagnosis and treatment of chronic bacterial prostatitis and chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a consensus guideline. // BJU Int 2015;116(4):509-25. DOI:10.1111/bju.13101.
4. Аляев Ю.Г., Глыбочко П.В., Пушкарь Д.Ю. Урология. Российские клинические рекомендации. / М.: Гэотар-Медиа, 2015;480. [Alyayev Yu.G., Glybochko P.V., Pushkar D.Y. Urology. Russian clinical recommendations. Moscow: Geotar- Media, 2015. 480 p. (In Russ.)].
5. Божedomов В.А., Семенов А.В., Коньшев А.В. и др. Репродуктивная функция мужчин при хроническом простатите: клинико-анамнестические и микробиологические аспекты. // Урология 2015;(1):70-8. [Bozhedomov V.A., Semenov A.V., Konyshv A.V. et al. Reproductive function in men with chronic prostatitis: clinical, disease history and microbiological risk aspects. // Urology 2015;(1):70-8. (In Russ.)].
6. Кульчавеня Е.В., Холтобин Д.П., Шевченко С.Ю. и др. Частота хронического простатита в структуре амбулаторного урологического приема. // Экспериментальная и клиническая урология 2015;(1):16-9. [Kulchavenya E.V., Kholto bin D.P., Shevchenko S.Yu. et al. The

- frequency of the chronic prostatitis in the outpatient practice. // Eksperimentalnaya i klinicheskaya urologiya = Experimental and Clinical Urology 2015;(1):16-9. (In Russ.).
7. Корнеев И.А., Алексеева Т.А., Коган М.И., Пушкарь Д.Ю. Эпидемиология расстройств мочеиспускания у мужчин Российской Федерации. Урология 2016;(2-2S):70-5. [Korneev I.A., Alekseeva T.A., Kogan M.I., Pushkar D.Yu. Epidemiology of urinary disorders in men in the Russian Federation. // Urologiya = Urology 2016;(2-2S):70-5. (In Russ.)].
 8. Пушкарь Д.Ю., Сегал А.С. Хронический абактериальный простатит: современное понимание проблемы. // Врачебное сословие 2004;(5-6):9-11. [Pushkar D.Yu., Segal A.S. Chronic abacterial prostatitis: a modern understanding of the problem. // Vrachebnoe soslovie = Medical Caste 2004;(5-6):9-11. (In Russ.)].
 9. Urologik kasalliklarni tashxislash va davolash standartlari 2022 yil.
 10. Cohen J.M., Fagin A.P., Hariton E., Niska J.R., Pierce M.W., Kuriyama A., Whelan J.S., Jackson .L., Dimitrakoff J.D. Therapeu c interven on for chronic prosta s/chronic pelvic pain syndrome (CP/CPPS): a systema c review and meta-analysis. // PLoS One. 2012;7(8):e41941. DOI:10.1371/journal.pone.0041941
 11. Tuğcu V., Taşçi A.I., Fazlioğlu A., Gürbüz G., Ozbek E., Sahin S., Kurtuluş F., Cek M. A placebo-controlled comparison of the efficiency of triple- and monotherapy in category III B chronic pelvic pain syndrome (CPPS). // Eur Urol. 2007;51(4):1113-1117. DOI:10.1016/j.eururo.2006.09.036
 12. Murphy AB, Nadler RB. Pharmacotherapy strategies in chronic prosta □ □ s/chronic pelvic pain syndrome management. // Expert Opin Pharmacother. 2010;11(8):1255-1261. DOI:10.1517/14656561003709748
 13. Nickel J.C., Shoskes D.A., Wagenlehner F.M. Management of chronic prosta s /chronic pelvic pain syndrome (CP/CPPS): the studies, the evidence, and the impact. // World J. Urol. 2013;31(4):747-753. DOI 10.1007/s00345-013-1062-y

Qabul qilingan sana 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 591.475:714.-07-08-092.4

**ЭКСПЕРИМЕНТАЛ БОШ МИЯ ЖАРОҲАТИНИ МОДЕЛЛАШТИРИШ ТАЛАБ ВА
ТАМОЙИЛЛАРИ** (Адабиётлар шарҳи)

Саламов Воҳид Бафоевич <https://orcid.org/0009-0004-1541-9602>

РШТЁИМ Бухоро филиали. 200100, Ўзбекистон, Бухоро вилояти, Шаҳар: Бухоро, Б.Нақшбандий
кўчаси, 159

✓ **Резюме**

Ҳозирги кунда БМЖни даволашнинг истиқболли усуллари ишлаб чиқиш борасида салмоқли ишлар қилинаётганига қарамадан ҳалигача ушбу касалликнинг ҳар томонлама эффектив даво усули топилган эмас. Кўпчилик тадқиқотчилар ушбу муаммонинг асосий сабаби сифатида БМЖ патогенезининг мураккаблиги ва касалликнинг кейинги белгилари қандай тезликда ривожланишини олдиндан билиш қийинлигини келтиришади. БМЖни даволашда самарали воситаларни қидиришни давом эттириш, касаллик асоратларини олдини олиш, клиник амалиётга тадбиқ этиш тадқиқотчилар шифокорлар олдигаги долзарб муаммо ҳисобланади.

Калит сўзлар: биокимёвий, иммунологик, электрофизиологик, петехиал интрапаренхимал

**МОДЕЛИРОВАНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ И ЕЁ
ТРЕБОВАНИЯ И ПРИНЦИПЫ** (Обзор Литературы)

Саламов Воҳид Бафоевич <https://orcid.org/0009-0004-1541-9602>

Бухарский филиал РНЦЭМП. 200100, Узбекистан, Бухарская область, Город: Бухара,
ул. Б.Накшбанди, 159

✓ **Резюме**

Несмотря на то, что ведется значительная работа по разработке перспективных методов лечения БМД, эффективный метод лечения этого заболевания до сих пор не найден. Большинство исследователей называют сложность патогенеза ВМЖ основной причиной этой проблемы и сложность прогнозирования скорости развития последующих симптомов заболевания. Продолжение поиска эффективных средств лечения БМЖ, профилактики осложнений заболевания, их внедрение в клиническую.

Ключевые слова: биохимический, иммунологический, электрофизиологический, петехиальный интрапаренхиматозный.

**SIMULATION OF EXPERIMENTAL TRAUMATIC BRAIN INJURY IS REQUIRED AND
PRINCIPLES** (Literature review)

Salamov V.B. <https://orcid.org/0009-0004-1541-9602>

Bukhara branch of the Republican scientific center of emergency medical care 200100, Uzbekistan,
Bukhara region, City: Bukhara, st. B. Naqshbandi, 159

✓ **Resume**

Although significant work is being done to develop promising treatments for MMD, an effective treatment for this disease has not yet been found. Most researchers cite the complexity of the pathogenesis of BMJ as the main reason for this problem and the difficulty of predicting the rate of development of subsequent symptoms of the disease. Continuing the search for effective treatments for MGD, preventing complications of the disease, and their implementation in clinical practice is an urgent task for researchers and doctors.

Key words: biochemical, immunological, electrophysiological, petechial intraparenchymal

Долзарблиги

Даволашнинг янги усуллари ишлаб чиқиш бир қатор қийинчиликларни келтириб чиқаради. Мисол учун БМЖдан кейин бемор аҳволини тезкор баҳолаш, муносиб даво тактикасини танлаш ва терапевтик чора-тадбирлар қўллаш талаб этилади. Янги даво усуллари жорий этишнинг ушбу босқичи бир қатор қийинчиликлар туғдирмай қолмайди. Авваламбор тажриба ҳайвонларида БМЖни моделлаштириш, шикастланишнинг табиати ва даражасини, одамларда БМЖ хусусиятлари билан таққосланадиган травматик касалликнинг хусусиятларини тахмин қилиш қийинчилик келтириб чиқаради [29,30].

Тадқиқот мақсади: Экспериментал бош мия жароҳатини моделлаштириш талаб ва тамойиллари ҳақидаги илмий адабиётлар билан танишиш

Материал ва усуллар

Кўпгина тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, ҳар қандай БМЖ экспериментал модели маълум коидалар ва талабларга жавоб бериши керак. Экспериментдан аниқ натижаларга эришиш учун назорат ва асосий гуруҳлардаги экспериментал ҳайвонлар бир хил ёшда, жинсда, тана вазнида бўлиши керак, шунингдек маълум ўхшаш генетик хусусиятларга, сиркад ритмларга эга бўлиши ва стандарт бир хил шароитларда сақланган бўлиши керак. Бундан ташқари, жароҳатни аниқ локализацияси, ҳайвонларнинг боши қисмига етказилган аниқ ҳисобланган таъсир кучи ва шикастланишнинг қатъий белгиланган оғирлиги даражаси каби физик параметрлари муҳим роль ўйнайди. Шу билан бирга, тажриба ҳайвони бошининг танланган бириктирилган жойига қўлланилиши керак бўлган жароҳатнинг оғирлик даражаси унинг кўпайиши билан мутаносиб равишда ортиши керак. Шуни таъкидлаш керакки, оғир БМЖ моделлаштириш ҳар доим тажриба ҳайвонларнинг ўлимининг юқори даражасига олиб келади. БМЖ ҳайвоннинг бошига механик таъсир ёки ҳаракатдаги ҳайвоннинг тўсиқ билан тўқнашуви натижасида калла суяги ичида миянинг силкиниши оқибатида юзага келади [21].

Бундан ташқари марказий асаб тизимининг шикастланишга жавобини лаборатория шароитида такрорланиши керак бўлади. Шикастланишнинг оғирлиги бош ёки мияга бериладиган механик кучга мос келиши ва ортиб бориши билан мутаносиб равишда ошиши керак [7,8,28].

БМЖни травматик моделлар ёрдамида келтириб чиқариш мураккаб ҳисобланган бу патологиянинг келиб чиқиш механизмини аниқлаштириш учун зарурий усул ҳисобланади ва янги даволаш усуллари ишлаб чиқишда муҳим ўрин эгаллайди. БМЖ тажриба моделлари орасида кемирувчилар билан амалга ошириладиган турлари асосан оғирлик тушиши, суюқлик перкуссияси ва кортикал контузия жароҳати моделлари орқали бажарилади. Аммо БМЖнинг мураккаб механизмга эга эканлиги сабабли ушбу жараёни имитация қилиш учун биргина моделнинг ўзи камлик қилади. Шу сабабли ҳам муайян моделни лойиҳалаш ва танлаш тадқиқотчилар учун катта қийинчилик туғдиради.

Адабиётларни кўздан кечириш давомида экспериментал БМЖни даволаш усуллари танлашда асаб тизими функцияларнинг турли биокимёвий, иммунологик, электрофизиологик ва бошқа кўрсаткичларига таъсирини баҳолаш муҳим ҳисобланади. Шу билан бирга БМЖ натижасида келиб чиқадиган ўзгаришларни баҳолашда ҳулқ-атвор реакцияларини ўрганиш ва неврологик ҳолатга эътибор бериш лозим. Тажрибада БМЖни келтириб чиқариш, даволаш тактикасини тўғри танлаш ва эффектив даво усулини ишлаб чиқишга ёрдам беради. Бу эса ўз навбатида миллионлаб беморлар ҳаётинининг яхшиланишига олиб келади.

БМЖдан кейин ногиронлик келиб чиқиш хавфининг юқорилиги, ҳаёт сифатининг пасайиши, руҳий ҳолат бузилишларининг оғирлиги беморларнинг ижтимоий ҳаётга мослашувини қийинлаштиради, улар неврологик ва шу жумладан нозик когнитив функциялар билан белгиланади. Юқоридагиларни ҳисобга олган ҳолда, тажрибада БМЖни моделлаштиришнинг замонавий усуллари ишлаб чиқиш заруриятини келтириб чиқаради. БМЖ моделининг самарадорли миянинг экспериментал шикастланиш даражасининг табиий БМЖ шикастланиш даражасига қанчалар ўхшашлиги ва имитация қила олиши билан белгиланади. Ҳажм жиҳатдан катта лаборатория ҳайвонлари устида тадқиқот олиб бориш мураккаблиги ва ўзига хос қийинчиликлар келтириб чиқарганлиги сабабли ҳозирда кўплаб тадқиқотлар асосан майда сутэмизувчилар ҳисобланган кемирувчилар (сичқонлар ва каламушлар)да олиб борилади. БМЖни моделлаштиришга оид манбалар тажрибада травматик

мия жароҳатини келтириб чиқаришда асосан майда сутэмизувчилар ҳисобланган каламуш ва сичқонлардан фойдаланишнинг бошқа лаборатория ҳайвонларига нисбатан бир қанча афзалликлари келтирилган. Булар қаторига майда сутэмизувчиларнинг хулқ-атвори, анатомо-физиологик хусусиятларини кўп жиҳатдан ўхшашлигини киритиш мумкин. Шу сабабли ҳам кўплаб илмий тадқиқот ишларида ушбу лаборатория ҳайвонларидан фойдаланилади [25,27,33].

Сичқонлар ва каламушларда ишлаб чиқилган мия шикастланиши моделлари амалий жиҳатдан ўз самарасини кўрсатмоқда. Улардан энг кўп қўлланиладиганлари оғирлик тушиш жароҳати, суюқлик перкуссия шикастланиши ва кортикал контузия шикастланишидир. Бироқ, бутун БМЖ давомида содир бўлиши мумкин бўлган ҳодисалар спектрини тўлиқ ҳолатда олдиндан ҳисоблаш қийин [4,12].

Тамойиллари: Ҳозирги вақтда БМЖ моделлари стандартлаштирилган экспериментал протоколлар ва жарроҳлик усулларини ўз ичига олади. Тажриба давомида ҳақиқий жароҳатдан ташқари жарроҳлик муолажалари, масалан, травматик қурилма мияга шикаст етказиш, беҳушлик, тана ва мия ҳароратини сақлаш, интракраниал зондларни, канюлаларни киритиш ва бошқалар амалга оширилади. Шикастланишнинг оғирлигини аниқлайдиган механик параметрларни баҳолаш учун қўлланиладиган юкнинг компютерлаштирилган ўлчови қўлланилади, бу моделга қараб, мияга таъсир қилувчи суюқликнинг босим градиенти, зарба тезлиги муҳим. Бу травма берувчи мосламани сошлаш ва битта тажрибада жароҳатлар оғирлигини сақлаб қолиш имконини беради [26,32,31].

Моделаштириш турлари: Ҳозиргача БМЖнинг бир нечта турли моделлари ишлаб чиқилган ва тадқиқотларда қўлланилиб келинмоқда. "Суюқлик-перкуссия мия шикастланиши" (fluid-percussion мия шикастланиши) кемирувчиларда БМЖ нинг энг кўп қўлланиладиган ва ўрганилган модели бўлиб ҳисобланади. Шикастланиш (бош терисини кесиш ва трепанациядан сўнг) суюқликни бутунлиги бузилмаган мия қаттиқ пардасига (dura mater) тезда урилиш орқали, сўнгра суюқликнинг эпидурал бўшлиққа концентрик тарқалиши билан содир бўлади, бу эса мияга диффуз таъсир кўрсатади. Ушбу моделдан фойдаланганда шикастланиш медиал (трепанация тешиги ўрта чизик бўйлаб қилинган) ва латерал бўлиши мумкин. Модел маҳаллий травматик ўзгаришларни (мия пўстлоғидаги контузия ўчоқлари, петехиал интрапаренхимал ва субарахноид қон кетишлар билан бирга) ва травматик ўзгаришларни бирламчи фокусдан узокда (гиппокамп, таламус кўрув дўмбоқчалари) ва мия бошқа қисмларида ҳосил қилиш имкони беради. БМЖнинг суюқлик-перкуссия моделидан фойдаланиш шикастланиш натижасида келиб чиққан хотира ва когнитив бузилишларни, шунингдек, даволаниш вақтида уларнинг динамикасини баҳолаш имконини беради [31,34,35].

"Бошқариладиган кортикал шикастланиш модели" қаттиқ зарба берувчи тузилманинг бутунлиги бузилмаган калла суягига таъсирини ўз ичига олади. Ҳайвоннинг боши одатда ускунага маҳкамланади. Барабаннинг мияга таъсир қилиш вақтини, тезлигини ва чуқурлигини тартибга солиш имконини берувчи пневматик қурилма томонидан бошқарилади. Кичик механик энергияни қўллаш мия чайқалишини симуляция қилишни таъминлайди, аммо бу модел асосан эпидурал ва субдурал гематомаларнинг шаклланиши билан бирга бўлган мия контузиясини ўз ичига олган фокал шикастланишни ўрганиш учун ишлатилади. "Суюқлик-перкуссия модели"да бўлгани каби, бу модел маҳаллий шикастланишларга қўшимча равишда, миянинг шикастланишга сезгир бўлган узок қисмларида, масалан, гиппокам, таламус кўрув дўмбоқчаларида юз берадиган травматик ўзгаришларни ўрганишга имкон беради. Кўпол мотор бузилишларни, ҳаракатларни нозик мувофиқлаштиришдаги ўзгаришларни шунингдек когнитив функцияларнинг етишмаслигини баҳолаш имконини беради [9, 11,13,16,20].

"Юкнинг тушиши натижасидаги БМЖ" модели. БМЖ юкнинг бошга эркин тушиши натижасида юзага келади. Ҳайвон бошининг ҳолати ўзгартириш мумкин, лекин кўп тадқиқотларда у маҳкамланмаган. Жароҳат умумий беҳушлик остида амалга оширилади. Юкнинг оғирлигини сошлаш унинг тушиши баландлиги, БМЖ оғирлик даражасини ўзгартириш имконини беради. Бош суяги трепанациясини амалга ошириш зарурати йўқлиги ва ҳайвонни жароҳатга тайёрлашнинг қисқа муддати ушбу моделни содда ва қулайлигини таъминлайди. Унинг камчиликлари оғир БМЖни моделлаштиришда бош суяги синишининг юқори даражасини имитациялай олмайди. Кемирувчиларда БМЖни келтириб чиқаришнинг бошқа

усулларига ўхшаб, бу модел енгил, мия чайқалишини тақлид қилишдан тортиб ўчоқли кўкаришларгача (бош суягига юк тушган жойда), асаб хужайраларининг иккиламчи нобуд бўлиши билан бирга келадиган турли хил мия шикастланишларини ҳам аниқлашга ёрдам беради. Мотор ва когнитив функцияларда бузилишлар ҳам қайд этилган [14,15].

“Таъсирни тезлаштириш модел” биринчи марта инсон БМЖда камдан-кам ҳолатларда учрайдиган бош суяги синиши хавфини бартараф этиш учун ишлатилган. Бош терисини кесиб, каламушнинг бош суягини очгандан сўнг, химоя “дубулға” - диаметри 1 см бўлган думалок пўлат пластинка - суякка маҳкам ўрнатилади (тиш цемент ёрдамида). Юзаси тўмтоқ бўлган юкни баландликдан “дубулға” га тушириш орқали, бу травматик кучни қўллаш жойида минимал маҳаллий таъсир билан бошнинг шикастланишини таъминлайди. Ҳайвоннинг боши “дубулға” бош суяги юзасида травматик кучнинг кенг тарқалишини таъминлайди. Олдинги усулда бўлгани каби, шикастланишнинг оғирлиги юкнинг оғирлиги ва тушиш баландлиги билан тартибга солинади. Ушбу модел, асосан, диффуз мия шикастланишининг пайдо бўлиши, шунингдек, бош суягининг шикастланган жойига туташган пўстлогнинг маҳаллий шикастланиши ва миянинг гипокамп каби травма сезгир қисмида хужайралар ўлими билан тавсифланади [17,22].

“Инерциал шикастланиши модели” йўл-транспорт ҳодисаси туфайли жабрланганларнинг кўпчилигида шикастланиш бошга тўғридан-тўғри таъсир қилиш натижасида эмас, балки диффуз мия шикастланишига олиб келадиган айланиш кучларининг таъсири натижасида юзага келади. Ҳозирда кемирувчиларда бундай жароҳатни ишончли тарзда такрорлай оладиган қурилмалар ишлаб чиқилмаган. Чўчкаларда диффуз аксонал мия шикастланишини моделлаштириш бўйича бир нечта тадқиқотлар мавжуд [19,23].

Моделлаштиришдан кўзланган натижалар ва мақсадлар:

Экспериментал нейротравматология бўйича кўплаб адабиёт манбаларини таҳлил қилиш шуни кўрсатадики, тўпланган маълумотлар шикастланишнинг оғирлиги учун аниқ морфологик ва неврологик мезонларни танлашга ёрдам берган ва амалда қўлланилиб келатган даволаш чораларининг самарадорлигига ижобий таъсир кўрсатади. Муайян тадқиқотнинг ўзига хос муаммоларини ҳал қилиш учун ишлатиладиган турли усуллардан ташқари, кўпинча учта ёндашувнинг комбинацияси қўлланилади: 1) гипокампнинг пирамидал нейронлари сонини аниқлаш билан гистологик текшириш; 2) ҳаракат дисфункциясини баҳолаш; 3) когнитив бузилишларни баҳолаш [18,24].

Ушбу усулларнинг ривожланиши экспериментал БМЖга жавобан миядаги морфологик ўзгаришларнинг вақтинчалик ва доимий белгиларини ўрганишга имкон берди. Миянинг баъзи қисмлари травматик шикастланишга сабаб уша соҳанинг “химоясиз” эканлиги ҳақида далиллар пайдо бўлди. БМЖдан бир мунча вақт ўтгач, мия ярим пўстлогининг диффуз эмас, балки маҳаллий шикастланиши билан бирламчи шикастланиш жойидан сезиларли масофада нейронларнинг ўлими кузатилиши аниқланди.

Хулоса

Бугунги кунга келиб, мияга таъсирига қараб, БМЖ нинг бир нечта моделлари мавжуд: зарбали, инерциал ва бевосита мия деформацияси билан. Аммо аниқ битта модель БМЖ пайтида юзага келадиган бузилишларнинг бутун спектрини акс эттира олмайди. Моделни танлаш тадқиқотнинг мақсади ва вазифалари билан белгиланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Белошицкий В.В. Принципы моделирования черепно-мозговой травмы в эксперименте. // Украинский нейрохирургический журнал. 2008; 4:9-15.
2. Буреш Я., Бурешова О., Хьюстон Дж.П. Методики и основные эксперименты по изучению мозга и поведения. / М. Высш. школа 1992;400.
3. Воронков А.В., Калашникова С.А., Хури Е.И. Поздяков Д.И., Моделирование черепно-мозговой травмы в условиях эксперимента у крыс. // Современные проблемы науки и образования. 2016;5.

4. Дроздов К.А., Полещук А.В., Клименко В.Е., Молдованов М.А. Исследование динамики повреждения мозга крыс при черепно-мозговой травме методом магнитно-резонансной томографии // Тихоокеанский медицинский журнал 2011;1:94-96.
5. Иптышев А.М., Горина Я.В., Лопатина О.Л., Комлева Ю.К., Черных А.И., Белова О.А., Салмина А.Б. Сравнение тестов «восьмирукавный радиальный лабиринт» и «водный лабиринт Морриса» при оценке пространственной памяти у экспериментальных животных в ходе нейроповеденческого тестирования. // Фундаментальная и клиническая медицина 2017;2(2):62-69.
6. Караваева А.С., Копысова С.П. Математическое моделирование ударного воздействия на голову при черепно-мозговых травмах. // Российский журнал биомеханики. 2018;22(2):178-195.
7. М.А. Земсков., и соавт. Гнойно-воспалительные заболевания — актуальные проблем Мужикян А.А., и соавт. Особенности гистологической обработки органов и тканей лабораторных животных. // СПб: Международный вестник ветеринарии. — Санкт-Петербург. 2014;2:103.
8. Пермяков А.А., Елисеева Е.В. и др. Поведенческие реакции у экспериментальных животных с различной прогностической устойчивостью к стрессу в тесте «открытое поле» // Вестник Удмуртского Университета 2013;3:83-89.
9. Радьков И.В., Лаптев В.В., Плехова Н.Г. Технология моделирования диффузной черепно-мозговой травмы // Современные проблемы науки и образования. 2018;4.
10. Романова Г.А., Шакова Ф.М., Парфенов А.Л. Моделирование черепно-мозговой травмы. // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2015;59(2).
11. Цымбалюк В.И., Кочин О.В. Экспериментальное моделирование черепно-мозговой травмы. // Украинский нейрохирургический журнал. 2008;2:10-2.
12. Albert-Weisenberger Ch., Siren A.L. Experimental traumatic brain injury // Experimental and Translational Medicine. 2010;2:16.
13. Cacialli P. et al. BDNF Expression in Larval and Adult Zebrafish Brain // Distribution and Cell Identification. PLoS One. 2016;11(6):e0158057. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0158057>
14. Cai X. et al. Re-polarization of tumor-associated macrophages to pro-inflammatory M1 macrophages by microRNA-155 // J Mol Cell Biol 2012;4(5):341-343.
15. Cheng R.K., Jesuthasan S.J., Penney TB Zebrafish forebrain and temporal conditioning // Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. 2012;369:2012.0462. <https://doi.org/10.1098/rstb.2012.0462>
16. Crilly S. (2018) Using zebrafish larval models to study brain injury, locomotor and neuroinflammatory outcomes following intracerebral haemorrhage. 2008;16-17. <https://doi.org/10.12688/f1000research.16473.2>
17. de Abreu M.S. Psychoneuroimmunology and immunopsychiatry of zebrafish // Psychoneuroendocrinology. 2018;92:1-12.
18. de Rivero Vaccari J.P.(2012) Astroglial activation involves activation of retinoic acid-inducible gene-like signaling in the innate immune response after spinal cord injury // Glia. 2012;60(3):414-421. <https://doi.org/10.1002/glia.22275>
19. Gorina R. (2011) Astrocyte TLR4 activation induces a proinflammatory environment through the interplay between MyD88-dependent NFκB signaling, MAPK, and Jak1/Stat1 pathways. // Glia. 2011;59(2):242-255. <https://doi.org/10.1002/glia.21094>
20. Kalueff A.V. Zebrafish as an emerging model for studying complex brain disorders // Trends Pharmacol Sci. 2013;35(2):63-75. <https://doi.org/10.1016/j.tips.2013.12.002>
21. Kanea M. A mouse model of human repetitive mild traumatic brain injury // J. Neuroscience Methods 2012;203(1):41-49.
22. Kroehne V., et al.(2011) Regeneration of the adult zebrafish brain from neurogenic radial glia-type progenitors // Development. 2011;138(22):4831-4841. <https://doi.org/10.1242/dev.072587>
23. Lemmens K., et al. (2016) Matrix metalloproteinases as promising regulators of axonal regrowth in the injured adult zebrafish retinotectal system // J Comp Neurol. 2016;524(7):1472–1493. <https://doi.org/10.1002/cne.23920>
24. Liu X.Y., et al. (2020) Effect of Human Umbilical Cord Perivascular Cell-Conditioned Media in an Adult Zebrafish Model of Traumatic Brain Injury // Zebrafish. 2020;18:59. <https://doi.org/10.1089/zeb.2020.1859>

25. Marshall S., et al. Clinical practice guidelines for mild traumatic brain injury and persistent symptoms // Canadian Family Physician 2012;58(3):257-267.
26. Masuda T. (2012) IRF8 is a critical transcription factor for transforming microglia into a reactive phenotype // Cell Rep. 2012;1(4):334-340. <https://doi.org/10.1016/j.celrep.2012.02.014>
27. Mc. Cutcheon V., et al. (2017) A Novel Model of Traumatic Brain Injury in Adult Zebrafish Demonstrates Response to Injury and Treatment Comparable with Mammalian Models // J Neurotrauma. 2017;34(7):1382-1393. <https://doi.org/10.1089/neu.2016.4497>
28. Mc.Cutcheon V., et al. (2016) A Model of Excitotoxic Brain Injury in Larval Zebrafish: Potential Application for High-Throughput Drug Evaluation to Treat Traumatic Brain Injury // Zebrafish. 2016;13(3):161-169. <https://doi.org/10.1089/zeb.2015.1188>
29. Rostami E. Traumatic brain injury in humans and animal models. Stockholm, Publ. Karolinska Instit // Elham Rostami 2012;4(5):7-12. sensitivity. Bioequivalence & Bioavailability, <https://doi.org/10.4172/jbb.1000114>
30. Song J., et al. Focal MMP-2 and MMP-9 activity at the bloodbrain barrier promotes chemokine-induced leukocyte migration // Cell Rep 2015;10(7):1040-1054. <https://doi.org/10.1016/j.celrep.2015.01.037>
31. Szmydynger-Chodobska J., et al. (2019) The role of the choroid plexus in neutrophil invasion after traumatic brain injury // J Cereb Blood Flow Metab 2019;29(9):1503-1516. <https://doi.org/10.1038/jcbfm.2009.71>
32. Tang G., et al. Mesenchymal stem cells maintain blood-brain barrier integrity by inhibiting aquaporin-4 upregulation after cerebral ischemia // Stem Cells. 2014;32(12):3150-3162. <https://doi.org/10.1002/stem.1808>
33. Wang T.W. et al. (2017). Effects of an injectable functionalized self-assembling nanopeptide hydrogel on angiogenesis and neurogenesis for regeneration of the central nervous system // Nanoscale 2017;9(42):16281-16292. <https://doi.org/10.1039/c7nr06528k>
34. Wang Y., et al. Tightly coupled repetitive blast-induced traumatic brain injury: development and characterization in mice // J. Neurotrauma 2011;28:2171-2183.
35. Zhiyuan Q., et al. (2016) Protective effect of rhEPO on tight junctions of cerebral microvascular endothelial cells early following traumatic brain injury in rats // Brain Inj 2016;30(4):462-467. <https://doi.org/10.3109/02699052.2015.1080386>

Қабул қилинган сана 20.11.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

UDK 616.211-002-089.8

BURUN BO'SHLIG'IDA O'TKAZILGAN TURLI JARROXLIK AMALIYOTIDAN SO'NG GEMIK GIPOKSIYA HOLATINI BAHOLASH

U.S. Xasanov <https://orcid.org/0000-0003-3544-1829>

A.A. Raximov <https://orcid.org/0009-0005-5396-801X>

A.I. Esamuratov Email: EsamuratovA@mail.ru

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

✓ Rezyume

So'nggi yillarda tibbiyot olimlarining diqqat markazida turli xil jarrohlik aralashuvlar paytida gipoksiyaning rolini o'rganish bo'ldi. Qonning gazni tashish funksiyasi adaptiv va kompensatsion jarayonlarni ta'minlashda alohida o'rin tutganligi sababli, so'nggi yillarda olimlarning e'tibori insonning turli patologik sharoitlarida gemoglobinning geterogenligi muammosini o'rganishga qaratildi. Ko'plab tadqiqotlar turli xil patologik sharoitlarda eritrotsitlarda fetal gemoglobin (HbF) konsentratsiyasining oshishini isbotladi, bu eritrositning gipoksiyaga adaptiv reaksiyalari natijasidir.

Kalit so'zlar: burun bo'shlig'i, fetal gemoglobin (HbF), SpO₂, arterial qon, venoz qon, gipoksiya

ОЦЕНКА ГЕМИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ ПОСЛЕ РАЗЛИЧНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ В ПОЛОСТИ НОСА

У.С. Хасанов <https://orcid.org/0000-0003-3544-1829>

А.А. Рахимов <https://orcid.org/0009-0005-5396-801X>

А.И. Эсамуратов Email: EsamuratovA@mail.ru

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

✓ Резюме

В последние годы ученые-медики сосредоточили внимание на изучении роли гипоксии при различных хирургических вмешательствах. В связи с тем, что газотранспортная функция крови занимает особое место в обеспечении адаптационных и компенсаторных процессов, в последние годы внимание ученых сосредоточено на изучении проблемы гетерогенности гемоглобина при различных патологических состояниях человека. Во многих исследованиях доказано повышение концентрации фетального гемоглобина (HbF) в эритроцитах при различных патологических состояниях, что является результатом адаптивных реакций эритроцитов на гипоксию.

Ключевые слова: полость носа, фетальный гемоглобин (HbF), SpO₂, артериальная кровь, венозная кровь, гипоксия.

ASSESSMENT OF HEMIC HYPOXIA AFTER VARIOUS SURGICAL OPERATIONS IN THE NASAL CAVITY

U.S. Khasanov <https://orcid.org/0000-0003-3544-1829>

A.A. Rakhimov <https://orcid.org/0009-0005-5396-801X>

A.I. Esamuratov Email: EsamuratovA@mail.ru

Tashkent Medical Academy 100109, Tashkent, Uzbekistan Farabi Street 2.
Tel: +998781507825; E-mail: info@tma.uz

✓ **Resume**

In recent years, medical scientists have focused on studying the role of hypoxia during various surgical interventions. Due to the fact that the gas transport function of blood has a special place in ensuring adaptive and compensatory processes, in recent years the attention of scientists has been focused on the study of the problem of hemoglobin heterogeneity in various pathological conditions of a person. Many studies have proven the increase in the concentration of fetal hemoglobin (HbF) in erythrocytes in various pathological conditions, which is the result of adaptive reactions of erythrocytes to hypoxia.

Key words: nasal cavity, fetal hemoglobin (HbF), SpO₂, arterial blood, venous blood, hypoxia

Dolzarbligi

Yangi tibbiyot texnologiyalarini yaratilishi shifokorlarga yuqori nafas yo'llari sohasida simultan jarrohlik amaliyotlarini amalga oshirishda kam invaziv ishlash imkonini beradi. LOR-a'zolarida qo'shma operativ amaliyotlar tez-tez amalga oshiriladi, biroq otorinolaringologiya amaliyotida mazkur muammo yaxshi o'rganilmagan va etarli darajada yoritilmaganligicha qolmoqda. Turli xil somatik kasalliklarda fetal gemoglobinni o'rganishga katta qiziqish bo'lishiga qaramay, biz mavjud zamonaviy adabiyotlarda nafas olish tizimining turli jarrohlik aralashuvlarida fetal gemoglobinning ro'li to'g'risida ma'lumot topmadik. Eritrotsitlarda HbF kislorodni bog'lash qobiliyatiga ega va HbF ning kislorodga bo'lgan yaqinligi organizmga nisbiy gipoksiya sharoitlariga moslashishga va to'qimalarni yetarli kislorod bilan ta'minlashga yordam beradi. Shuning uchun HbF nafaqat yangi tug'ilgan chaqaloqlarda, balki turli kattalar patologiyalarida ham to'qima gipoksiyasining belgisidir.

Odatda, HbF kattalar qonida minimal 1-1,5% konsentratsiyada uchraydi. Gipoksiyada fetal gemoglobin darajasining oshishini, kattalar gemoglobiniga qaraganda kislorodga ko'proq yaqin bo'lgan surunkali gipoksiya sharoitida to'qima gaz almashinuvini barqarorlashtirish uchun evolyutsion tarzda moslashgan xromoprotein sifatida HbF gipoksiyaga ta'sir qilishi bilan izohlash mumkin. Eritrotsitlarda HbF konsentratsiyasining oshishi gipoksiyada adaptiv eritron reaksiyalarining rivojlanishi tufayli yuzaga keladi va kuchli eritropoez fonida globin Y-zanjirining qisman depressiyasi bilan bog'liq.

Bemorlarda HbF konsentratsiyasi va qonning kislorod bilan to'yinganligi o'rtasidagi mumkin bo'lgan aloqalarni o'rnatish uchun biz qonning kislorod bilan to'yinganligi (SpO₂) qiymatlarini aniqladik. O'rtacha (SpO₂) darajasi 93,6% ni tashkil etdi, qiymatlarning o'zgaruvchanligi 97-99% oralig'ida bo'ldi. Tadqiqot natijalarini tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, SpO₂ >93% ning normal qiymatlarida nazorat guruhidagi HbF tarkibi o'rtacha $2,06 \pm 0,12$ g/l ni tashkil qiladi. Ilmiy nashrlarda, asosan, xorijiy mualliflar tomonidan, gemoglobinozda gemoglobinning ushbu turidagi o'zgarishlar bo'yicha katta miqdordagi tadqiqotlar mavjud bo'lib, unda normal gemoglobin hosil bo'lishi buziladi va qondagi HbF darajasi chegaradan oshib ketishi mumkin. Taqdim etilgan tadqiqot natijalaridan ko'rinib turibdiki, (jadval) asosiy guruh bemorlarida fetal gemoglobin darajasining nazorat guruhi ko'rsatkichlariga nisbatan o'rtacha 33% ga oshishi qayd etilgan. Bunday vaziyatda fetal gemoglobin darajasining oshishi, surunkali gipoksiya sharoitida to'qimalarning gaz almashinuvini barqarorlashtirish uchun evolyutsion tarzda moslashgan xromoprotein bo'lib, kattalar gemoglobiniga qaraganda kislorodga ko'proq yaqinligi va shuning uchun fetal gemoglobin to'qima gipoksiyasiga ta'sir qilishi bilan izohlanishi mumkin.

Ishning maqsadi: Turli jarroxlik amaliyotidan so'ng burun ichi vositalarini qo'llanilganda gemik gipoksiyasi xolatini baholash.

Material va usullar

Tadqiqot material va usullari 2021 – 2023 yillarda Toshkent tibbiyot akademiyasining ko'p tarmoqli klinikasi otorinolaringologiya bo'limida burun to'sig'i qiyshiligi bo'lgan 121 nafar bemorda jarrohlik amaliyotidan so'ng qonda bioximik tekshiruvdan o'tkazilgan va davolangan. Mazkur bemorlarda endoskopik septoplastika, qo'shma jarrohlik amaliyotlari bajarilgan, shuningdek gemostatik vositalarni qo'llash samaradorligi bo'yicha bioximik tadqiqotlar o'tkazilgan. Burun bo'shlig'i jarrohlik muolajalaridan keying davrda burun bo'shlig'iga foydalaniladigan vositalarni burun shilliq qavatiga ta'sir etishi darajasini aniqlash maqsadida, bemorlarda gipoksiya holatida HbF ko'rsatkichlari guruhlar kesimida o'rganildi.

Natija va tahlillar

Ma'lumki, jarrohlik aralashuvlar orqali burun to'sig'i qiyshiqigidagi gipoksiya belgilarini o'rganish nafaqat burun shilliq qavatining immun tizimini baholashda, balki turli xil tamponada turlaridan foydalanish natijasida kelib chiqadigan to'qima gipoksiyasi holatini ham sezilarli darajada oshirishi mumkin. Buning sababi mahalliy va tizimli tabiatda paydo bo'lgan gipoksiya holatidir. Taqdim etilgan tadqiqot natijalaridan ko'rinib turibdiki, doka tamponidan foydalangandan 48 soat o'tgach, qonning qizil qismi ko'rsatkichlari va fetal gemoglobin tarkibidagi buzilishlar davom yetmoqda. Shu bilan birga, arterial kislorod bilan to'yinganligi bilan bog'liq o'zgarishlar ham qayd yetildi, bu nazorat guruhlariga ko'rsatkichlariga nisbatan 16% ga kamaydi.

Jadval 1

Burun bo'shlig'i jarrohlik amaliyotidan so'ng gemik gipoksiya holatini baholash

Ko'rsatkichlar	Fetal gemogloblin g/l	pO2 arterial qonda (mm sim.ust)	pO2 venoz qonda (mm sim.ust)
48 soatdan keyin	3,76±0,24**	64,51±5,19*	24,76±1,63**
7-kun	2,69±0,21*	71,49±6,43	30,84±2,98
Nazorat guruhi n=15	2,06±0,12	76,85±6,11	40,35±3,12

Eslatma: * - farqlarning ishonchliligi $p < 0.05$

Bu holat sitologik tadqiqotlar bilan tasdiqlangan, bu yerda eozinofillar tarkibining ko'payishi qayd etilgan, ularning gipersekretsiyasi nafaqat shilliq qavatning himoya tizimi, balki geparin ishlab chiqarishga ham hissa qo'shadi. Ikkinchisi kapillyar devorlarning o'tkazuvchanligini oshiradi va gemostaz tizimining parametrlariga salbiy ta'sir qiladi. Shu bilan birga, operatsiyadan keyingi 2-kuni doka tamponini olib tashlash tadqiqotning 5-kunida o'rganilgan qon parametrlarining yaxshilanganligini ko'rsatdi, bu qondagi fetal gemoglobin darajasining 42% ga pasayishi va bu ko'rsatkichning dastlabki ko'rsatkichga yaqinlashishi bilan ifodalangan qiymatlar, shuningdek arterial qonning kislorod bilan to'yinganligi.

Jadvalda keltirilgan operatsiyadan keyin gemostatik tampon yordamida olingan tadqiqot natijalarini tahlil qilish o'rganilgan qon parametrlarida o'ziga xos rasmni ko'rsatdi. Shunday qilib, gemostatik tampon olib tashlanganidan 48 soat o'tgach, xomilalik gemoglobin indeksi dastlabki qiymatdan 17,5% ga oshdi, bu arterial kislorod bilan to'yinganlikning past qiymatlariga olib keldi, bu nazorat guruhlariga qaraganda 16% past edi.

Jadval 2

Gemostatik gupkadan foydalanganda gemik gipoksiya xolatini baholash

Ko'rsatkichlar	Fetal gemogloblin g/l	pO2 arterial qonda (mm sim.ust)	pO2 venoz qonda (mm sim.ust)
48 soatdan keyin	3,76±0,24**	64,51±5,19*	26,76±1,63**
7 кун	2,55±0,21*	74,82±5,93	36,98±2,84
Nazorat guruxi n=15	2,06±0,12	76,85±6,11	40,35±3,12

Eslatma: * - farqlarning ishonchliligi $p < 0.05$

Tadqiqotning 5-kunida burun shilliq qavatining sitologik taxlilida neytrofillar sonining ko'payishi va ko'plab trombositlar agregatlari qayd etildi, bu yara sohasidagi yallig'lanish jarayonini ko'rsatadi. Ushbu holat fetal gemoglobin darajasining pastligi va arterial qonda spO2 ning ko'payishi bilan birga keldi.



Operatsiyadan keyingi davrda silikon splint ishlatish o'rganilgan qon parametrlariga nisbatan o'ziga xos dinamika bilan birga keldi.

Jadval 3

Burun silikonli splintidan foydalanilgandan gemik gipoksiya holatini baholash

Ko'rsatkichlar	Fetal gemogloblin g/l	pO2 arterial qonda (mm sim.ust)	pO2 venoz qonda (mm sim.ust)
48 soatdan keyin	2,46±0,18*	73,77±5,43*	32,35±2,57*
7 кун	2,28±0,19	72,43±6,32	36,75±2,87
Nazorat guruxi n=15	2,06±0,12	76,85±6,11	40,35±3,12

Eslatma: * - farqlarning ishonchliligi $p < 0.05$

Taqdim etilgan tadqiqot natijalaridan (jadval) ko'rinib turibdiki, fetal gemoglobinning tarkibi 2,41 ± 0,18 g / l ni tashkil etdi, bu dastlabki qiymatlardan 17% yuqori. Qondagi kislorodning qisman bosimining oshishi ham qayd etildi, bu 68,82 ± 5,43 mm sim ni tashkil etdi. Tadqiqotning 9-kunida barcha o'rganilgan ko'rsatkichlar nazorat guruhining ma'lumotlariga yaqinlashdi, bu avvalgi tadqiqot guruhlariga nisbatan silikon splintning samaraliroq ta'sirini ko'rsatdi.

Shuni ta'kidlash kerakki, tamponadasiz endoskopik septoplastika-konxoplastika qilingan bemorlar guruhida tadqiqotning 7-kunida o'ziga xos dinamika mavjud edi. 7-kuni operatsiyadan keyin olingan ma'lumotlardan ko'rinib turibdiki, fetal gemoglobinning miqdoriy tarkibi nazorat qiymatlari doirasida edi. Arterial va venoz qonning qisman bosimining oshishi qayd yetildi, bu tana to'qimalarining yaxshi kislorodlanishini ko'rsatdi.

Jadval 4

Endoskopik septoplastinkadan so'ng burun bo'shlig'ini tamponsiz usulda davolanganda gemik gipoksiya holatini baholash

Ko'rsatkichlar	Fetal gemogloblin g/l	pO2 arterial qonda (mm sim.ust)	pO2 venoz qonda (mm sim.ust)
48 soatdan keyin	2,26±0,18	75,17±5,43	37,35±2,57
7 кун	2,11±0,18	74,82±6,43	39,98±2,57
Nazorat guruxi n=15	2,06±0,12	76,85±6,11	40,35±3,12

Eslatma: * - farqlarning ishonchliligi $p < 0.05$

Shunday qilib, burun shilliq qavatida operatsiyadan keyin turli xil tamponlarni chiqarib tashlash nafaqat burun shilliq qavatining trofik tuzilishini yaxshilaydi, balki yallig'lanish jarayonining davomiyligini pasaytiradi va eng muhimi, gemik gipoksiyani to'xtatadi, bu pasayish bilan fetal gemoglobin va arterial qon parsial bosimning oshishi bilan ifodalanadi.

Xulosa

Dokali tampon, gemostatik gupka va splint ishlatgan uch guruhdagi bemorlarda fetal gemoglobin darajasi nazorat guruhining ko'rsatkichlariga nisbatan o'rtacha 1,4 dan 1,5 martagacha oshgan. Turli jarroxlik amaliyotidan so'ng turli xil tamponlardan foydalanganda bemorlarning qonidagi ko'rsatkichlardan xulosa qilib aytish mumkinki jarroxlik amaliyotidan so'ng burun shilliq qavatiga kam shikast yetkazilsa uning rehabilitatsiyasini qisqarishiga erishiladi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Шамратова В.Г., Исаева Е.Е., Усманова С.Р. Фетальный гемоглобин-маркер кислородного дефицита клеток при гиподинамии // Вестник башкирского университета. 2015;20(1):101-105.
2. Вальгер А.С., Мельников М.Н. Бестампонное послеоперационное ведение пациентов, перенесших септопластику // Journal of Siberian Medical Sciences. 2014;5:10.
3. Neel H.B. et al. Регенеративные процессы после эндоназальных операций на околоносовых пазухах // Дорогие читатели! 1997;3:762.
4. Кастыро И.В. и др. Комплексный подход к реабилитации пациентов после септопластики в раннем послеоперационном периоде // Head and neck. 2022;10(1/1):21.
5. Артемьева-Карелова А.В. Хирургическое лечение вазомоторного ринита с учетом анатомических особенностей слизистой оболочки носовых раковин // Российская оториноларингология. 2018;1(92):16-20.
6. Морозов И. и др. Результаты исследования клинко-морфологических особенностей послеоперационных перфораций перегородки носа // Российская оториноларингология. 2021;20/3(112):64-69.
7. Свистушкин В.М. и др. Анализ результатов хирургического лечения пациентов с хроническим ринитом // Медицинский совет. 2020;6:120-124.
8. Карпищенко С.А. и др. Особенности септопластики у пациентов старших возрастных групп // Русский медицинский журнал. Медицинское обозрение. 2020;4(4):243-246.
9. Махмудназаров М.И. Послеоперационная динамика показателей функционального состояния носа у больных с деформацией носа, сочетанной с патологией полости носа и околоносовых пазух // Вестник Авиценны. 2022;24(1):50-58.
10. Нестерова К.И. и др. Цитологическое исследование слизистой оболочки у пациентов с хроническими гнойными риносинуситами различной этиологии // Медицинский альманах. 2018;2(53):30-33.
11. Петров В.В. Морфофункциональные аспекты регуляции сосудистой системы полости носа человека // Естественные науки. 2017;2:48-52.
12. Алексеенко С.И. и др. Взаимосвязь между инфильтрацией слизистой оболочки носа нейтрофилами и нарушением функциональной активности цилиарного аппарата респираторного эпителия у детей с хроническим риносинуситом // Бюллетень Оренбургского научного центра УрО РАН. 2021;2:1.
13. Вязников Д.А. Состояние мукоцилиарной активности слизистой оболочки остиомеатального комплекса в прогнозировании воспалительных заболеваний околоносовых пазух // Российская оториноларингология. 2018;1(92):38-40.
14. Esamuratov A.I Surunkali yiringli o'rta otitni xirurgik davolashni virtual o'rgatuvchi dasturiy platforma // №DGU 2022 2618.
15. Gupta N. Endoscopic septoplasty // Indian journal of Otolaryngology and Head and Neck surgery. 2005;57:240-243.
16. Heffler E. et al. Nasal cytology: methodology with application to clinical practice and research // Clinical Experimental Allergy. 2018;48(9):1092-1106.
17. Alekseenko S.I. et al. A follow-up study of mucociliary clearance and trace element and mineral status in children with chronic rhinosinusitis before and three months after endoscopic sinus surgery // Journal of Trace Elements in Medicine and Biology. 2021;68:126-812.
18. Dadgarnia M.H. et al. Assessment of septoplasty effectiveness using acoustic rhinometry and rhinomanometry // Iranian Journal of Otorhinolaryngology. 2013;25(71):71.

Qabul qilingan sana 20.11.2023



Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 616.721-018.3-002

МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ВАРИАНТЫ СПИНАЛЬНЫХ ГРЫЖ ШМОРЛЯ

Мамажанов Б.С. E-mail: MamajonovB@mail.ru

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

✓ Резюме

В данной научной статье представлены сведения о морфогенезе и характерных морфологических изменениях одиночных и множественных грыж Шморля, развивающихся в одном или нескольких местах позвоночника. Грыжа Шморля, или грыжа межпозвоночного диска, представляет собой грыжу межпозвоночного диска, прорывающуюся в тело позвонка, межпозвоночный диск. Причина ее в том, что из-за быстрого роста организма в период молодости человеческого организма мягкие ткани позвоночника быстро растут, костная ткань отстает от роста, в зубчатой части кости появляется разрыв. Мембрана, покрывающая суставную поверхность позвоночника, со временем может развиться в результате погружения в зубчатую часть кости. На месте зубчатых клеток в зубчатой кости образуется полость, в которую врастают хрящ, соединительная ткань и кальцинированное вещество.

Ключевые слова: грыжа Шморля, позвоночная грыжа, морфологические изменения, кальциноз.

SCHMORL ORQA CHIRASINI MORFOLOGIK VARIANTLARI

Mamajanov B.S. E-mail: MamajonovB@mail.ru

O'zbekiston Andijon Davlat Tibbiyot Instituti, Andijon, St. Otabekov 1 Tel: (0-374)223-94-60. Elektron pochta: info@adti

✓ Rezyume

Ushbu ilmiy maqolada umurtqa pog'onasining bir yoki bir nechta joyida rivojlanayotgan bir va ko'p Shmorl churralarining morfogenezi va xarakterli morfologik o'zgarishlari haqida ma'lumot berilgan. Shmorl churrasi yoki intervertebral disk churrasi - bu umurtqali tanaga, intervertebral diskka yorilib ketadigan churra. Sababi, inson tanasining yoshlik davrida tananing tez o'sishi tufayli umurtqa pog'onasining yumshoq to'qimalari tez o'sib boradi, suyak to'qimasi o'sishdan orqada qoladi, suyakning shimgichli qismida bo'shliq paydo bo'ladi. Orqa miya artikulyar yuzasini qoplaydigan membrana suyakning kantsellous qismiga ko'milishi natijasida vaqt o'tishi bilan rivojlanishi mumkin. Shimgichli hujayralar o'rnida gubka suyagida bo'shliq hosil bo'lib, unda xaftaga, biriktiruvchi to'qima va ohaklangan modda o'sadi.

Kalit so'zlar: Shmorl churrasi, umurtqali churra, morfologik o'zgarishlar, kalsifikatsiya.

MORPHOLOGICAL VARIANTS OF SCHMORL'S SPINAL HERNIA

Mamazhanov B.S. E-mail: MamajonovB@mail.ru

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

✓ Resume

This scientific article presents information about the morphogenesis and characteristic morphological changes of single and multiple Schmorl's hernias developing in one or several places of the spine. A Schmorl's hernia, or intervertebral disc herniation, is a herniated disc that ruptures into the vertebral body, the intervertebral disc. The reason is that due to the rapid growth of the body during the youth of the human body, the soft tissues of the spine grow quickly, the bone tissue lags behind the growth, and a gap appears in the spongy part of the bone. The membrane covering the articular surface of the spine may develop over time as a result of being buried in the cancellous part of the bone. In place of the spongy cells, a cavity is formed in the spongy bone, into which cartilage, connective tissue and calcified substance grow.

Key words: Schmorl's hernia, vertebral hernia, morphological changes, calcification.

Актуальность

Грыжа Шморля, или узел Шморля, впервые была описана немецким ученым Георгом Шморлем в 1927 году. От горизонтальных грыж позвоночника она отличается тем, что грыжа проникает в тело позвонка, то есть в среднюю часть позвоночного столба. Это обусловлено тем, что из-за быстрого роста человеческого организма в подростковом периоде мягкие ткани позвоночника растут быстро, костная ткань отстает в росте, и в губчатой части кости появляется разрыв. Грыжа Шморля обычно локализуется в грудном и поясничном отделах позвоночника. Клинические осложнения встречаются редко и могут проявляться в виде паралича. В зависимости от локализации и количества образовавшихся узлов выделяют несколько типов грыж Шморля [3,4]. Наиболее часто встречается интракорпоральный тип, при котором повреждается губчатый корешок. Существует также внутривозвратный тип, который возникает из-за смещения эластичной оболочки позвоночника. Также могут быть одиночные и множественные типы, развивающиеся в одном или нескольких местах позвоночника. Патоморфологические изменения, происходящие в позвоночнике и окружающих мягких тканях до и после развития грыжи Шморля, изучены недостаточно.

Основной целью данного научного исследования было изучение патоморфологических изменений, происходящих во всей части позвоночного столба, периферической плотной кости тела, средней части хряща, эластичной оболочки, покрывающей суставную поверхность, и фиброзной оболочки позвоночного диска.

Грыжа Шморля может быть вызвана рядом факторов, которые препятствуют затвердеванию костей позвонков и межпозвонкового диска. Часто причиной ее возникновения является непропорциональное развитие костных отделов позвоночника, отставание в развитии костной ткани, появление полости внутри нее и опускание в нее костного вещества [9,10.]

Потеря веса, микротравмы, поднятие тяжестей и прыжки в воду также могут стать причиной остеопороза позвоночника. У пожилых людей остеопороз костей, в том числе позвоночника, приводит к дегенеративно-дистрофическим заболеваниям позвоночника. Заболевания кишечника, в том числе хронический энтерит и энтероколит, развиваются при нарушении всасывания кальция в кишечнике или при выделении кальция из организма в больших количествах при гиперпаратиреозе.

Клинически, поскольку нервные пучки, выходящие из позвоночника, не повреждены, в структурах позвоночника не развивается воспаление, а функция позвоночника не нарушена, это состояние является латентным. При возникновении грыжи Шморля ограничивается подвижность и гибкость позвоночника. Спондилоартроз часто развивается из-за ограничения подвижности, тяжелая форма - из-за опухолей позвоночника. Иногда возникает искривление позвоночника. В результате прыжка с высоты развивается компрессионная травма позвоночника и возникает грыжа межпозвонкового диска.

При определении грыжи Шморля необходимо учитывать отсутствие причин, которые беспокоят человека, при этом принимая во внимание наличие микротравм позвоночника при осмотре, выполнение упражнений по прыжкам с высоты. Разумеется, пациента должен осмотреть невролог или вертебролог. Если на рентгенограмме выявлена грыжа Шморля и имеется дополнительный симптом в виде боли в позвоночнике, это подтверждает, что грыжа образовалась между позвонками.

Цель исследования: Материалом данного научного исследования послужили оперативные вмешательства, выполненные в нейрохирургическом отделении клиники АГМИ в период 2019-2022 годов, то есть дискэктомия, ламинэктомия, грыжесечение по Шморлю на материале тела позвонка, тела крестца и его заполненного реферата, как объекта исследования.

Материал и методы

Для достижения поставленной перед нами цели в качестве объекта исследования были взяты 26 мальчиков, перенесших операцию по поводу грыжи Шморля в позвоночнике, его эластическая оболочка, периферические плотные и средние губчатые части лонной кости, а также грыжевые ткани диады, которые были исследованы гистологическими и гистохимическими методами. В качестве материала настоящего научного исследования при оперативных вмешательствах, проводимых в нейрохирургическом стационаре отделения скорой помощи города Андижана, а именно: дискэктомия, ламинэктомия (указать название операции), удаляется фиброзная оболочка межпозвонкового диска, эластическая мембрана, покрывающая позвоночный столб. Удалены краевые плотные и медиальные отделы лобковой кости, грыжа Шморля с запавшей клетчаткой. Участки тканей фиксировали в 10% формалине с фосфатным буфером в течение 72 часов. Костную часть фрагментов декальцинировали в 10% азотной кислоте. Затем все фрагменты промывали в

проточной воде в течение 3-4 часов, обезживали в спиртах возрастающей концентрации, закладывали в парафин с воском и готовили блоки. Из парафиновых блоков готовили гистологические срезы толщиной 5-7 мкм, которые окрашивали гематоксилин-эозином и по методу Ван-Гизона. Препараты рассматривали под световым микроскопом и фотографировали необходимые участки.

Результат и обсуждение

Учитывая механизм возникновения грыжи Шморля, микроскопически изучалась сначала отломковая часть позвоночной кости, затем эластическая оболочка, покрывающая суставную поверхность, и фиброзная оболочка позвоночного диска, а затем грыжевая ткань, внедрившаяся в отломковую часть кости (рис. 1). Учитывая особенности процессов, таких как механизм развития патоморфологических изменений в этих тканях, дистрофические, деструктивные и некробиотические изменения тканевых структур, при хирургическом лечении данного заболевания.

Учитывая повреждение губчатой части спинного мозга при грыже Шморля, мы в первую очередь изучили патоморфологические изменения, развивающиеся в этой кости. Губчатая часть кости гистологически представляет собой губчатую (лат. -*substantia spongiosa*) структуру, с непрерывными костными столбиками, расположенными между порами. По сравнению с компактными костными колоннами губчатая часть занимает много места, придает кости легкость, низкую плотность и прочность, является костномозговой. Губчатая часть этой кости по строению напоминает эпифизы трубчатых костей. Столбики компактной кости расположены неравномерно, что придает кости прочность и долговечность.

У лиц с грыжей Шморля развивается ряд общих патоморфологических изменений в позвоночнике, в том числе тяжелые и необратимые дистрофические и деструктивные изменения в компактных костных столбах (рис. 2). Дистрофические изменения наблюдаются с формированием фиброзной дисплазии и очагов кальциноза в костных столбах. В результате обнаруживается утрата гистотопографии костных столбов и переход их в бесструктурное состояние. Отмечается, что компактная кость неправильно окрашивается гематоксилин-эозиновыми красителями, в большинстве мест преобладают гематоксилиновые очаги. Известно, что в костной ткани много накапливается солей кальция и в местах попадания большого количества гематоксилинового красителя развивается кальциноз.

При исследовании позвоночника было обнаружено, что поровые пространства костей не заполнены клетками костного мозга, вместо этого они заполнены тромбами, углеводными и белковыми веществами, пучками соединительной ткани и очагами кальциноза. В некоторых случаях в аннулированной части кости выявляется фиброзная и липоматозная дисплазия. Определяется, что компактные костные столбики дополнительно деформированы, местами разрушены, разрослась фиброзная ткань. Вместо нормального костного мозга в поровых пространствах кости обнаруживаются разросшиеся и пролиферирующие пучки волокнистой соединительной ткани и жировая ткань (рис. 2).

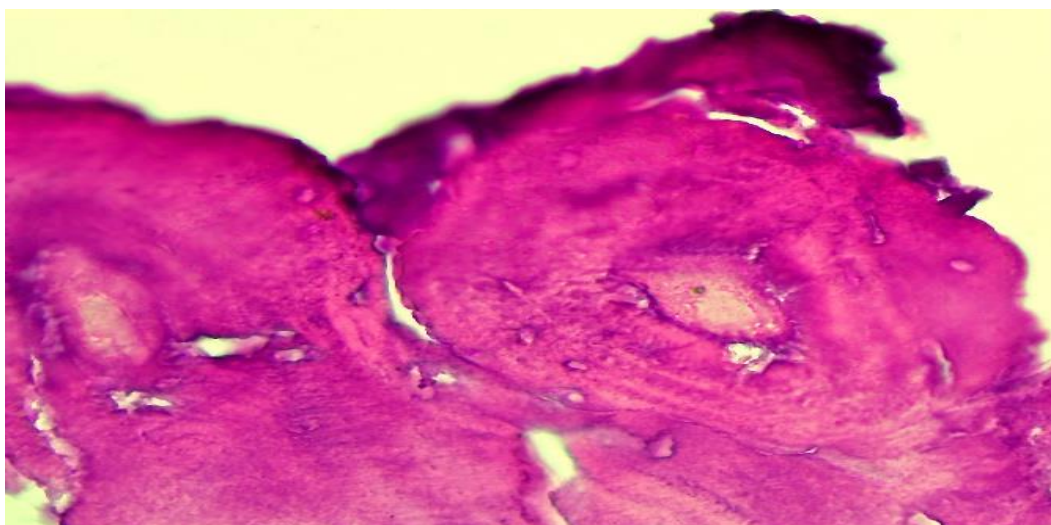


Рис 1. Грыжа Шморля. Губчатая часть позвоночного столба разрушена, в поровых пространствах имеются кровоизлияния, развилось склероз. Окр: Г-Э. Размер: 10x10.

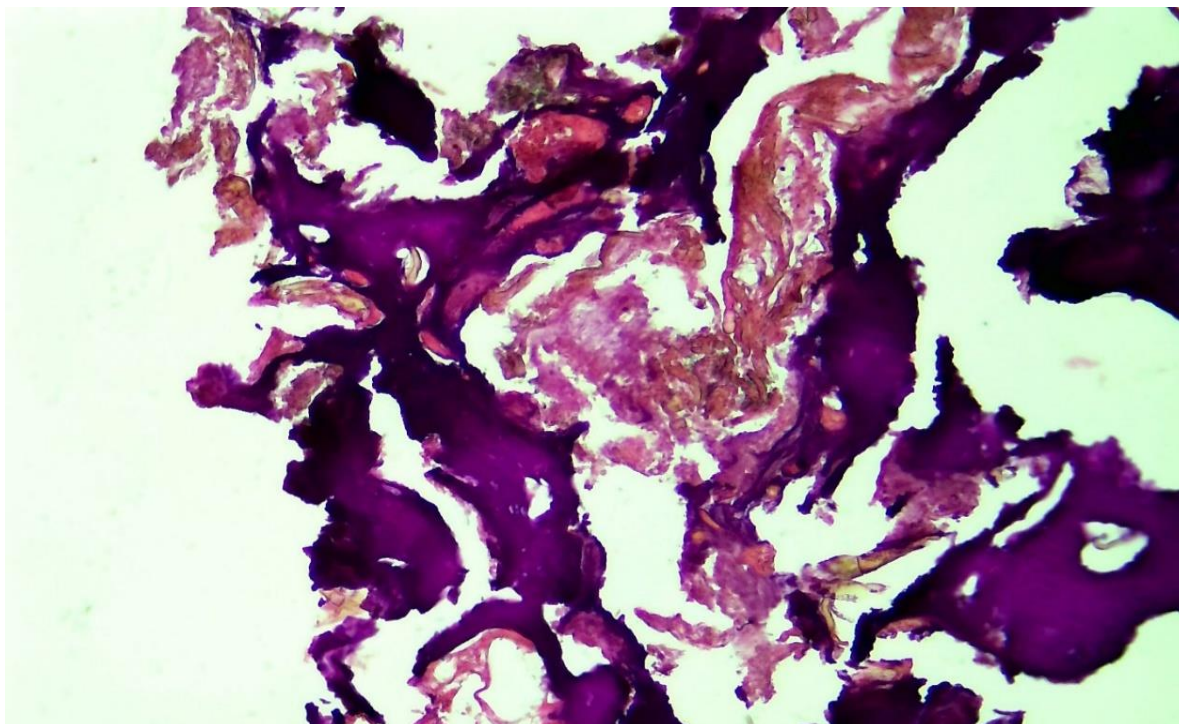


Рис 2. Грыжа Шморля. Появление фиброза и липоматоза в костных порах. Окр: гем-эозин, размер: 10x40.

Микроскопическое исследование компактных столбиков губчатой части позвоночной кости показало, что белково-коллагеновые волокна в структуре кости уменьшились, а из-за увеличения количества кальцифицированных веществ она потемнела от гематоксилинового красителя. Обнаружено появление слоя гематоксилина, особенно в наружных частях кости. В компактной кости повсеместно встречаются мелкие и крупные вакуоли (рис. 3).

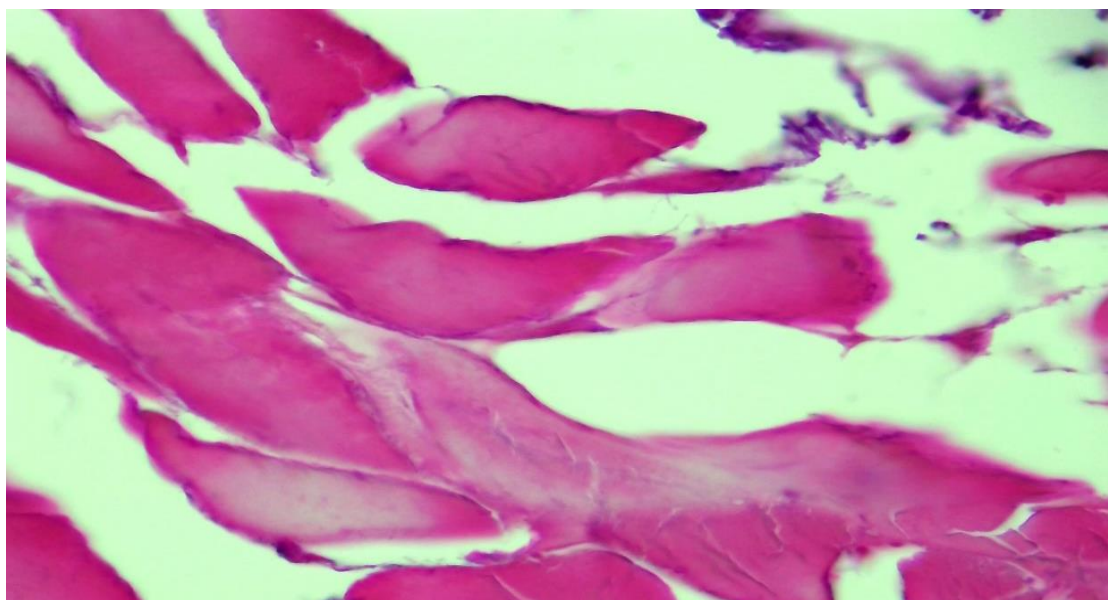


Рис 3. Грыжа Шморля. Образование очагов кальциноза и вакуолей в компактных столбиках. Окр: гем-эозин, размер: 10x40.

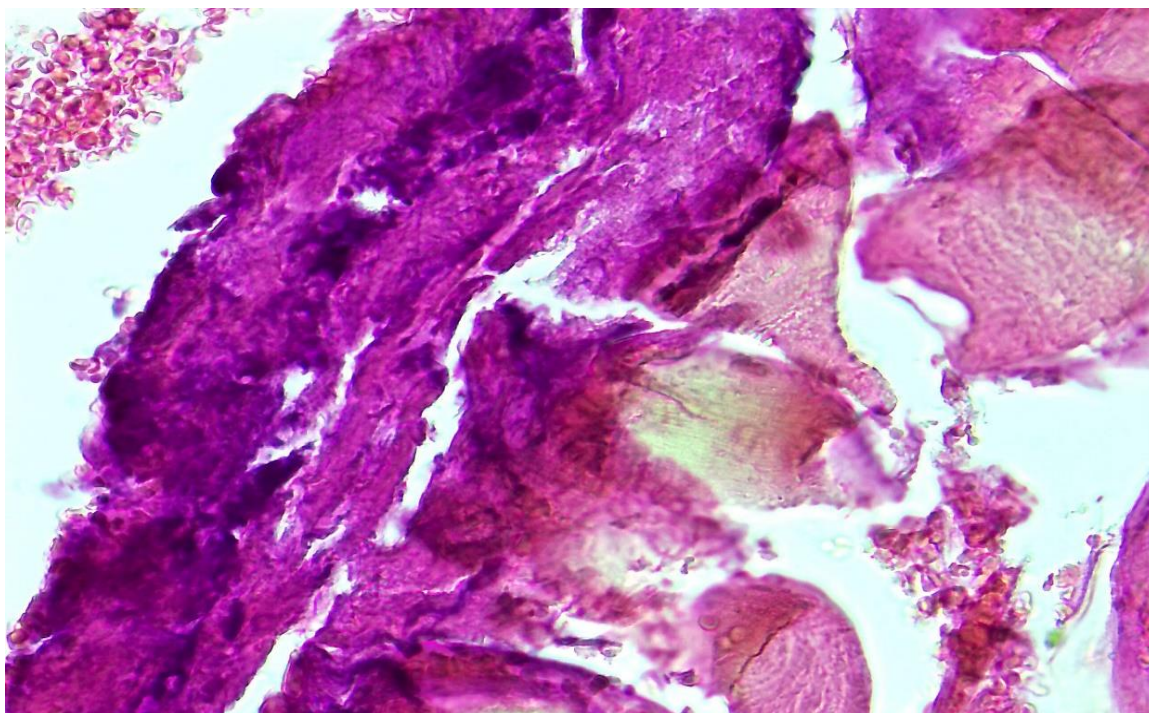


Рис 4. Грыжа Шморля. Развитие эластической мембраны, дистрофия, кальциноз и деструкция. Окр: г-э. Размер: 10х40.

При грыже Шморля микроскопически изучена эластическая фиброзная оболочка, покрывающая губчатую часть позвоночника со стороны позвоночного диска, и установлены следующие патоморфологические изменения. В связи с развитием дистрофических, кальцинозных и деструктивных изменений в структуре эластической оболочки гистологически она обнаруживается хаотичной и окрашенной в разной степени. Отмечено, что волокнистые структуры драпировки фрагментированы и разрушены, расположены хаотично, местами появляются разрывы. Установлено, что поверхность оболочки, прилежащая к кости, разошлась, между ними образовалась щель, в структуре оболочки развился процесс кальциноза с множественными и крупными очагами. При окрашивании эластических волокон эластического бинта по методу Вейгерта установлено, что эластические волокна на всех участках бинта уменьшились в количестве, распались, потеряли эластичность и превратились в грубодисперсное вещество в однородном состоянии. (Рис 4). Было замечено, что на внешней поверхности ткани появился неравномерно расположенный слой эластичных волокон относительно темного цвета. Во внутренней части мембраны среди разорванных эластичных волокон обнаружены вакуолизированные очаги разного размера.

Выводы

1. Причина возникновения грыжи Шморля заключается в том, что мягкие ткани позвоночника быстро развиваются в результате быстрого роста организма в молодом возрасте, костная ткань отстает, и в отменной части кости появляется разрыв. В итоге мембрана, покрывающая суставную поверхность позвоночника, спускается в толщу кости.
2. Установлено, что в компактных костных столбах позвонков развиваются тяжелые и необратимые дистрофические и деструктивные изменения, появляются фиброзная дисплазия и кальциноз, костные столбы теряют гистотопографию и становятся бесструктурными.
3. В кистозных костных порах вместо нормальных клеток костного мозга обнаруживаются тромбы, углеводно-белковое вещество, пучки соединительной ткани и кальциноз, а в некоторых случаях и полный липоматоз.
4. Отмечается, что в эластической волокнистой оболочке, покрывающей отменную кость, эластические волокна разрушены и гомогенизированы, образуется грубый белок, интерстициальное вещество вакуолизировано и распадается.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алтунбаве Р.А. Симптомы и лечение грыжи Шморля поясничного отдела позвоночника // Неврологический вестник, 2012; 3:32-37.
2. Богоявленский В.Ф. Грыжа Шморля поясничного отдела: возникновение и лечение // Вопросы дифференциальной диагностики. 2017; 2:45-48.
3. Дикуля В.И. Грыжа Шморля — эпидемиология, симптомы, диагностика и лечение грыжи. // BuildBody.org.ua. 2008; 4(32):65-74.
4. Williams F.M., Manek N.J., Sambrook P.N., Spector T.D., Macgregor A.J. Schmorl's nodes: common, highly heritable, and related to lumbar disc disease. // Arthritis Rheum. 2007; 57:855–860. doi: 10.1002/art.22789.
5. Schmorl G, Junghanns H. The human spine in health and disease // New York: Grune and Stratton; 1991; 432-441.
6. Coulier B: Giant fatty Schmorl's nodes: CT findings in four patients. // Skeletal Radiol. 2005; 34(1):29-34.
7. Бектошев Р.Б. Значение определения стадий развития поясничного остеохондроза при выборе адекватного способа лечения // Медицинский журнал Узбекистана. - Ташкент, 2013; 4:78-82
8. Бекшошев Р. и др. Патоморфологические аспекты поясничного остеохондроза, вызывающие корешковый болевой синдром: научное издание / Р. Бекшошев, М. Эргашев, О. Бектошев, А. Умаров // Медицинский журнал Узбекистана. - Тошкент, 2016; 1:58-61.
9. Бойков В. П. и др. Болевой синдром при повреждениях и заболеваниях позвоночника: научное издание / В. П. Бойков, К. С. Чермаков // Медицинская сестра. М., 2018; 20(7):46-49.
10. Бывальцев В.А. и др. Взаимосвязь спондилометрических параметров с исходом хирургического лечения пациентов с дегенеративными заболеваниями пояснично-крестцового перехода: научное издание / В. А. Бывальцев, Ю. Я. Пестряков, А. А. Калинин // Хирургия позвоночника. - М., 2018; 15(3):61-72.
11. Волков И.В. и др. Диагностика и интервенционное лечение болевых синдромов после оперативных вмешательств по поводу дегенеративно-дистрофических заболеваний поясничного отдела позвоночника: научное издание / И. В. Волков, И. Ш. Карабаев [и др.] // Журнал вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. - М., 2018; 82(5):55-61.
12. Гаврылышена К.В. Экспертно-диагностические ошибки при диагностике профессиональных заболеваний позвоночника от функционального перенапряжения: XIV Российский национальный конгресс с международным участием "Профессия и здоровье" и VI Всероссийского съезда врачей-профпатологов / К. В. Гаврылышена, В. А. Семенихин, Е. В. Часовских // Медицина труда и промышленная экология. - М., 2017; 9:41.

Поступила 20.11.2023

Received: 20.12.2023, Accepted: 10.01.2024, Published: 20.01.2024

УДК 616-056.3-08:615.874.2:613.24

ПРИНЦИПЫ ДИЕТОТЕРАПИИ ПРИ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ АЛЛЕРГЕННЫХ СВОЙСТВ ПРОДУКТОВ ПИТАНИЯ

Абдуллаева Дилафруз Гайратовна <https://orcid.org/0000-0002-0858-4210>

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

✓ Резюме

Основным принципом диеты при пищевой аллергии является устранение аллергенов и компонентов аллергенов, характерных для региона и индивидуально для каждого больного. Правильная тактика проведения элиминационных диет с учётом сенсibilизирующих свойств продуктов питания в условиях жаркого климата является основным методом лечения при пищевой аллергии. Она в первую очередь зависит от своевременной диагностики причинно-значимых аллергенов, а также знания свойств и структуры аллергенных белков пищевых продуктов для дальнейшей диетотерапии.

Ключевые слова: пищевая аллергия, аллергенные белки, аллергенность пищевых продуктов, перекрестно-реактивные углеводные детерминанты (CCD).

PRINCIPLES OF DIET THERAPY FOR FOOD ALLERGY DEPENDING ON THE ALLERGENIC PROPERTIES OF FOOD

Abdullaeva D.G. <https://orcid.org/0000-0002-0858-4210>

Tashkent Medical Academy 100109, Tashkent, Uzbekistan Farabi Street 2.

Tel: +99878 1507825; E-mail: info@tma.uz

✓ Resume

The main principle of the diet for food allergies is the elimination of allergens and allergen components that are specific to the region and individually for each patient. The correct tactics of realization of elimination diets taking into account of sensitizing properties of food in the conditions of hot climate is the main method of treatment at food allergy. It primarily depends on the timely diagnosis of the cause of significant allergens and as well as knowledge of the properties and structure of proteins allergenic foods for further dietetics.

Key words: food allergy, allergenic proteins, allergenic foodstuff, cross-reactive carbohydrate determinants (CCD).

ОВҚАТ АЛЛЕРГИЯСИДА ОЗИҚ-ОВҚАТ МАҲСУЛОТЛАРИНИНГ АЛЛЕРГЕНЛИК ХУСУСИЯТЛАРИ АСОСИДА ПАРҲЕЗ ДАВОЛАШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Дилафруз Г.А. <https://orcid.org/0000-0002-0858-4210>

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

✓ Резюме

Овқат аллергияси учун пархезнинг асосий принципи - бу яшаи ҳудудига ҳос ва ҳар бир бемор учун алоҳида бўлган алерген ва алерген компонентларини йўқотиш ҳисобланади. Иссиқ иқлим шароитида озиқ-овқат маҳсулотларининг сенсibilизация хусусиятларини эътиборга олган ҳолда элиминацион пархез буюришининг тўғри тактикаси овқат аллергияси хасталигида асосий даволаш усули ҳисобланади. У биринчи навбатда касалликка сабаб бўлган алергенларнинг ўз вақтида ташхисот қилиниши ҳамда кейинчалик пархез даволаш мақсадида озиқ-овқат маҳсулотларининг алерген оқсиллари таркиби ва хусусиятларини билишга боғлиқ.

Калит сўзлар: овқат аллергияси, алерген оқсиллар, озиқ-овқат маҳсулотларининг алергенлиги, кеснишган реактив карбогидрат детерминант (CCD).



Актуальность

Аллергические заболевания на сегодняшний день имеют тенденцию к росту, и требуют разработки и внедрения эффективных методов их профилактики [2]. В последнее время изменение климата, характер питания населения повлияли на эпидемиологию аллергических реакций на пищевые продукты, что способствовало появлению новых синдромов пищевой аллергии (ПА). Изменения характера питания, образа жизни людей во всем мире стало причиной появления новых фенотипов ПА. Лучшее понимание прогностических факторов и фенотипов ПА в дальнейшем определяет стратегию профилактики и лечения ПА [9, 10].

Важнейшими факторами развития сенсибилизации при истинной ПА, являются нарушения иммунного барьера кишечника, в который поступает огромное количество антигенов, а также ранний перевод ребенка на искусственное вскармливание; нарушение питания детей, выражающееся в несоответствии объема и соотношения пищевых ингредиентов весу и возрасту ребенка; сопутствующие заболевания ЖКТ, заболевания печени и желчевыводящих путей и др. Беспорядочное питание, редкие или частые приемы пищи приводят к нарушению секреции желудка, развитию гастрита, гиперсекреции слизи и другим расстройствам, провоцирующим формирование ПА или псевдоаллергии [5]. В исследованиях, проведенных в последнее время, было продемонстрировано, что сенсибилизация к одному и тому же продукту у жителей разных стран не имеет идентичных клинических проявлений [16].

Главная задача иммунной системы желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) - предотвращение проникновения микроорганизмов и аллергенов в слизистую кишечника. В норме пищевые продукты расщепляются до соединений, не обладающих сенсибилизирующими свойствами (аминокислоты и другие неантигенные структуры), а кишечная стенка является непроницаемым барьером для нерасщепленных продуктов; последние обладают или могут обладать при определенных условиях сенсибилизирующей активностью или способностью вызывать псевдоаллергические реакции. Переваривание и всасывание пищевых продуктов обусловлено состоянием нейроэндокринной системы, строением и функцией ЖКТ, гепатобилиарной системы, составом и объемом пищеварительных соков, составом микрофлоры кишечника, состоянием местного иммунитета кишечника (лимфоидная ткань, секреторные иммуноглобулины и т. д.) и другими факторами [5].

Проблема в том, что пациентам с подозрением на ПА врачи обычно рекомендуют исключить из рациона все продукты, потенциально вызывающие аллергические реакции, без надлежащей диагностики. Такая практика часто вызывает стресс у больных и их семьях, а также сложности с приобретением заменителей пищи. Таким образом, возникает острая необходимость в проведении точной диагностической оценки ПА, для правильной тактики диетотерапии [12].

Цель исследования. Выявление специфических иммуноглобулинов Е на растительные и животные пищевые аллергены в крови пациентов с аллергическими заболеваниями.

Материал и методы

Были исследованы сыворотки 107 больных с аллергопатологией, получивших лечение в Республиканском научно-специализированном аллергологическом центре и Республиканском научно-специализированном центре дерматовенерологии и косметологии, в частных клиниках Medik-as, TTD, из них 42 мужчин, 65 женщин, средний возраст которых составил $24,75 \pm 16,44$ года. Больных разделили на 2 малые группы, в основной группе было 28 мужчин и 38 женщин, а в контрольной группе – 14 мужчин и 27 женщин.

Результат и обсуждение

У больных основной группы выявляли sIgE к пищевым аллергенам. Для установления перекрестных и истинных аллергических реакций, в каждом анализе определяли количество перекрестно-реактивных углеводных детерминант CCD. Данный маркер является показателем перекрестных аллергических реакций и очень информативен для диагностики истинных реакций, в том числе при ПА на растительные продукты питания. В наших исследованиях данный маркер был положительным у 17,2% обследованных.

Среди больных основной группы ПА наблюдались sIgE на аллергены персика (3,96% и 7,92%), яблок (3,96% и 2,97%), клубники (4,95% и 3,96%), абрикоса (8,91% и 14,85%) у мужчин

и женщин соответственно из семейства Розоцветные. Кроме того, аллергические симптомы развились после употребления апельсина из семейства цитрусовых у 5,94% у мужчин и 8,91% женщин. Средний возраст больных - $25,61 \pm 12$ лет.

Картофель (2,97% и 11,88%), томат (8,91% и 11,88%) и морковь (1,98% и 5,94%) вызывали ПА в виде респираторных и кожных симптомов. Как показали анализы, у больных женского пола преобладали sIgE на овощи и углеводный антиген (у мужчин в 6,93%, у женщин 11,88% случаев), ($P < 0,05$).

Аллергические реакции у большинства больных вызывали семечки подсолнуха (у 14,85% мужчин и 18,81% женщин), на кофе выявляли sIgE только у 2,97% женщин. Из семейства бобовые sIgE выявили у больных на горох с одинаковой частотой (2,97% у обоих полов), $P < 0,05$.

Аллергические реакции на мед преобладали у мужчин (10,89%) по сравнению с женщинами (9,9%), у мужчин 1,98% выявляли sIgE на молоко, яичный белок, яичный желток, у женщин 1,98%, 3,96% и 0% соответственно ($P < 0,05$). sIgE на углеводный антиген - CCD выявляли у 6,93% мужчин и 11,88% женщин. Как показал анализ sIgE животных аллергенов, только с медом имелась положительная корреляция с CCD.

У 14,95% больных отмечали моноенсибилизацию, т.е. наблюдали sIgE антитела к одному пищевому аллергену, тогда как у 40,19% больных наблюдали полиенсибилизацию, т.е. чувствительность к двум и более пищевым аллергенам. Из обследованных у 44,86% отсутствовали sIgE на пищевые аллергены.

При наличии у больных ПА к растительным аллергенным продуктам питания мы часто выявляли CCD. Однако у таких больных не отмечался рост sIgE к пищевым аллергенам животного происхождения.

Таким образом, при назначении диетотерапии следует учитывать свойства аллергенных продуктов питания. Своевременная диагностика и знание структуры белков и принадлежность аллергена к белковому семейству, так же, как и стабильность во время нагревания и расщепления, могут помочь врачам и пациентам в создании диетического рациона, поскольку эти свойства могут влиять на чувствительность к разной пище и силу клинических реакций.

К особенностям пищевых аллергенов относятся способность изменять антигенные свойства в процессе кулинарной обработки продуктов. При нагревании одни пищевые продукты теряют аллергенность, а другие, напротив, становятся более аллергенными.

В зависимости от способности сохранять антигенные свойства при протеолизе и термической обработке выделяют 2 класса пищевых аллергенов. Класс I – термостабильные белки, устойчивые к перевариванию и термической обработке. Сенсибилизация к ним развивается в желудочно-кишечном тракте, поэтому для них чаще всего характерны генерализованные клинические проявления. К данному классу относятся аллергены молока, яиц, рыбы, арахиса и растительных продуктов, содержащих липид-переносящие белки. Класс II пищевых аллергенов представлен термолабильными белками, типичными для фруктов и овощей, однако они могут встречаться и в продуктах животного происхождения. Сенсибилизация к ним формируется опосредованно, за счет предшествующей аллергизации пациента гомологичными растительными белками через респираторный тракт (Bet v 1-гомологичные белки, профилины). Клинические симптомы ПА выражаются местно, в виде орального аллергического синдрома, и характерны для подростков и взрослых. Появление клинических симптомов ПА при употреблении овощей и фруктов в этом случае будет зависеть от наличия у них гомологичных эпитопов, ответственных за перекрестную реакцию с аэроаллергенами [3, 7, 11].

Несколько пищевых аллергенов охватывают большинство пищевых реакций коровье молоко (КМ), куриные яйца (КЯ), пшеница, соя, рыба, ракообразные, орехи и арахис) [14, 15]. Во многих странах эти аллергены составляют около 90% всех IgE-опосредованных ПА. Следует отметить, что география и диета также играют роль в возникновении ПА, к примеру, ПА на арахис часто встречается в США, тогда как ПА на кунжут - на Ближнем Востоке. Продукты, ферментируемые в микробиоме, с высоким содержанием сахарозы или фруктозы, такие как безалкогольные напитки, хлеб, печенье, пирожные, крекеры, бананы и сухие завтраки обычно вызывают симптомы, связанные с ПА [8].

Мясо является гистаминолибератором, реже вызывает ПА, его употребление в большом количестве приводит к развитию псевдоаллергических реакций за счет воздействия на тучные клетки по неспецифическому механизму. Аллергенность мяса уменьшается при нагревании и действии пепсина. Антигенный состав мяса различен, поэтому больные аллергией на говядину могут употреблять куриное мясо, свинину и баранину. Баранина считается слабым аллергеном и имеет общие аллергены с говядиной и шерстью овец. При выявлении специфических иммуноглобулинов Е (sIgE) - антител к яйцу и мясу курицы, этот вариант сенсибилизации называют синдромом «птица-яйцо». Пациенты, имеющие аллергию к мясу курицы, могут реагировать на мясо индейки. Альбумины различных животных имеют высокую степень структурного сходства и при наличии гиперчувствительности к альбумину одной разновидности животного, пациенты могут реагировать на эпителий и мясо других животных. Аллергенные белки рыб в основном термостабильные и не разрушаются при кулинарной обработке [4].

На сегодняшний день известно, что синдром альфа-гал вызывается sIgE, направленными против сахара галактозы- α -1,3-галактозы, в составе мяса млекопитающих, КМ и продуктах, полученных из него, что может привести к анафилаксии, в качестве возможных виновников были выявлены лекарства и медицинские изделия, полученные из млекопитающих. Однако укусы клещей остаются основной причиной специфического альфа-gal-sIgE [1]. Кроме того, исследователями обсуждаются сходства и различия между иммунных реакций на α -Gal и на перекрестно-реактивные углеводные детерминанты (CCD) [13].

Наибольшая активность овомукоида обусловлена способностью длительно сохранять свои антигенные свойства в кишечнике, ингибируя активность трипсина. Аллергенные свойства яичного желтка выражены в меньшей степени, чем белка. Часто непереносимость яичного белка сочетается с непереносимостью куриного мяса и бульона. Следует помнить о возможности развития аллергических реакций при проведении прививок вакцинами, содержащими примесь тканей куриного эмбриона или различных частей плодного яйца (например, сыворотка против клещевого энцефалита, желтой лихорадки и др.) [6].

В настоящее время выделены и изучены группа растительных аллергенов, такие как PR-белки (pathogen-response, pathogen-related proteins), ингибиторы протеаз, которые играют роль в возникновении перекрестных реакций. Белки PR 14-го типа относятся к липидтранспортирующим белкам (lipid transfer proteins, LTP), эти белки считаются сильными аллергенами, часто аллергические реакции возникают после употребления свежих овощей и фруктов, иногда термическая обработка или консервирование устраняет их аллергенные свойства. Было обнаружено, что кожица яблок и других фруктов семейства розоцветные имела более высокую аллергенность, чем пульпа. Но аллергены, которые содержатся в кожице яблока, неустойчивы при термической обработке, при быстром нагревании почти полностью теряют аллергенную активность. Этот феномен объясняет возможность употребления печеных яблок пациентами с поллинозом и перекрестной пищевой аллергией. Аллергены моркови более устойчивы к температуре. Помидор, картофель и латекс содержат гомологические белки- пататины, которые участвуют в перекрестных реакциях между аллергенами томата и латекса [1,4].

Среди пищевых аллергенов важное значение имеют белки злаков. Часто у пациентов разного возраста, особенно, у детей встречается непереносимость глютена (глютен-эластичный белок пшеницы, ржи и ячменя), который приводит к заболеванию целиакии (наследственного заболевания иммунной системы, при котором потребление глютена вызывает поражение слизистой оболочки тонкого кишечника, приводящего к нарушению всасывания питательных веществ). У детей наиболее часто встречается аллергия к пшенице, реже к ячменю, ржи, овсу. Из белков пшеничной муки наиболее антигенными свойствами обладают альфа-, бета-, гамма-, омега-глиадин, глютеины, проламины. Из злаковых наиболее аллергенными считаются рожь и пшеница. Злаки могут быть причиной ПА и целиакии, аллергические реакции вызывают глютен, содержащийся в пшенице и ржи, гордеин- в ячмене, авенин- в овсе. Сырой рис считается более аллергенным, чем вареный, хотя липид трансформирующие белки - LTP риса является термостабильным аллергеном и сохраняет аллергенный потенциал даже после термической обработки [1,4].

Овощи и фрукты играют важную роль в развитии ПА у детей старшего возраста и взрослых. В качестве основных антигенов в данном случае выступают, как правило, определенные белки фруктов, овощей и орехов, аллергическая реакция к которым часто обусловлена предварительной сенсибилизацией к пыльце некоторых растений. Важно отметить, что часто аллергические реакции возникают в ответ на употребление свежих овощей и фруктов; термическая обработка или консервирование устраняет их аллергенные свойства. Пищевые антигены содержат эпитопы, присутствующие в структуре профилина, и общие с эпитопами некоторых видов пыльцы (деревьев, трав, злаковых), поэтому аллергические реакции на фрукты и овощи, хотя и могут появляться всякий раз, когда потребляются данные пищевые продукты, но протекают значительно тяжелее в сезон цветения соответствующих растений [6].

Среди бобовых на арахис проявляются сильные аллергические реакции с детства, у некоторых пациентов может развиваться даже анафилактический шок. Возможно развитие аллергических реакций при вдыхании мелких частиц арахиса, реакции бывают быстрой и острой. Аллергия к арахису и другим бобовым (соя, фасоль) и деревьям орехов часто начинаются в детстве и сохраняются долго, даже в зрелом возрасте. При кулинарной обработке аллергенные свойства усиливаются, два основных аллергена арахиса являются термостабильными и резистентными к действию пищеварительных ферментов. Продукты, содержащие биологически активные вещества (гистамин, тирамин): копченая селедочная икра, сыры (рокфор, чеддер, плавленые, камамбер, бри), пивные дрожжи, маринованная сельдь, авокадо также могут вызывать аллергические реакции [6].

При назначении пациентам диетотерапии следует учесть перекрестные свойства пищевых продуктов. Существует перекрестная реактивность среди моркови, сельдерея, яблока, вишни, груши, грецкого ореха, арахиса, гречихи с пыльцой берёзы; а арбуз, банан, подсолнечник, мёд, ромашка дают перекрест с пыльцой амброзии; дыня, арбуз, апельсин, вишня, картофель - с пыльцой злаковых трав, этот тип перекрестных реакций называется «пыльца-фрукт» синдромом. Сельдерей может вызывать как орофарингеальные проявления, так и системные реакции: крапивницу, астму или анафилактический шок.

Выводы

Таким образом, можно отметить актуальность и перспективность элиминационных мероприятий и разработки диетических рационов, учитывая компонентный состав и аллергенные свойства пищевых продуктов, а также климатические особенности питания больных аллергическими заболеваниями. Установление «виновника» - аллергена и знание его способности к перекрестному реагированию, стабильности к нагреванию, правильности определения целесообразности и длительности элиминации аллергена является важной задачей диетолога.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Дилафруз Гайратовна Абдуллаева (2023). Перекрестные аллергические реакции к растительным пищевым аллергенам. // Academic research in educational sciences 2023; 4(6):381-389.
2. Василевский И.В. Использование монтелукаста (Синглона) – новая стратегия лечения аллергических заболеваний // Международные обзоры: Клиническая практика и здоровье. 2014; 6:52.
3. Евдокимова Т.А., Петровский Ф.И., Огородова Л.М., Федотова М.М., Федорова О.С. Особенности клинических фенотипов пищевой аллергии при синдроме перекрестной реактивности. // Вопросы современной педиатрии. 2013; 12(2):6-11.
4. Колхир Д.П. Доказательная аллергология- иммунология. / М.: Практическая медицина. 2010;528.
5. Лусс Л.В., Сидорович О.И., Успенская К.С. Пищевая аллергия и пищевая непереносимость: принципы диагностики и терапия // Лечащий врач 2007; 4:16-20.
6. Ревякина В.А. Пищевая аллергия, гастроинтестинальные проявления (часть 1) // Лечащий врач 2013; 4:13.

7. Alessandri C., Zennaro D., Zaffiro A., Mari A. Molecular allergology approach to allergic diseases in the pediatric age. // Italian J.Pediatrics. 2009; 35:29-41.
8. Crowe SE. Food Allergy Vs Food Intolerance in Patients with Irritable Bowel Syndrome. // Gastroenterol Hepatol (N Y). 2019 Jan; 15(1):38-40. PMID: 30899207; PMCID: PMC6423694
9. Dahdah L, Pecora V, Riccardi C, Fierro V, Valluzzi R, Mennini M. How to predict and improve prognosis of food allergy. // Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2018 Jun; 18(3):228-233. Doi: 10.1097/ACI.0000000000000446. PMID: 29601351.
10. De Martinis M, Sirufo MM, Suppa M, Ginaldi L. New Perspectives in Food Allergy. // Int J Mol Sci. 2020 Feb 21; 21(4):1474. Doi: 10.3390/ijms21041474. PMID: 32098244; PMCID: PMC7073187.
11. Fedorova O.S., Ogorodova L.M. A Phenomenon of cross-reactivity in food allergy, results of modern studies. // Russian allergological journal. 2009; 6:5-10.
12. Arghya Laha, Srijit Bhattacharya, Saibal Moitra, Nimai Chandra Saha, Himani Biswas, Sanjoy Podder Assessment of egg and milk allergies among Indians by revalidating a food allergy predictive model // World allergy organization journal 2022; 15(3)/100639:1-13. DOI:https://doi.org/10.1016/j.waojou.2022.100639
13. Román-Carrasco P, Hemmer W, Cabezas-Cruz A, Hodžić A, de la Fuente J, Swoboda I. The α -Gal Syndrome and Potential Mechanisms. // Front Allergy. 2021; 2:783279. Published 2021 Dec 16. Doi:10.3389/falgy.2021.783279
14. Szépfalusi Z, Ebner C, Pandjaitan R, Orlicek F, Scheiner O, Boltz-Nitulescu G, et al. Egg yolk α -livetin (chicken serum albumin) is a cross-reactive allergen in the bird-egg syndrome. // J Allergy Clin Immunol. 1994; 93:932-42.
15. Werfel T. Nahrungsmittelallergie im Erwachsenenalter [Food allergy in adulthood]. Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz. 2016; 59(6):737-744. Doi:10.1007/s00103-016-2360-5
16. Wong G.W., Mahesh P.A., Ogorodova L., Leung T.F., Fedorova O., Holla A.D., Fernandez-Rivas M., Clare Mills E.N., Kumelling I., van Ree R., Yardanbakhsh M., Burney P. The Euro Preval- INCO surveys on the prevalence of food allergies in children from China, India and Russia: the study methodology. // Allergy. 2010; 65(3):385-390.

Поступила 20.12.2023

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 616.34-007.59-053.1-053.2-07

ВРОЖДЕННЫЙ РЕКТАЛЬНЫЙ МЕШОК У ДЕТЕЙ, СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

¹Отамурадов Ф.А. <https://orcid.org/0000-0003-4273-6027>

²Эргашев Н.Ш. <https://orcid.org/0000-0003-2005-8309>

¹Атамуратов А.К. <https://orcid.org/0009-0000-7576-2526>

¹ Термезский филиал Ташкентской медицинской академии Сурхандарьинская область
город Термез, улица И. Каримова №64 Тел: +998 (76) 223-47-20 E-mail: info@ttatf.uz

² Ташкентский педиатрический медицинский институт, 100140, Узбекистан Ташкент, ул. Богишамол,
223, тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ Резюме

Целью исследования явилось расширение круг знаний практических врачей по диагностике и хирургической тактики о врожденном ректальном мешке у детей на основе анализа данных литературы и собственных наблюдений. Приведены литературные данные по классификации, анатомических формах, аспектах диагностики и хирургической тактики и собственные наблюдения состоящее из 9 случаев. Подчеркнута сложность диагностики и дооперационной верификации формы патологии. С учетом собственных наблюдений и анализа литературных данных обобщены диагностические и оперативно-тактические подходы в зависимости от формы патологии и характера сопутствующих аномалий и тяжести соматического фона больного.

Ключевые слова: врожденный ректальный мешок, классификация, диагностика, лечение, дети.

CONGENITAL POUCH COLON IN CHILDREN, DIFFICULTIES OF DIAGNOSTICS AND SURGICAL TREATMENT

Otamuradov F.A.¹, Ergashev N.Sh.², Atamuratov A.K.¹

¹ Termez branch of the Tashkent Medical Academy Surkhondaryo region Termez city,
I. Karimov street No. 64 Tel: +998 (76) 223-47-20 E-mail: info@ttatf.uz,

² Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan 100140, Tashkent, 223 Bogishamol St, tel: 8 71 260
36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ Resume

The aim of the study was to expand the range of knowledge of practitioners on the diagnosis and surgical tactics of congenital rectal sac in children based on the analysis of literature data and their own observations. Literature data on classification, anatomical forms, aspects of diagnosis and surgical tactics and own observations consisting of 9 cases are presented. The complexity of diagnosis and preoperative verification of the form of pathology is emphasized. Taking into account our own observations and analysis of literature data, diagnostic and operational-tactical approaches are summarized depending on the form of pathology and the nature of concomitant anomalies and the severity of the somatic background of the patient.

Keywords: congenital pouch colon, classification, diagnosis, treatment, children.

BOLALARDA TUG'MA REKTAL QOPCHA, TASHXIS QO'YISH QIYINLIK LARI VA JARRURIK DAVOLASH

Otamuradov F.A.¹, Ergashev N.Sh.², Atamuratov A.K.¹

¹ Toshkent tibbiyot akademiyasi Termiz filiali Surxondaryo viloyati Termiz shahri,
I.Karimov ko'chasi 64-uy Tel: +998 (76) 223-47-20 E-mail: info@ttatf.uz

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



✓ Резюме

Tadqiqotning maqsadi adabiyot ma'lumotlarini tahlil qilish va o'zlarining kuzatishlari asosida bolalarda tug'ma rektal qopning diagnostikasi va jarrohlik taktikasi bo'yicha amaliyotchilarning bilim doirasini kengaytirish edi. Tasnifi, anatomik shakllari, diagnostika jihatlari va jarrohlik taktikasi bo'yicha adabiyot ma'lumotlari va 9 ta holatdan iborat o'z kuzatishlari keltirilgan. Tashxisning murakkabligi va patologiya shaklini operatsiyadan oldin tekshirish ta'kidlangan. O'z kuzatishlarimiz va adabiyotlar ma'lumotlarini tahlil qilish hisobga olingan holda, diagnostika va operativ-taktik yondashuvlar patologiya shakliga va birga keladigan anomaliyalarning tabiatiga va bemorning somatik fonining og'irligiga qarab umumlashtiriladi.

Kalit so'zlar: tug'ma rektal qopcha tasnifi, diagnostikasi, davolash, bolalar.

Актуальность

Врожденный ректальный мешок (ВРМ) является редким типом аноректальной мальформации, при котором толстая кишка частично, сегментарно или полностью замещается мешкообразным расширением, которая дистально сообщается свищевым ходом с мочеполовой системой [1,6]. Патологию называют также врожденной короткой толстой кишкой или синдромом толстой кишки, в настоящее время общепринятым является - врожденный ректальный мешок который был предложен K.L. Narasimharao и соавт. (1984). Наиболее распространенной теорией эмбриогенеза является дефектное расположение эмбрионной клоаки по нисходящей уроректальной перегородке [9]. По мнению других авторов дистальная непроходимость может быть наиболее важной причиной для развития ВРМ, не исключаются значение экологических факторов, образа жизни и характер питания или их комбинация. Принято, что ВРМ является спорадическим заболеванием без семейного наследования [3,8,11]. Не во всех случаях точный диагноз устанавливается до операции [2,4]. Сообщаются преобладании патологии среди мальчиков, соотношение м:ж может достигать 8:1. ВРМ характеризуются с высокой частотой осложнений и смертностью и сочетаются аномалиями мочеполовой системы и другими пороками развития различных систем организма. Патология была отнесена редким региональным вариантам АРМ, более распространен в азиатских регионах. Около 90% случаев регистрируются в Индии, но в последнее время растет осведомленность об этой редкой аномалии и единичные случаи регистрируются в других регионах мира [2,5,7,12]. На начальных этапах лечения ВРМ летальность составляла 50-60%, в последние годы этот показатель после первичных и радикальных операций удалось снизить до 10– 20% [11,13,14]. По аспектам диагностики и лечения данной патологии в отечественной и русскоязычной литературе имеется единичные работы, представленные виде описание случаев или небольшого клинического материала [1,2].

Цель исследования – расширение круг знаний практических врачей по диагностики и хирургической тактики при врожденном ректальном мешке у детей на основе анализа данных литературы и собственных наблюдений.

Материал и методы

Мы располагаем опытом диагностики и лечения 9 детей (мальчики - 6, девочки - 3) наблюдавшихся в клинических базах кафедры госпитальной детской хирургии Ташкентского педиатрического медицинского института за 2004-2022 г. Диагноз был установлен на основании проведенных комплексных исследований по поводу аноректальных аномалий и с целью выявления сопутствующих заболеваний включавшее клинические исследования по оценки анатомо-функционального состояния промежности, сфинктерного аппарата прямой кишки а также с использованием лучевых методов (рентгенологические, контрастное исследование толстой кишки, МСКТ), УЗИ внутренних органов и специальных (клоакография, цистоскопия и цистография) методов диагностики.

Результат и обсуждение

Для ВРМ характерным являются присутствие следующих компонентов: мешковидное или дивертикулярное расширения укороченной толстой кишки, отсутствие переходной зоны между мешком и нормальной кишки, утолщение стенки с гипертрофией слизистой оболочки, нарушение кровоснабжения мешочка, отсутствие гаустраций в заполненном меконием или

фекалиями мешка имеющее сообщения с мочеполовым трактом [9]. По классификации K.L. Narasimharao и соавт. ВРМ принято в 1984 году и дополнено Saxena and Mathur (2007) [15] в зависимости степени вовлечения толстой кишки или его отсутствия проксимально толстокишечного мешка различают два типа и 5 подтипы (рис.1):

полный тип: а) подвздошная кишка непосредственно переходит в мешок: при отсутствии Баугиновой заслонки; б) при наличии Баугиновой заслонки.

неполный тип (длина толстой кишки достаточна для низведения или требует колопластики) при котором подвздошная кишка открывается в сегмент слепой кишки, который затем открывается в мешок. В зависимости от длины данного сегмента толстой кишки выделяют три подтипы: а) подвздошная кишка открывается в короткий сегмент слепой кишки длиной не менее 10-15, который затем открывается в мешок; б) только конечная часть толстой кишки (сигмовидная или прямая кишка) превращается в мешок; в) наличие нормального интерпозированного сегмента толстой кишки между кистозным расширением проксимальном и дистальном отделах конечной части толстой кишки. Данный подтип является самым редким вариантом патологии. При составлении классификации учитывалась возможности проведения колопластики из имеющих отделов толстой кишки или использования других вариантов реконструктивных операций при ВРМ.

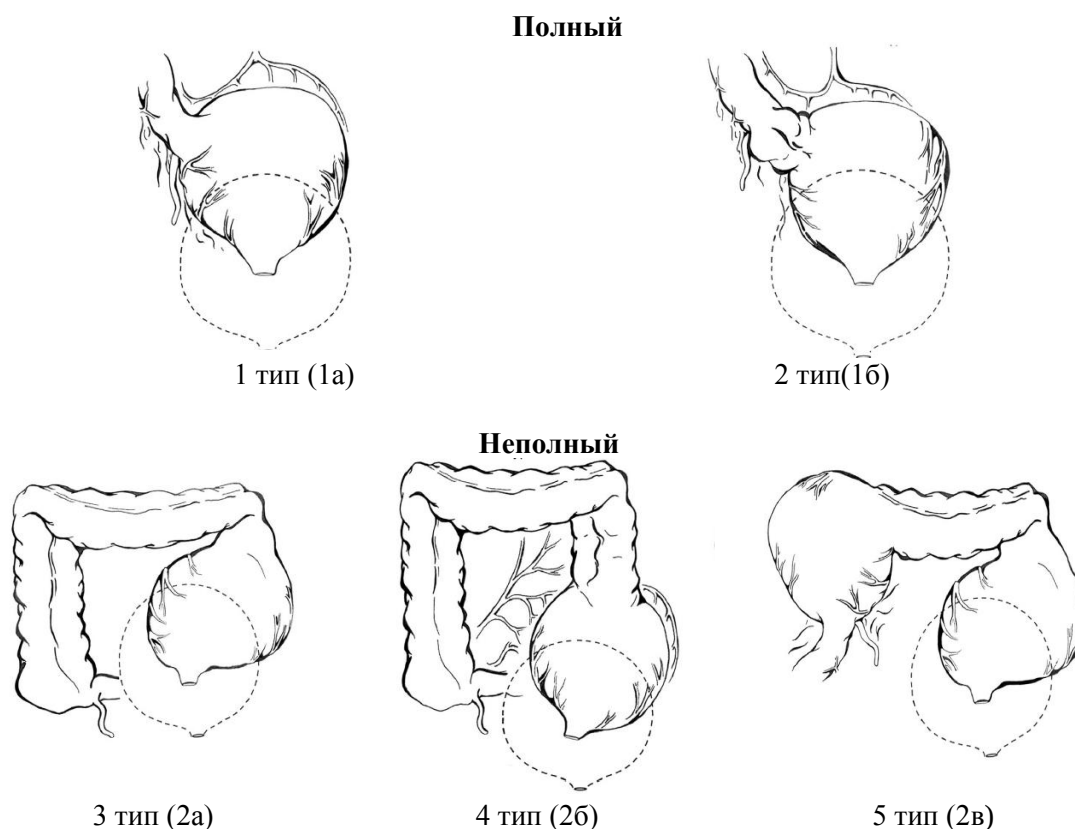


Рис.1. А) Схема полного варианта ВРМ с подтипами 1а и 1б; Б) схема неполного варианта с вариантами 2а,2б,2в. Объяснение в тексте.

Возраст пациентов при первичном обращении соответствовал от 1 дня до первой недели неонатального периода – 6 (66,7%), в возрасте -7 дней составили 3 (33,3%) больных. Из 9 больных у 2 (22,2%) первичные операции были выполнены на местах с предположительным диагнозом аноректальной мальформации и врожденной кишечной непроходимости без уточненной анатомической формы патологии. Характер основной патологии у них оставалась неясным и после операции, больные после формирования кишечного свища были направлены в нашу клинику с возникшими осложнениями и для дальнейшего обследования и проведения

заключительного этапа операции. В 7(77,8%) наблюдениях обследования и первичные операции проведены в условиях нашей клиники.

Отсутствие анального отверстия на обычном месте у мальчиков, и при наличии единого общего канала при клоаке у девочек из-за узости соустья между кистозным мешком и аномально развитой урогенитальной системой обуславливает появлению клинорентгенологических признаков низкой кишечной непроходимости. Помутнение мочи у мальчиков и выделение кишечного содержимого из общего канала клоаки был незаметным у 3 больных по-видимому из-за резкой узости диаметра сообщения или ее обтурации вязким меконием. Диагностика представляет также большие сложности из-за не высокой специфичности результатов выявляемые при пренатальном и постнатальном этапах диагностики. В литературе специальных работ посвященные антенатальной и постнатальной диагностике ВРМ компьютерной томографией или ультразвуковыми исследования мы не встретили.

В наших наблюдениях обнаружение кистозного образования в брюшной полости при пренатальном и постнатальном УЗИ у 2 больных трактовались как мезентериальная киста. Ретроспективный анализ проведенных рентгенологических исследований в наших наблюдениях и сопоставление результатов с литературными данными позволили выявить ряд рентгенологических особенностей. Обзорная рентгенография брюшной полости выявляют множество расширенных петель кишечника и их смещение газовым пузырем больших размеров в нижних отделах брюшной полости или наличие уровня жидкости указанной локализации (в кистозном резервуаре) и рядом находящего (в мочевом пузыре) из-за поступления воздуха из кишечника в мочевой пузырь (рис.2). В этих условиях может быть определены плотность мягких тканей с кальцификациями в указанных зонах. Поскольку при функционирующей толстокишечной фистулы наличие газа в мочевом пузыре или гидроурата аммония в условиях стаза мочи и кишечного содержимого с разным уровнем Ph может служить причиной образования кальцификаций в стенке мочевого пузыря и кишечном резервуаре. В тоже время с течением времени которые может служить началом и причиной прогрессирования вторичных деструктивных изменений в стенке этих заинтересованных органов что является одним из показаний к удалению кистозного расширения исключая возможность выполнения удлиняющих операций толстой кишки. По утверждению R.Gupta (2018) выявление у больного с отсутствием анального отверстия кальцификаций при наличии кистозного образования в брюшной полости должен вызвать у специалистов настороженность о возможности присутствия один из вариантов ВРМ. Проведение инвертограммы при ВРМ являются малоинформативными. Для выявления характера патологии дополнительно требуются проведения рентгеноконтрастных исследований путем цистографии и фистулоколографии или клоакографии с водорастворимыми контрастными веществами (рис.3). В современных условиях развития эндовизуальной хирургии более оптимальным является диагностическая лапароскопия с выбором оптимальной диагностической и хирургической тактики. Только в двух случаях до операции был предположение о возможности ВРМ, в остальных 7 (77,8%) наблюдениях окончательный диагноз был установлен во время первичной или повторной лапаротомии.



Рис.2. Обзорная рентгенография брюшной полости при ВРМ. Объяснение в тексте.

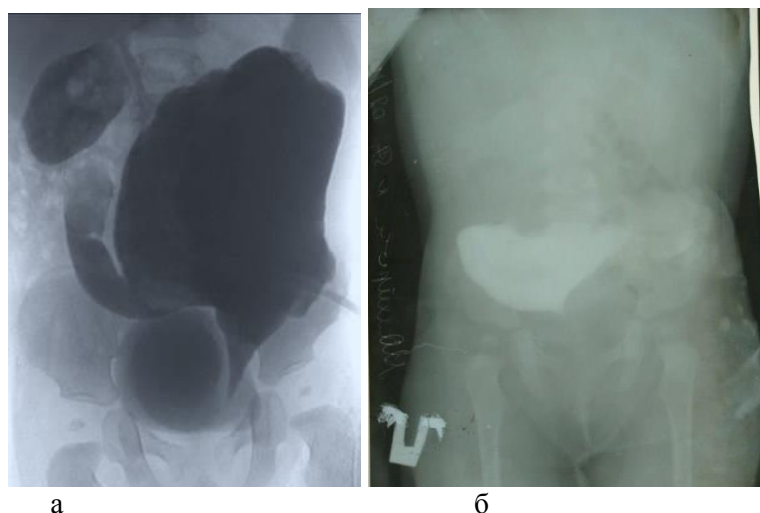


Рис.3.Контрастные исследование: а) при уретроцистографии у мальчика; б) при клоакографии у девочки выявляется поступление контраста в кистозный мешок.

ВРМ сочетается с другими аномалиями различных систем организма [5,13]. Представлены случаи ВРМ в сочетании с удвоением аппендикулярного отростка [3,8]. В наших наблюдениях установлены следующие сопутствующие аномалии (табл. 1).

Таблица 1

Виды и число сопутствующих аномалий при ВРМ у наблюдаемых больных (n=9)

№	Пол	Вид ВРМ	Виды сопутствующих аномалий						
			ССС	ДС	МПС	ЦНС	ОДС	ЖКТ	Множественные пороки
1	Д	1а	1	–	–	1	–	1	3
2	М	1б		–	1	–	–	1	2
3	М	1б	1	–	1	–	1	1	4
4	Д	1б	–	–	1	–	–	–	1
5	М	2а	–	–	1	–	–	–	1
6	М	2а	1	–	1	–	–	1	3
7	М	2а	–	–	–	–	–	1	1
8	М	2б	–	–	–	–	–	1	1
9	Д	2б	–	–	–	–	–	1	1

До настоящего времени окончательная тактика хирургического вмешательства применительно анатомическим формам ВРМ не определены. Целью хирургического лечения является оценка объема пораженной толстой кишки и сохранение ее максимальной длины для возмещения функции толстой кишки. Отдельными авторами использованы различные оперативно-тактические подходы. Из 9 наблюдавшихся нами больных у 2 первичные операции были проведены на местах (табл.2).

При врожденном ректальном мешке во всех 9 наблюдениях первичные операции были завершены наложением стомы: у 3 - цекостома без резекции кистозного расширения; у 2 резекция кистозного расширения с наложением сигмостомы. У 2 - сигмостома, у одного из них по жизненным показаниям повторно проведена резекция кистозного расширения с низведением толстой кишки в промежность; у 2- наложена илеостома. Характер выполненных повторных операций отражен в табл.3

Таблица 2

Виды и число проведенных первичных операций при ВРМ (n=9)

№ случ.	Пол бол.	Тип ВРМ	Вид операций	Исход операции			Примечание
				Без осложн.	С осложн.	Летальный исход	
1	Д	1а	Илеостома	—	—	+	—
2	М	1б	Илеостома	+	—	—	—
3	М	1б	Цекостома	+	—	—	—
4	Д	1б	Цекостома	+	—	—	—
5	М	2а	Колостома	+	—	—	*
6	М	2а	Колостома	—	+	—	—
7	М	2а	Колостома	+	—	—	—
8	М	2б	Сигмостома	+	—	—	—
9	Д	2б	Сигмостома	+	—	—	*

Примечание: * - операции, выполненные на местах

Таблица 3

Характер выполненных повторных операций при ВРМ (n =8).

№ случ.	Пол бол.	Тип ВРМ	Вид операций	Исход операции			Примечание
				Без осложн.	С осложн.	Летальный исход	
1	М	1б	БППП	+	—	—	—
2	М	1б	БППП	+	—	—	—
3	Д	1б	БППП	+	—	—	*
4	М	2а	БППП	+	—	—	*
5	М	2а	БППП	+	—	—	—
6	М	2а	БППП	+	—	—	—
7	М	2б	БППП	—	+	—	—
8	Д	2б	БППП	+	—	—	—

Примечание: БППП -брюшно-промежностная проктопластика; БППП – брюшно-промежностная интестинопластика; * дополнительно создан резервуар из тонкой кишки

Исходя из опыта собственных наблюдений и анализа литературных данных по выбору хирургической тактики можно констатировать, что она подбирается соответственно типу и подтипов поражения в зависимости от пола больных. В начальном этапе операции следуют определить выбор тактику лечения: ограничиваться с формированием стомы или наложения стомы дополнить с использованием ректального мешка как материал для удлинения толстой кишки при первой или последующих этапах операции. Основным принципом оперативного лечения является ликвидация толстокишечного свища с мочевым трактом у мальчиков, толстокишечного свища с общим клоакальным каналом - у девочек, при котором план операции должен составлен с учетом последующих этапов реконструкции соответственно анатомическому варианту клоаки. При ВРМ в определении выбора тактики лечения учитывается тип ректального мешка, состояния ребенка, обусловленные характером сопутствующих заболеваний и сложности ассоциированных аномалий. Важным является и опыт оперирующего хирурга по коррекции сложных вариантов АРМ у детей [9,14]. При тяжелом общем состоянии больного обусловленные с сопутствующими заболеваниями и пороками развития ограничиваются с устранением функционирующего свища с формированием терминальной илеостомы, моделизирующая колопластика и низведение кишки проводится в последующих этапах операции. Не вызывает сомнения, что наложение пристеночной колостомы на месте кистозного расширения без перевязки свища при всех типах ВРМ недопустимо, хотя данный вид операции кажется малотравматичным вмешательством, поскольку при этом сохраняется инфицирование мочевой системы и половых органов, часто осложняется неуправляемой обширной эвагинацией и частичной эктопией кистозного расширения требующей повторной операции. По этим соображениям наиболее оптимальным является создание терминальную илеостому на 10-15 см

проксимально от кистозного расширения. При ВРМ с отсутствием или большим дефицитом толстой кишки особую важность представляет профилактику последствий связанные с отсутствием или тотальным операционным удалением при его поражениях. В числе профилактических мероприятий по уменьшению явлений толстокишечной недостаточности относятся сохранение илеоцекального клапана при ее наличии, что позволит частичную компенсации или сохранения функции толстой кишки за счет замедление транзита кишечного содержимого и всасывание [12]. Предусмотреть удлинения толстой кишки для последующего свободного низведения в промежность кишки путем моделизирующей колопластики из ректального мешка. В случае возникновения у больного синдрома тотальной колэктомии с явлениями энтеритической недостаточности после выполнения операции низведения подвздошной кишки с удалением кистозного расширения или отсутствие заметного эффекта моделизирующей колопластики при обширных формах поражения толстой кишки. Или возникающие осложнения операции (воспалительного характера, стриктур или рецидива расширения) требующего упорного консервативного лечения или повторной операции [2,8,11]. в последующих этапах развития вынуждает использовать один из вариантов создания искусственных резервуаров из тонкой кишки [9].

Выполнения моделизирующей колопластики независима от типа (полный или неполный) поражения допускается при условиях отсутствия ишемических и склеротических изменений в зоне кистозного расширения (рис.4).

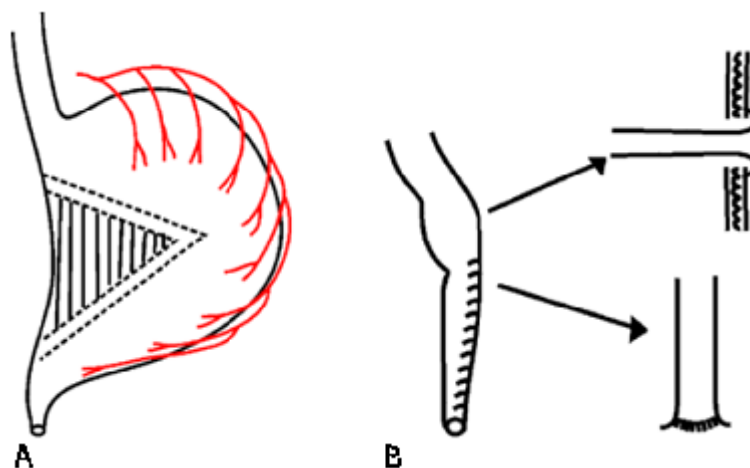


Рис.4. Схема моделизирующей колопластики при ВРМ: а) зона клиновидной резекции расширенного участка (обозначена пунктиром); б) вид после реконструкции, 1а – завершении операции наложением стомы, 1б – завершении операции с низведением кишки. Рисунок из руководство A.Holsneyder J.Hudson

При наличии подобных расстройств следует подбирать альтернативный вариант - резекция резервуара с низведением тонкую кишку в промежность виде брюшно-промежностной интестинопластики. В наблюдениях Alelayan A.F., и соавт (2022) при сочетании удвоения червеобразного отростка с полным типом ВРМ у двух больных из-за выявления деструктивных изменений в стенке кистозного расширения и межорганных сращений пришлось резекцию расширенную слепую кишку несущий две червеобразные отростки с трансанальным низведением подвздошной кишки с формированием илеоанального анастомоза с сохранением илеоцекального клапана у одного, у второго больного при наличии ишемических явлений с вовлечением стенки мочевого пузыря операция завершена с формированием стомы на подвздошной кишке.

Таким образом, при полном типе вариантах (а и б) ВРМ на первом этапе операции целесообразным являются наложение терминальной илеостомы, устранения толстокишечно – мочеполового свища, сохранив рудиментарно кистозно-расширенный сегмент толстой кишки для последующего его удлинения и низведения в промежность. В случаях необходимости удаления кистозного расширения операцию можно завершить трансанальным низведением подвздошной кишки с созданием илеоанального анастомоза. При неполном типе (подтип - а) ВРМ - наличии короткого сегмента создают терминальную илеостому, ликвидирует толстокишечно-мочеполовой свищ. При отсутствии противопоказаний (циркуляторные нарушения, изменения воспалительного характера) проводить моделирующая колопластики из ректального мешка для последующего

свободного низведения в промежность (рис.4). При достаточной длине терминального отдела толстой кишки (неполный, подтип- б) допускается резекция кистозно- расширенной части кишки с низведением здорового его участка в промежность. Оптимальная хирургическая тактика при проксимальных и дистальных расширениях с интерпозицированным сегментом толстой кишки (неполный, под тип - в) остается окончательно не установленным.

В заключении можно отметить, что ВРМ является редкой, сложной формой АРМ с анатомическими вариациями нередко сочетающейся трудно коррегируемыми аномалиями. Диагностика представляется сложным, выбор тактики лечения и способы оперативной коррекции окончательно не определены. Результаты лечения неутешительны при полном типе и подтипе -а неполного варианта в связи с развитием у ребенка состояние связанные с отсутствием достаточной длины толстой кишки проявляющееся в виде эпизодов рецидивирующей энтеропатии в длительные сроки. Не менее серьезными является проблемы, связанные с неудержанием кишечного содержимого и с осложнениями моделирующей колопластики из ректального мешка или других оперативных вмешательств по созданию искусственного резервуара из тонкой кишки. Соответствующая оперативная коррекция должна проводится в специализированных учреждениях, имеющее опыт работы и лечения детей с тяжелыми формами аноректальных мальформаций.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Эргашев Н.Ш., Отамурадов Ф.А. Диагностика и лечение врожденного ректального мешка у детей. // Журнал: Вестник ТМА – Ташкент, 2022;4:123-127.
2. Гопиенко М.А., Попова Е.Б., Котин А.Н., Маркарян А.С., Богданов И.Ю. и др. Редкий вариант аномалий – ректальный мешок // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – Москва, 2013;4:102-106.
3. Angotti Rossella, Qadir Qadir Mohamed Salih, Molinaro Francesco, Ferrara Francesco, Sica Marina. et al Congenital Pouch Colon Associated with Anorectal Malformation: a Rare Anomaly of Asian Region-Experience of Kurdish Centre. // Afr J Paediatr Surg 2018 Jan-Mar;15(1):10-5.
4. Alelayan A.F., Wajih Ali, Aras Abdo, Waseem Shater, Victor Khoury et al. Congenital pouch colon associated with appendiceal duplication in two newborns // Journal of Pediatric Surgery Case Reports 2022;76:102-124.
5. Chadha R, Khan NA, Shah S, Pant N, Gupta A, Choudhury SR, Debnath PR, Puri A. Congenital pouch colon in girls: Genitourinary abnormalities and their management // J Indian Assoc Pediatr Surg. 2015;20(3):105-15.
6. Chadha Rajiv, Khan Niyaz Ahmed. Congenital pouch colon. // J Indian Assoc Pediatr Surg 2017 Apr-Jun;22(2):69-78.
7. Gupta R. Sharma, P., Shukla, A. K., Goyal, M., & Gupta, A. Cloacal malformation variant in a male neonate // Journal of Indian Association of Pediatric Surgeons. 2018;23(2):106.
8. Gupta Rahul, Sharma Pramila, Chatterjee Arka, Shukla Arvind Kumar, Gupta Arun Kumar, et al. Congenital pouch colon with segmental dilatation of ileum: congenital pouch colon type 6. // J Indian Assoc Pediatr Surg 2020 Sep-Oct;25(5):319-22.
9. Holschneider A.M., Hutson J.M. /Anorectal Malformations in Children. Embryology, diagnosis, surgical treatment, follow-up. // Heidelberg: Springer, 2006;251.
10. Kumar Gupta Asheesh, Gupta Samir, Gupta Achal. A rare case of anorectal malformation having pouch colon with duplication of vermiform appendix. // Sch J Med Case Rep 2015;3(1):4-6.
11. Mathur P., Nunia V., Sharma R., Simlot A., Medicherla K.M. Congenital pouch colon: role of genetics or environmental influence? // Pathobiology 2018;(85):332-341.
12. Nikumbh DB, Suryawanshi K, Singhavi S, Pagare P, Surana A. /Congenital pouch colon: A rare variant of anorectal malformation: histopathological perspective with brief review of literature. // J. InterdisciplHistopathol. 2014;2(3):173-178.
13. Qadir Mohammed Salih Qadir, Ayad Ahmad Mohammed, Congenital pouch colon in Duhok, outcome and complications: Case series Annals of Medicine and Surgery 2019;(45):86-90
14. Rawat J., Singh S., Pant N., Chaubey D., Type V congenital pouch colon: an extremely rare variant of anorectal malformations, // J. Indian Assoc. Pediatr. Surg. 2017(22):122.
15. Saxena A.K., Mathur P. (2019). Congenital Pouch Colon. In: Puri, P. (eds) Pediatric Surgery. Springer, Berlin, Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-642-38482-0_77-2

Поступила 20.11.2023

Received: 20.04.2023, Accepted: 30.04.2023, Published: 15.05.2023.

УДК 611.362.366.367

**ИНТЕГРАЦИОННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКИ НЕ ИНВАЗИВНЫХ
МЕТОДОВ ПАТОЛОГА-МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ДИАГНОСТИКИ
ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ КЛЕТОК ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ
ОРГАНОВ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ (обзор литературы)**

Шагиязова Лола Махмудовна <https://orcid.org/0009-0007-1136-0123>

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

✓ **Резюме**

Динамическое сравнительное исследования гистоморфологических изменений нормальной клетки печени в возрастном аспекте является из основных исследований современной морфологии. А изучения гистоморфологических изменения гепатоцитов при вирусном поражение в возрастном аспекте, является из одних актуальных исследований. Авторами проведено динамическое анализ литературных данных гистоморфологических исследование клеток печени в возрастном аспекте, с анализом динамических патологоанатомических изменений при вирусных поражений.

Ключевые слова: митохондриальные дисфункции при вирусной поражения клеток печени, образование коллагена, изменения паренхимы, гистоморфологические изменения гепатоцитов в возрастном аспекте.

**INTEGRATED RESEARCH ON NON-INVASIVE DIAGNOSTIC METHODS OF
PATHOLOGICAL-MORPHOLOGICAL DIAGNOSIS OF HISTOMORPHOLOGICAL
CHANGES IN CELLS OF PARENCHYMATOUS ORGANS IN CHILDREN IN RELATION TO
AGE (literature review)**

Shagiyazova Lola Makhmudovna <https://orcid.org/0009-0007-1136-0123>

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

✓ **Resume**

A dynamic comparative study of histomorphological changes in normal liver cells in the age aspect is one of the main studies of modern morphology. And the study of histomorphological changes in hepatocytes with a viral lesion in the age aspect is one of the current studies. The authors carried out a dynamic analysis of the literature data on histomorphological examination of liver cells in the age aspect, with an analysis of dynamic pathological changes in viral lesions.

Key words: mitochondrial dysfunctions in viral lesions of liver cells, collagen formation, parenchyma changes, histomorphological changes in hepatocytes in the age aspect.

**YOSHGA NISBATAN BOLALARDA PARENSIMATOZ ORGANLAR
HUJAYRALARIDAGI GISTOMORFOLOGIK O'ZGARISHLARNING PATOLOGIK-
MORFOLOGIK TASHHIS QO'YISHNING NOINVAZIV USULLARINI DIAGNOSTIKA
QILISH BO'YICHA INTEGRATSION TADQIQOTLARI (adabiyotlar sharhi)**

Shagiyazova Lola Makhmudovna <https://orcid.org/0009-0007-1136-0123>

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

✓ **Rezyume**

Oddiy jigar hujayralaridagi gistomorfologik o'zgarishlarni yoshga qarab dinamik qiyosiy o'rganish zamonaviy morfologiyaning asosiy tadqiqotlaridan biridir. Virusli lezyonli gepatotsitlardagi gistomorfologik o'zgarishlarni yoshga qarab o'rganish hozirgi tadqiqotlardan biridir. Mualliflar virusli lezyonlarda dinamik patologik o'zgarishlarni tahlil qilish bilan jigar hujayralarining gistomorfologik tekshiruvi bo'yicha adabiyot ma'lumotlarini dinamik tahlil qildilar.

Kalit so'zlar: jigar hujayralarining virusli shikastlanishlarida mitoxondrial disfunktsiyalar, kollagen hosil bo'lishi, parenxima o'zgarishi, gepatotsitlardagi gistomorfologik o'zgarishlar yoshga qarab.

Актуальность

Закладка печени начинается с 3й недели внутриутробного развития и имеет вид печеночной бухты. Зачаток образуется из внутреннего зародышевого листка (энтодермы). В ходе роста печеночная закладка делится на 2 отдела: верхний –краниальный и нижний – каудальный. Из краниального отдела образуется печень и печеночный проток, из каудального отдела – желчный пузырь и желчный проток. Стволовые клетки краниального отдела печеночной бухты дивергентно дифференцируются и образуются диффероны гепатоцитов и холангиоцитов. Формируются многочисленные тяжи из эпителиоцитов краниального отдела, тяжи сетевидно связаны друг с другом. между тяжами строятся тонкостенные кровеносные сосуды [1,2].

Каудальный отдел не образует эпителиальных тяжей, растет как полый орган, формируя желчный пузырь и проток желчного пузыря.

Процесс развития долек начинается со 2 половины внутриутробного развития и и продолжается в первые годы вне утробной жизни. При этом растет соединительная ткань по ходу ветвей воротной вены. четкая дольчатая структура печени появляется у детей лишь к 4 - 5 году жизни. Формирование дефинитивной структуры печени заканчивается, в основном, к 10 годам [1,2,3].

С 6-й недели эмбрионального развития печень становится центром кроветворения отличительные черты гемоцитопоза на данном этапе таковы.

Образуются все форменные элементы крови (а не только эритроциты и гранулоциты, как на предыдущем этапе).

Образование всех этих элементов, в т. ч. эритроцитов, происходит экстравазкулярно — вокруг капилляров, врастающих в печеночные дольки.

Эритроциты имеют обычный размер и содержат другой (нежели мегалоциты) вид гемоглобина — фетальный (Hb F).

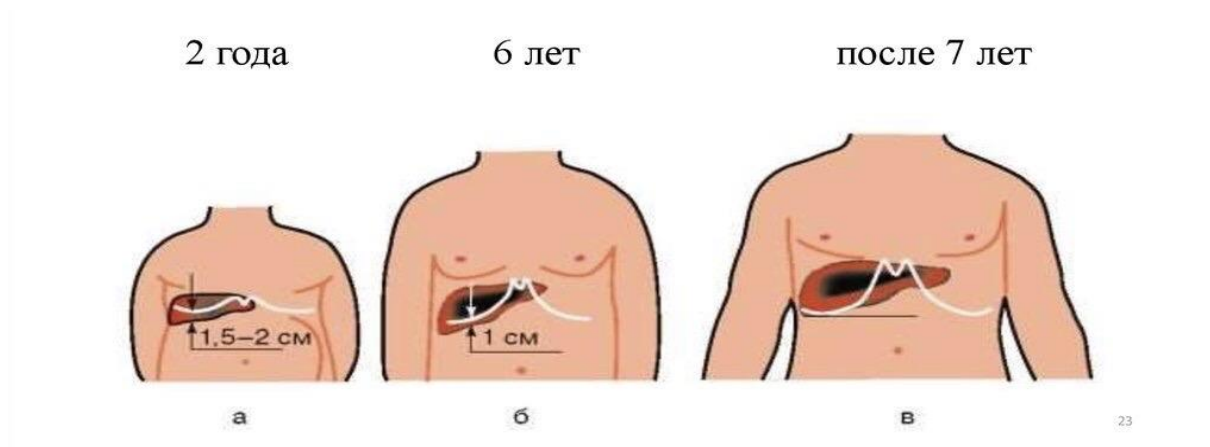
Наряду с клетками крови, из печени разносятся также гемопоэтические стволовые клетки 2-й генерации.

Кроветворение в печени достигает своего пика к 5-му месяцу внутриутробной жизни. Затем оно постепенно затухает и к рождению совсем прекращается [2,3].

Известно, что после родов печень изменяется больше, чем другие органы. Средняя масса печени у новорожденных составляет $165,5 \pm 12,2$ г, что в свою очередь соответствует 5,2% массы тела. По мере роста ребенка скорость роста печени замедляется по отношению к массе тела. Средняя масса печени в период лактации составляет $284 \pm 7,3$ г, что соответствует 4,5% массы тела.

В раннем детстве печень весит $450 \pm 2,2$ г, занимая 3,8% массы тела. Масса печени в раннем детском возрасте составляет $686 \pm 5,9$ г и составляет 3,5% массы тела. Затем масса печени достигает $963 \pm 2,8$ г и составляет 3% от массы тела. В подростковом возрасте масса печени в среднем составляла $1409 \pm 4,5$ г и составляла 2,7% массы тела.

Левая доля печени по размерам равна правой или даже больше ее. Нижний край печени выпуклый, под ее левой долей располагается ободочная кишка. У новорожденных нижний край печени по правой среднеключичной линии выступает из-под реберной дуги на 2,5 – 4,0 см, а по передней срединной линии на 3,5 – 4,0 см ниже мечевидного отростка. У детей 3 – 7 лет нижний край печени находится ниже реберной дуги на 1,5 – 2,0 см (по среднеключичной линии). После 7 лет нижний край печени из-под реберной дуги уже не выходит. Под печенью располагается только желудок. Начиная с этого времени скелетотопия печени ребенка почти не отличается от скелетотопии взрослого человека. У детей печень очень подвижна, и ее положение легко изменяется при изменении положения тела [3,4,5].



Печень полнокровна, вследствие чего быстро увеличивается при инфекции и интоксикации, расстройствах кровообращения и легко перерождается под воздействием неблагоприятных факторов. К 8 годам морфологическое и гистологическое строение печени такое же, как и взрослых [3].

Роль печени в организме разнообразна. Прежде всего – это выработка желчи, участвующей в кишечном пищеварении, стимулирующей моторную функцию кишечника и saniрующей его содержимое. Желчеотделение отмечается уже у 3-месячного плода, однако желчеобразование в раннем возрасте еще недостаточно.

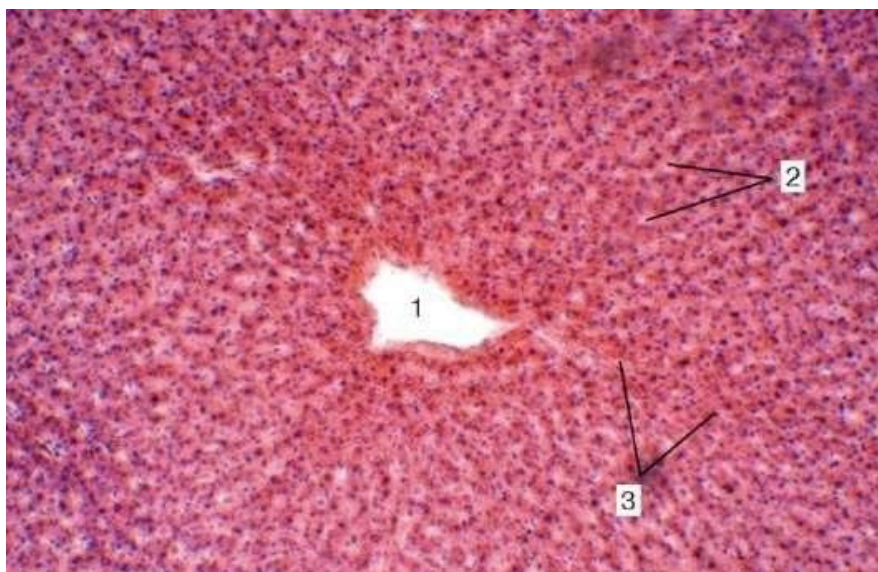
У маленьких детей печень находится в состоянии функциональной недостаточности, особенно нестойка ее ферментативная система, результатом чего является транзиторная желтуха новорожденных из-за неполного метаболизма свободного билирубина, образующегося при гемолизе эритроцитов.

Функциональные возможности печени детей снижены вследствие:

- незрелости ферментативных систем печени;
- пониженного транспорта желчных кислот;
- недостаточного синтеза желчных кислот;
- доминирования холестатических фракций желчных кислот (таурохолевой кислоты).

Указанные свойства печени способствуют склонности новорожденных детей к холестазу.

К 8-летнему возрасту морфологическое и гистологическое строение печени такое же, как и у взрослых.



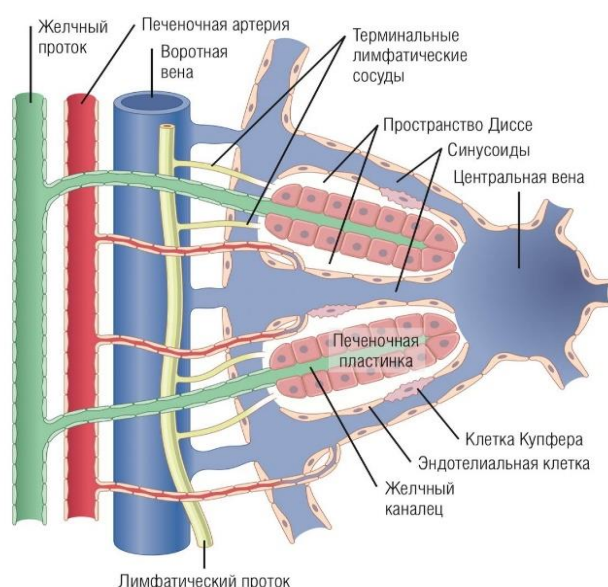
Печень человека:

1 - центральная вена; 2 - синусоидальные капилляры; 3 - печеночные балки

К 8 годам морфогистологическое строение печени такое же, как и взрослых. Существует несколько представлений об их строении. В классическом представлении, печеночные дольки имеют форму шестигранных призм с плоским основанием и слегка выпуклой вершиной. Их ширина не превышает 1,5 мм, а высота несколько больше. Иногда простые дольки сливаются (по 2 и более) своими основаниями и формируют более крупные сложные печеночные дольки. Количество долек в печени человека равно 500 тыс. Междольковая соединительная ткань образует строму органа. В ней проходят кровеносные сосуды и желчные протоки, структурно и функционально связанные с печеночными дольками. Печеночные дольки плохо отграничены друг от друга так как междольковая соединительная ткань у человека развита слабо.

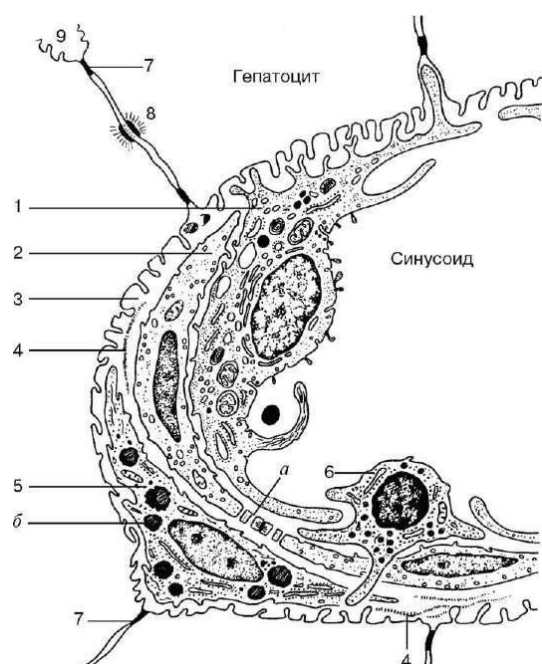
Тонкая соединительнотканная капсула (капсула Глиссона), покрывает печень снаружи. Через ворота в орган проникают воротная вена и печеночная артерия и выходят правый и левый печеночные протоки, и лимфатические сосуды. Эти сосуды и протоки окружены соединительной тканью вплоть до их окончания (или начала) в портальных пространствах между дольками печени. В этом участке образуется тонкая сеть ретикулярных волокон, которая поддерживает гепатоциты и эндотелиальные клетки синусоидов печеночной дольки [3].

Классическая печеночная долька (*lobulus hepaticus classicus seu polygonalis*). Согласно классическому представлению, печеночные дольки образованы печеночными балками и внутريدольковыми синусоидными кровеносными капиллярами. Печеночная долька образована полигональной массой ткани размерами примерно 0,7 x 2 мм, по периферии которой располагаются портальные пространства, а в центре – центральная, или централобулярная вена. Портальные пространства, участки, расположенные по углам дольки, содержат соединительную ткань, желчные протоки, лимфатические сосуды, нервы и кровеносные сосуды. В печени человека на дольку приходится от трех до шести портальных пространств, в каждом имеются венула (ветвь воротной вены), артериола (ветвь печеночной артерии), проток (элемент системы желчных протоков) и лимфатические сосуды. Венула содержит кровь, направляющуюся из верхней и нижней брыжеечных и селезеночных вен. Артериола содержит богатую кислородом кровь, которая поступает из чревного ствола брюшной аорты. Проток, выстланный кубическим эпителием, несет желчь, синтезированную гепатоцитами, и в конечном итоге открывается в печеночный проток. Один или несколько лимфатических сосудов отводят лимфу, которая в конце концов попадает в кровоток. У некоторых животных (например, у свиней) дольки отделены друг от друга прослойками соединительной ткани. У человека они отсутствуют, и дольки на большей части своей длины столь тесно контактируют между собой, что установить точные границы между различными дольками затруднительно [5,6].



Основные структуры печеночной дольки. Показаны печеночные пластинки, кровеносные сосуды, система желчных протоков, лимфатическая система, состоящая из пространства Диссе и терминальных лимфатических сосудов.

Гепатоциты в печеночной долке ориентированы радиально и располагаются подобно кирпичам в стене. Эти клеточные пластинки направлены от периферии дольки к ее центру и свободно анастомозируют друг с другом, образуя губчатую структуру, сходную с лабиринтом. Пространство между этими пластинками содержат капилляры – печеночные синусоиды (до 30 мкм в диаметре).



Строение синусоида печени:

1 - звездчатый макрофаг (клетка Купфера); 2 - эндотелиоцит: а - поры (сетевидная зона); 3 - перисинусоидальное пространство (пространство Диссе); 4 - ретикулярные волокна; 5 - жиронакапливающая клетка с каплями липида (б); 6 - ямочная клетка (печеночная НК-клетка, гранулированный лимфоцит); 7 - плотные контакты гепатоцитов; 8 - десмосома гепатоцитов; 9 - желчный капилляр (по Е. Ф. Котовскому)

Синусоидные капилляры - это неравномерно расширенные сосуды, состоящие только из прерывистого слоя фенестрированных эндотелиальных клеток. Их диаметр около 100 нм, они не имеют диафрагм и располагаются группами. Между эндотелиальными клетками имеются также пространства, которые, в сочетании с клеточными фенестрами и прерывистой базальной пластинкой, придают этим сосудам очень большую проницаемость. Субэндотелиальное пространство, известное как пространство Диссе (0,2-1 мкм), отделяет эндотелиальные клетки от гепатоцитов. Фенестры и прерывистость эндотелия обуславливают свободный ток плазмы, но не клеточных элементов, в пространство Диссе, обеспечивая незатрудненный обмен молекулами (включая макромолекулы) между просветом синусоидов и гепатоцитами и в обратном направлении. Этот обмен важен в физиологическом отношении, не только потому, что гепатоциты секретируют в кровь большое число макромолекул (например, липопротеины, альбумин, фибриноген), но также поскольку печень захватывает и разрушает многие из этих крупных молекул. Помимо эндотелиальных клеток, синусоиды содержат звездчатые макрофаги, известные как клетки Купфера. В отличие от эндотелиоцитов они имеют моноцитарное происхождение и являются макрофагами печени (*macrophagocytus stellatus*), с которыми связаны ее защитные реакции (фагоцитоз эритроцитов, участие в иммунных процессах, разрушение бактерий) [3,4,5,6].

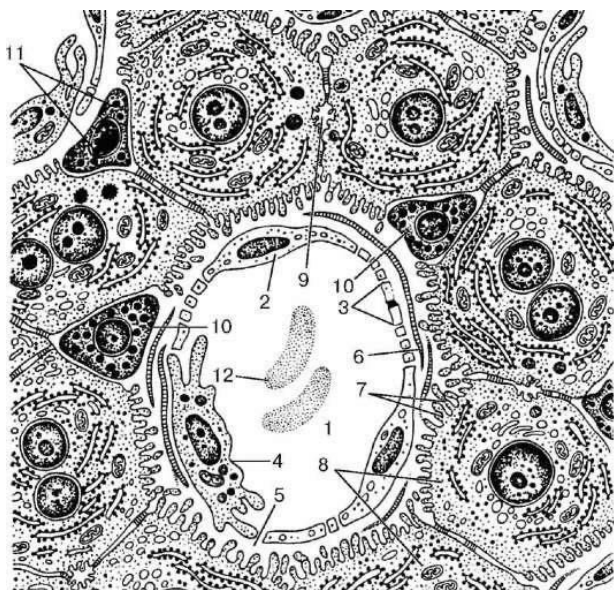
В пространстве Диссе (перисинусоидальном пространстве) находятся жиронакапливающие клетки, называемые также звездчатыми клетками-составляют, в среднем, около 20-25% клеток синусоидов; располагаются в пространстве Диссе, охватывая снаружи своими длинными отростками синусоиды и контактируя с гепатоцитами. Они постоянно содержат не сливающиеся друг с другом мелкие капли жира, много рибосом и единичные митохондрии. Количество жиронакапливающих клеток может резко возрастать при ряде хронических заболеваний печени. Полагают, что эти клетки, подобно фибробластам, способны к волокнообразованию, а также к депонированию жирорастворимых витаминов.

Эти клетки содержат липидные включения, богатые витамином А. В здоровой печени у этих клеток несколько функций – поглощение, накопление и выделение ретиноидов, синтез и секреция некоторых белков межклеточного вещества и протеогликанов, секреция факторов роста и цитокинов и регуляция диаметра просвета синусоидов в ответ на действие различных регуляторных факторов (например, простагландинов, тромбоксана А₂).

Также, важно отметить, желчные капилляры располагаются внутри печеночных балок, тогда как между балками проходят кровеносные капилляры. Поэтому каждый гепатоцит в печеночной балке имеет две стороны. Одна сторона - билиарная - обращена к просвету желчного капилляра, куда клетки секретируют желчь (экзокринный тип секреции), другая - васкулярная - направлена к кровеносному внутридольковому капилляру, в который клетки выделяют глюкозу, мочевины, белки и другие вещества (эндокринный тип секреции). Между кровеносными и желчными капиллярами нет непосредственной связи, так как их отделяют друг от друга печеночные и эндотелиальные клетки. Только при заболеваниях (паренхиматозная желтуха и др.), связанных с повреждением и гибелью части печеночных клеток, желчь может поступать в кровеносные капилляры. В этих случаях желчь разносится кровью по всему организму и окрашивает его ткани в желтый цвет (желтуха) [3,4,5,6,7,8].

Гепатоциты являются клетками многогранной формы с шестью или большим числом поверхностей, составляют 60 % всех клеточных элементов печени. Они выполняют большую часть функций, присущих печени. Диаметр их достигает 20-25 мкм. На срезах, окрашенных гематоксилином и эозином, цитоплазма гепатоцита – эозинофильная, главным образом, из-за большого количества митохондрий и некоторого количества элементов агранулярной эндоплазматической сети (аЭПС). Цитоплазма печеночных клеток окрашивается не только кислыми, но и основными красителями, так как отличается большим содержанием РНП. В ней присутствуют все виды общих органелл.

Гепатоциты, расположенные на различном расстоянии от портальных пространств, различаются своими структурными, гистохимическими и биохимическими характеристиками. Поверхность каждого гепатоцита находится в контакте со стенкой синусоидов через пространство Диссе, а также с поверхностью других гепатоцитов. В тех участках, где контактируют два гепатоцита, они ограничивают трубчатое пространство между ними, которое известно, как желчный капилляр, или желчный каналец. Желчные капилляры являются трубочками диаметром 12 1-2 мкм. Они ограничены только плазматическими мембранами двух гепатоцитов, причем в их просвет обращены немногочисленные микроворсинки. Клеточные мембраны около этих капилляров прочно связаны плотными соединениями. Щелевые соединения часто встречаются между гепатоцитами и являются участками межклеточных соединений, обеспечивая важный процесс координации физиологической активности этих клеток. Желчные капилляры образуют сложные анастомозирующие сети, которые протягиваются вдоль пластинок печеночной дольки и заканчиваются в области портальных пространств. Портальная долька (lobulus portalis) включает в себя сегменты трех соседних классических печеночных долек, окружающих триаду. Поэтому она имеет треугольную форму, в ее центре лежит триада, а на периферии, т. е. по углам, - вены (центральные). Печеночный ацинус (acinus hepaticus) образован сегментами двух рядом расположенных классических долек, благодаря чему имеет форму ромба. У острых его углов проходят вены (центральные), а у тупого угла - триада, от которой внутрь ацинуса идут ее ветви (вокругдольковые). От этих ветвей к венам (центральному) направляются гемокапилляры. Таким образом, в ацинусе, как и в портальной дольке, кровоснабжение осуществляется от его центральных участков к периферическим [6,7,8].

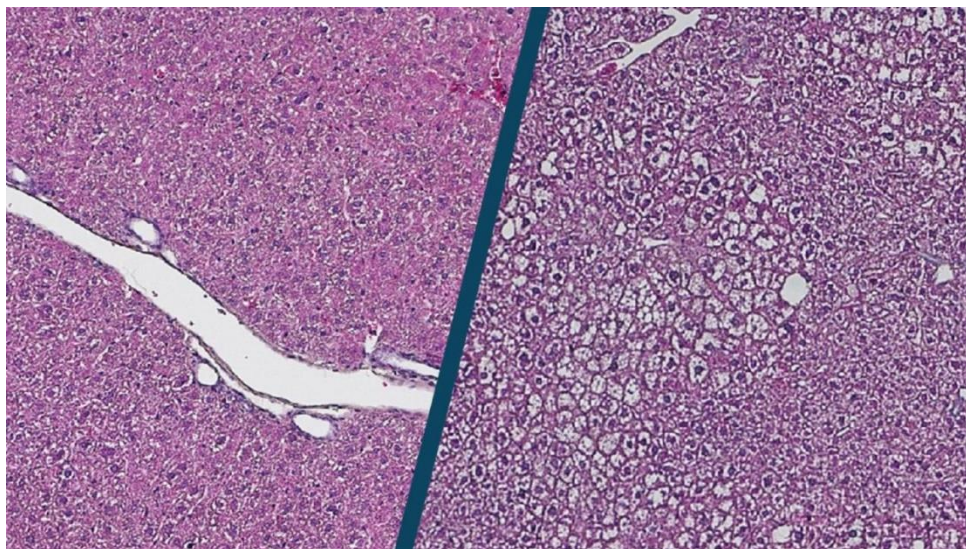


Ультрамикроскопическое строение печени (по Е. Ф. Котовскому): 1 - внутридольковый синусоидный сосуд; 2 - эндотелиальная клетка; 3 - ситовидные участки; 4 - звездчатые макрофаги; 5 - перисинусоидальное пространство; 6 - ретикулярные волокна; 7 - микроворсинки гепатоцитов; 8 - гепатоциты; 9 - желчный капилляр; 10 - перисинусоидальные жиронакапливающие клетки; 11 - жировые включения в цитоплазме жиронакапливающей клетки; 12 - эритроциты в капилляре

На периферии дольки желчь попадает в желчные проточки, или каналы Геринга, образованные кубическими клетками. Проходя на небольшое расстояние, проточки пересекают ряд гепатоцитов, ограничивающих дольку, и переходят в желчные протоки в портальных пространствах. Желчные протоки выстланы кубическим или столбчатым эпителием и имеют отчетливую соединительнотканную оболочку. Они постепенно увеличиваются и сливаются, образуя правый и левый печеночные протоки, которые в дальнейшем выходят из печени. Поверхность гепатоцита, обращенная в пространство Диссе, покрыта многочисленными микроворсинками, которые выступают в это пространство, но всегда между ними и клетками стенки синусоидов остается зазор. Гепатоцит содержит одно или два круглых ядра с одним или двумя ядрышками, их диаметр колеблется от 7 до 16 мкм. Некоторые ядра являются полиплоидными, т.е. они содержат четное количество гаплоидных наборов хромосом. Полиплоидные ядра характеризуются большими размерами, которые пропорциональны их плоидности. Число этих ядер с возрастом постепенно увеличивается и к старости достигает 80 %. В гепатоците сильно развита ЭПС, как аЭПС, так и гранулярная эндоплазматическая сеть (грЭПС). ГрЭПС в гепатоците образует агрегаты, рассеянные по цитоплазме – базофильные тельца. В этих структурах на полирибосомах синтезируется ряд белков (например, альбумин и фибриноген крови). Различные важные процессы происходят в аЭПС, которая диффузно распределена по всей цитоплазме. Эта органелла ответственна за процессы окисления, метилирования и конъюгации, 13 необходимые для инактивации или детоксикации различных веществ до их выделения из организма. АЭПС является лабильной системой, быстро реагирующей на молекулы, попавшие в гепатоцит. Гепатоцит часто содержит гликоген. Этот полисахарид выглядит под электронным микроскопом как крупные электронно-плотные гранулы, которые часто накапливаются в цитозоле вблизи аЭПС. Количество гликогена, имеющееся в печени, изменяется в соответствии с суточным ритмом; оно зависит также от состояния питания индивидуума. Гликоген печени является хранилищем глюкозы и мобилизуется, если уровень глюкозы в крови падает ниже нормального. Таким путем гепатоциты поддерживают постоянный уровень глюкозы в крови, которая является одним из главных источников энергии, используемой организмом. Каждый гепатоцит содержит приблизительно 2000 митохондрий [7,8,9].

Другими распространенными клеточными компонентами являются липидные капельки, количество которых варьирует в широких пределах. Лизосомы гепатоцита важны для обновления и разрушения внутриклеточных органелл. Подобно лизосомам, пероксисомы являются содержащими ферменты органеллами, обильно представленными в гепатоцитах. Некоторыми из их функций являются окисление избытка жирных кислот, разрушение перекиси водорода, образованной окислением (посредством активности каталазы), расщепление избытка пуринов (аденозинмонофосфат – АМФ, гуанозинмонофосфат – ГМФ) до мочевой кислоты и участие в синтезе холестерина, желчных кислот и некоторых липидов, используемых для образования миелина. Комплекс Гольджи также является множественным – до 50 в одной клетке. Функции этой органеллы включают образование лизосом и секрецию белков плазмы (например, альбумина, белков системы комплемента), гликопротеинов (например, трансферрина) и липопротеинов (например, липопротеинов очень низкой плотности). Обычно гепатоциты не накапливают белки в своей цитоплазме в виде секреторных гранул, а непрерывно выделяют их в кровоток. Около 5% белка, секретируемого печенью, вырабатывается клетками макрофагальной системы 14 (клетками Купфера); остальные синтезируются гепатоцитами. Секреция желчи является экзокринной функцией в том смысле, что гепатоциты обеспечивают захват, переработку и выделение компонентов крови в желчные капилляры. Желчь содержит несколько других важных компонентов в дополнение к воде и электролитам: желчные кислоты, фосфолипиды, холестерол, лецитин и билирубин. Около 90% этих веществ получают благодаря всасыванию эпителием дистальной кишки и транспортируются в гепатоциты из крови в желчные капилляры (энтеропеченочная рециркуляция). Гепатоцит обеспечивает также синтез глюкозы из других метаболитов – таких, как липиды и аминокислоты, посредством сложного ферментативного процесса, известного как глюконеогенез [8,9].

В возрасте 40-50 лет органы пищеварения начинают претерпевать функциональные изменения, которые позволяют им в дальнейшем адаптироваться к изменяющимся физическим условиям. Как правило, у пожилого и гериатрического населения в разные периоды жизни изменения в пищеварительной системе развиваются медленно, функциональные изменения происходят с течением времени и приобретают необратимые органические черты. В отличие от патологического преждевременного старения, которое вызывает различные хронические заболевания, физиологическое старение не сопровождается никакими патологическими процессами и относится к старению практически здорового пожилого или старого человека.



Клетки печени молодого (слева) и пожилого (справа) человека

Известно, что одним из важнейших механизмов, приводящих к нарушению энергетического обмена и старению организма, является усиление митохондриальной дисфункции и так же при

мутациях митохондриальной ДНК. Такие изменения не происходит у молодых во среднем возрасте [9,10,11].

В отличие от других органов и систем, печень является относительно медленно стареющим органом среди органов человека, что обусловлено морфофункциональной целостностью гепатоцитов и поддержанием длительно сохраняющейся иммунной системы. В пожилом возрасте печень претерпевает ряд структурных изменений, некоторые из которых имеют компенсаторный адаптивный характер и обеспечивают удовлетворительную функцию органа в процессе старения: между 45 и 50 годами общее количество клеток печени увеличивается в среднем на 6 на участок, а вес печени увеличивается в среднем на 600 г. После 60 лет печень уменьшается на 150-200 г, а количество гепатоцитов уменьшается на 3-4; в возрасте 80 лет атрофия печени менее выражена, а уменьшается до 90 лет; в возрасте 70 лет уменьшается в среднем на 1,5 на участок [9].

После 90 лет количество гепатоцитов уменьшается на 5 клеток. Наряду с увеличением количества клеток постепенно уменьшается кровоснабжение печени и развивается фиброз.

Чрезмерное образование коллагена в пожилом возрасте приводит к гипоксии печени, что подавляет ее функциональную активность.

Перечислим ряд снижений функции печени;

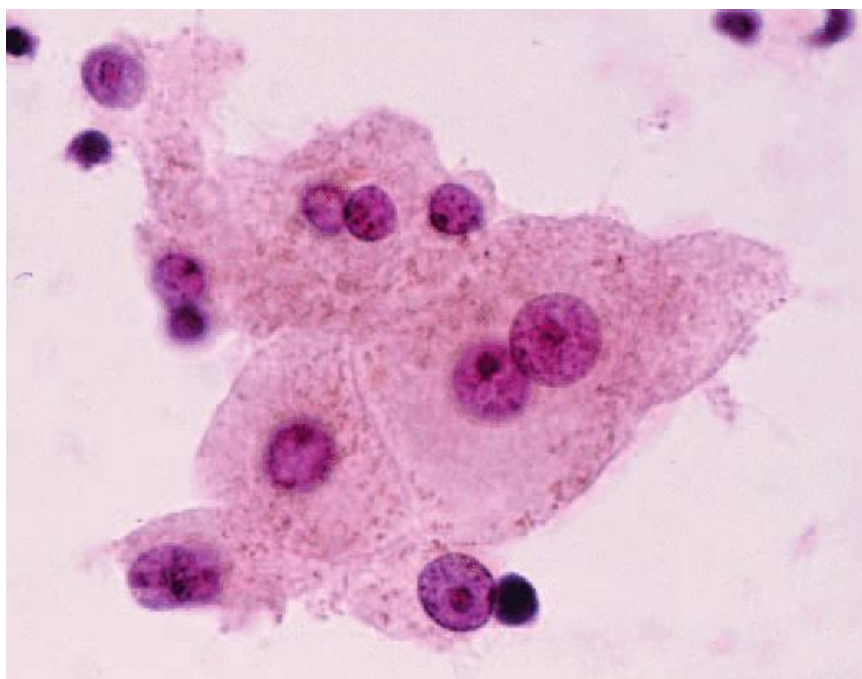
- в старости снижается скорость синтеза белков. Например, важнейшие из них плазмы крови: фибриноген, альбумин, протромбин.
- уменьшается, обмен жиров, углеводов, пигментов и водно-электролитный обмен
- угнетается, обезвреживание токсических веществ
- наблюдается, уменьшение синтеза жирорастворимых витаминов таких как – А, D, Е, К и др.

Так же угнетением функции печени являются ряд экзогенных факторов:

- вирусные заболевания печени (другие вирусные инфекции- герпес, аденовирус, вирус Эпштейна-Барра и гепатит А, В, С, Е и т.д.)
- алкоголь
- химические отравления
- вредные привычки
- трудноусвояемая пища (сильно жаренные продукты, жирная пища, большое количество углеводов)

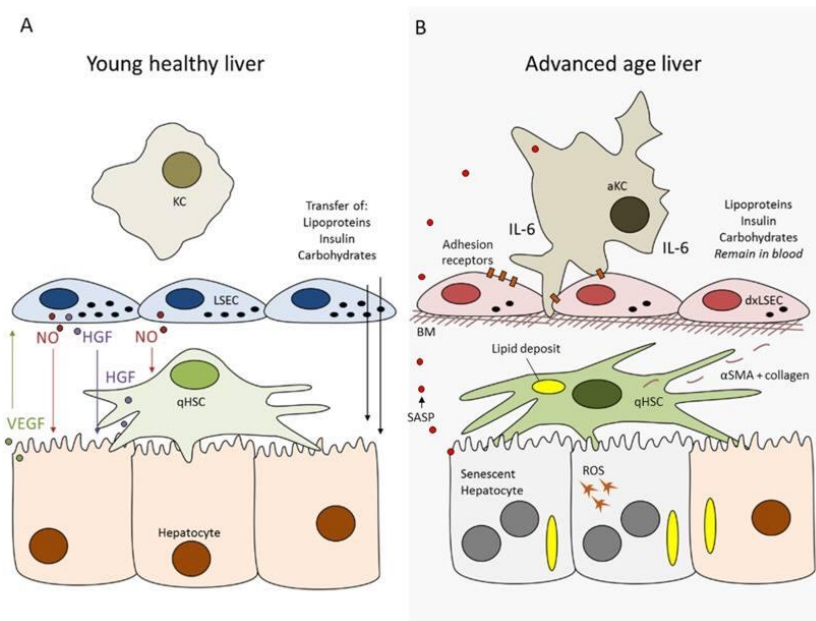
Наиболее частой причиной диффузных изменений паренхимы печени у пожилых людей является чрезмерная жировая инфильтрация, обусловленная ультраструктурным нарушением митохондриального аппарата. Таким образом, дисфункция митохондрий, являющаяся основным регулятором образования жира в печени, ответственна за отложение жира при НАЖБП, частота которой к 60 годам достигает более 86% [9,10,11].

Морфологические изменения печени с возрастом приводит к уменьшению числа гепатоцитов, митотические структуры угнетаются, а так у последних очаговые повреждения проявляются часто. Цитоплазма становится эозинофильной при жировой дегенерации, так же нарушается структура ядер. Ядра гепатоцитов круглой формы, их диаметр около от 7 до 16 мкм, это объясняется наличием в печеночных клетках наряду с обычными ядрами (диплоидными) более крупных – полиплоидных. Число этих ядер постепенно увеличивается и к старости достигает полиплоидный хромосомный набор 80%. Также наблюдается, уменьшение в числах митохондрий, рибосом и снижение объема гладкой эндоплазматической сети, микросом. Уменьшается функции ферментов – монооксигеназы, глюкозо-6- фосфатаза.



Гепатоциты у пожилого человека. Клетки печени, которые имеют различия в ядерных размерах и заметных нуклеолах. Обратите внимание на пигменты липофусина. Ампирационный мазок тонкой иглы (Papanicolaou, $\times 01$).

В старческом возрасте в гепатоцитах увеличивается объем лизосом, это приводит к активности входящих их гидролаз. А также, накапливается липофусцин, которого часто называют пигмент “изнашивания”. Накопление липофусцина часто с оксидативным стрессом и нарушение липопротеинов.



Нарушение функции печени может привести к ухудшению пищеварения у людей пожилого и старческого возраста вследствие ишемии мезентериального сосудистого русла и диспепсии, что приводит к плохому усвоению поступающих извне веществ. Повышенное газообразование в кишечнике, постпрандиальные боли в околопупочной области, анорексия, быстрое насыщение, непереносимость молочных продуктов, трудноусвояемых жиров, жирного мяса и

рыбы и нарушение стула - обычное явление. Инволюционные изменения в пищеварительных железах и нарушение моторики кишечника приводят к уменьшению объема пищеварительных жидкостей и скорости ферментативных процессов переваривания и всасывания компонентов пищи [9,10,11,12].

Заключение

Эти возрастные изменения способствуют развитию дисбактериоза кишечника. Старость протекает неоднородно: снижается защитная функция микробиоты кишечника, уменьшается способность микробиоты кишечника перерабатывать холестерин, значительно увеличивается количество холестеринсинтезирующих штаммов, ускоряется процесс старения из-за дефицита витаминов и микроэлементов, и нарушения обмена аминокислот: усиливается брожение и гниение, нарушается печеночное и кишечное кровообращение. Нарушается кровообращение в печени и кишечнике, вырабатываются токсические вещества, усиливается отравление организма, что неизбежно приводит к сокращению периода активного старения, обострению и усугублению хронических заболеваний (особенно заболеваний печени). Эти данные показали необходимости более глубокого изучения динамического изучения гистоморфологических изменений гепатоцитов в возрастном аспекте. И является основой для научных исследований наших исследований. В связи с сочетаниями перенесения вирусных атак, бактериальных поражений паренхиматозных органов в возрастном аспекте является основной угрозой в современной эволюции. Учитывая имеющихся возможности современной медицины планируем проводить интеграционные исследования в диагностики не инвазивных методов патолога-морфологических диагностики гистоморфологических изменений клеток паренхиматозных органов в возрастном аспекте.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ю.И Афанасьев. Гистология эмбриология цитология. – 2019 595-606.
2. Б. Стрелер. Время, клетки и старения. 1962 г
3. Лазебник Л.Б. и др. Возрастные изменения печени (клинические и морфологические аспекты) / Л.Б. Лазебник, Л.Ю. Ильченко Клиническая геронтология. 2007 13(1):3-8.
4. H.A. Wynne et al. The effect of age upon liver volume and apparent liver blood flow in healthy man / H.A. Wynne [et al.] Hepatology 1989 9:297-301.
5. Вазенкенич Л. Н. Гастроэнтерология в гериатрии / Л.Н. Валенкевич. Л.: Медицина. 1987 240.
6. Пальцев И.В. Сравнительный анализ биохимических показателей крови у пациентов молодого и пожилого возраста с хроническими гепатитами И.В. Пальцев, А.Л. Калинин, Л.В. Романьков Проблемы экологии и здоровья. 2012 1(31):105-108.
7. Aravinthan A. et al. Vacuolation in hepatocyte nuclei is a marker of senescence J Clin Pathol. 2012 65:557-560.
8. Каюмов Ф.А., Нартайлаков М.А. Развитие, строение и функция печени, желчного пузыря, желчных протоков и поджелудочной железы, их значение в хирургической практике. Учебное пособие для студентов. Уфа: Изд-во ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России, 2013 60.
9. Есаков С.А. Возрастная анатомия и физиология 2010 213. <http://elibrary.udsu.ru/xmlui/handle/123456789/11816>
10. Боконбаева С.Дж., Счастливая Т.Д., Сушанло Х.М., Алдашева Н.М., Афанасенко Г.П. Пропедевтика детских болезней КРСУ, 2008 259. ISBN 978-9967-05-392-2
11. Кузнецов С.Л., Мушамбаров Н.Н. Гистология, цитология, эмбриология ФГБОУ ВО «ВГСПУ» 2020 310-311.
12. Guyton AC, Taylor AE, Granger HJ. Circulatory Physiology. Dynamics and Control of the Body Fluids. Philadelphia: WB Saunders, 1975 2: 101-112.

Поступила 20.11.2023

SCIENTIFIC-THEORETICAL MEDICINE

<i>Baqodir B.S., Shavkat M.H., Timur Sh.B.</i> ULTRASOUND TREATMENT OF WOUNDS IN THE TREATMENT OF PURULENT SURGICAL DISEASES OF SOFT TISSUES.....	2	<i>Mamathuzhaeva G.N.</i> FREQUENCY OF MYOPIA DETECTION IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH TUBERCULOSIS.....	69
<i>Olimova G.Sh.</i> PREDICTORS OF THE DEVELOPMENT OF CHRONIC KIDNEY DISEASE IN ADOLESCENTS LIVING IN THE CITY OF BUKHARA.....	9	<i>L.R. Agababayan, N.Rabbimova</i> THE CONDITION OF THE CERVIX IN PREGNANT WOMEN.....	73
<i>Barnaeva S.B., Khodzhieva D.T.</i> CLINICAL-NEUROLOGICAL AND NEUROPSYCHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF SEIZURE SYNDROME AFTER HEMORRHAGIC STROKE....	14	<i>Xayrullaeva D.Kh., Yuldosheva D.Kh.</i> DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF CLINICAL AND OBJECTIVE SIGNS IN CHRONIC VIRAL HEPATITIS.....	79
<i>Abdulkhakimov A.R., Xomidchionova Sh. X.</i> EXAMINATION OF THE SOFT TISSUES OF THE AURICLE IN RABBITS IN THE AGE ASPECT.....	19	<i>Urakov Sh.T., Makhmanazarov O.M., Saidov I.K.</i> CURRENT RESEARCH ON THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ACUTE CHOLECYSTITIS AND DIFFUSE LIVER DISEASES.....	83
<i>Mirzoyeva M.R., Bakhshilloeva R.E.</i> IMPORTANCE OF IMMUNOLOGICAL CHANGES IN VITILIGO DISEASE.....	23	<i>Ostonova G.S., Mirzoeva M.R.</i> CLINICAL AND EPIDEMIOLOGY OF INTESTINAL INFECTIONS AND YERSINOSIS.....	87
<i>Adizova Sarvinov Rizokulovna</i> DIAGNOSING THE SEVERITY OF PREECLAMPSIA.....	28	<i>Aghababayan I.R., Djabbarova N.M., Sadykova Sh.Sh.</i> ROLE OF BIOIMPEDANCEMETRY IN STUDYING THE PROGRESSION OF NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE.....	91
<i>Kakharov Z.A., Nazirjonov O.Kh., Gofurova H.Z.</i> PROSPECTS FOR USING 3D RECONSTRUCTIONS OF ORGANS IN ANATOMY TEACHING.....	34	<i>Atakhanov M.</i> PERITUMORAL ZONE OF KIDNEY CANCER.....	97
<i>Kurbanova Z.Sh.</i> FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF POLYCYSTIC OVARY SYNDROME.....	38	<i>Khalilov Sh.K., Abduvalieva Ch.M., Abdulazizov J.G.</i> TREATMENT AND DIAGNOSIS OF DUODENAL ULCER DISEASE IN CHILDREN AT THE PRESENT STAGE.....	101
<i>Musoev T.Ya., Makhmanazarov O.M., Kenzhaev L.R., Turaev U.R.</i> MODERN VIEWS ON THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PATIENTS WITH DIFFUSE LIVER DISEASES ACCOMPANIED BY ABDOMINAL SURGERY.....	42	<i>U.I.Nurov, F.S.Ikramova</i> EFFECTIVENESS OF PROPOLIS TINCTURE AND PHOTODYNAMIC THERAPY IN THE TREATMENT OF CHRONIC ADENOIDITIS IN CHILDREN.....	105
<i>Khodzhieva D.T., Tezhaeva M.K.</i> FEATURES OF RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF CEREBRAL CIRCULATORY DISORDERS IN WOMEN.....	47	<i>Mukhamadiev N.B., Magzumova Sh.Sh.</i> ANALYSIS OF THE RELATIONSHIP OF MENTAL AND SOMATIC DISORDERS IN PATIENTS OF A SOMATIC CLINIC.....	115
<i>Khodzhaeva M.S., Khodzhieva D.T.</i> COMPARATIVE COMPARISON OF CLINICAL- NEUROLOGICAL AND IMMUNOLOGICAL CHARACTERISTICS OF VERTEBROBASILAR SYSTEM ISCHEMIA ON THE BACKGROUND OF SPINE ARTERY SYNDROME.....	53	<i>Kenjaeva Z.O., Negmatullaeva M.N.</i> PREVENTION OF POSTPARTUM PURULENT-SEPTIC COMPLICATIONS IN HIGH-RISK PUERPERAS.....	122
<i>Nurov U.I., Hazratov O.R.</i> WAYS TO OPTIMIZE THE REHABILITATION OF PATIENTS WITH SENSORINEURAL HEARING DISORDERS.....	59	<i>Nosirov M.M.</i> VENTRAL HERNIA - EPIDEMIOLOGY, CLASSIFICATION AND MODERN VIEWS ON THE STATE OF THE PROBLEM.....	126
<i>Makhmudova A.J., Boboev K.T., Kuryazov A.M.</i> APOPTOSIS AND DEPRESSION OF HEMATOPOIESIS.....	64	<i>Makhmudova L.I., Abdullayev I.A.</i> GUT-BRAIN AXIS IN THE PATHOPHYSIOLOGY OF IRRITABLE BOWEL SYNDROME.....	136

Мақолалардаги маълумотлар учун
муаллиф ва бош муҳаррир масъул.

Таҳририят фикри муаллифлар
фикри билан муносиб бўлмаслиги
мумкин.

Барча муаллифлик ҳуқуқлари
ҳимояланган.

Барча маълумотлар таҳририят
ёзма рухсатисиз чоп этилмайди.

Масъул муҳаррир: Сафоев Б.Б.
Бадий муҳаррир: Пулатов С.М.
Таржимон: Ғайбуллаев С.С.
Теришга берилди 27.11.2023 й.
Босишга рухсат этилди 10.12.2023 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
руйхатга олинган (03-084-сонли гу-
воҳнома).
Баҳоси келишилган нархда.
Нашр кўрсаткичи 7048.

<i>Mavlonov N.Kh., Tilavov T.T.</i> CHARACTERISTICS OF THE USE OF ANTIAGGREGANTS IN ATRIAL FIBRILLATION.....	143
<i>Kodirov D.A.</i> CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASES IN HIV INFECTION: CLINICAL ASPECTS.....	148
<i>Olimova G.Sh.</i> PREDICTORS OF THE DEVELOPMENT OF CHRONIC KIDNEY DISEASE IN ADOLESCENTS LIVING IN THE CITY OF BUKHARA.....	156
<i>Soibnazarov O.E.</i> CONSERVATIVE TREATMENT OF PATIENTS WITH DISCOGENIC LUMBOSACRAL RADICULOPATHY.....	161
<i>Badritdinova M.N., Orzikulova Sh.A.</i> METABOLIC SYNDROME AND FEATURES OF HEART RHYTHM DISORDERS.....	165
<i>Sharipova D.J., Bobomuratov T.A.</i> FEATURES OF THE REJECTION OF CORONAVIRUS INFECTION IN CHILDREN.....	170
<i>Abdullayev I.A., Makhmudova L.I.</i> EVALUATION OF CLINICAL-LABORATORY SEVERITY LEVELS OF IRRITABLE BOWEL SYNDROME.....	178
<i>Abdukarimov N.M.</i> THE RELATIONSHIP OF ORAL PATHOLOGIES AND DIABETES MELLITUS AND THEIR EFFECT ON PREGNANCY.....	183
<i>Rasulov Kh.A., Shatmanov S.T., Joldosheva G.T.</i> FEATURES OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN BONE TISSUE DURING EXPERIMENTAL OVARIOECTOMY.....	191
<i>Davronova H.Z.</i> INFLUENCE OF SEVERITY OF TYPE II DIABETES MELLITUS ON THE DEVELOPMENT OF COGNITIVE DYSFUNCTIONS.....	196
<i>Khabibova N.N., Masharipova N.A., Kurbanova N.I.</i> RESULTS OF THE WORKING CONDITIONS OF WORKERS IN INDUSTRIAL ENTERPRISES.....	203
<i>Khaitov M.S.</i> COMPARATIVE ASSESSMENT OF THE EFFECTIVENESS OF HEPATOPROTECTORS IN SLOW DOWN FIBROTIC PROCESSES IN THE LIVER ON A MODEL OF FIBROSIS/ CIRRHOSIS.....	207
<i>Achilov L.G., Teshayev Sh.J.</i> MORPHOLOGICAL CHANGES OCCURRING IN THE SMALL INTESTINE AFTER BRAIN INJURY.....	216
<i>Uzbekov R.K., Alimjanov N.A., Uzbekov K.K., Rashitov M.M., Omiljonov M.N.</i> PARATHYROID ADENOMA WITH ECTOPIC LOCATION: A CASE REPORT.....	221
<i>Turdiyev Kh.K.</i> AN ALGORITHM FOR THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PATIENTS WHO HAVE APPLIED TO A SURGICAL HOSPITAL WITH SYMPTOMS OF INFLAMMATORY LUNG DISEASES.....	229
<i>Teshayev Sh.Zh., Saidova M.M.</i> MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE HEART IN RHEUMATOID ARTHRITIS.....	239
<i>Narzullaev N.U., Shodmonov Zh.B.</i> CHARACTERISTIC OF THE IMMUNE STATUS OF PATIENTS IN THE ACUTE PERIOD OF ISCHEMIC STROKE.....	245
<i>Bohodir A.M., Murotov Kh.A., Israilov R.I.</i> MODERN PRINCIPLES OF THE PATHOMORPHOLOGY OF LUNG INJURY IN COVID-19.....	253

<i>Khodzhieva D.T., Junaidova A.Kh.</i> CLINICAL-NEUROLOGICAL CHARACTERISTICS OF PAIN SYNDROME AFTER ISCHEMIC STROKE.....	260
<i>Radjabova A.F.</i> PREVALENCE AND IMMUNO-PATHOGENETIC CHARACTERISTICS OF INFLAMMATORY-DYSTROPHIC PROCESSES IN CHRONIC DISSEMINATED PERIODONTITIS.....	266
<i>Shodieva M.B., Nurov U.I.</i> AN INTEGRATED APPROACH TO THE DIAGNOSIS, TREATMENT AND PREVENTION OF ACUTE BACTERIAL RHINOSINUSITIS IN CHILDREN: RESEARCH RESULTS.....	271
<i>Yangibaev O.Z.</i> IMPROVEMENT OF SURGICAL TACTICS AND TECHNIQUES IN THE TREATMENT OF CHOLELITHIASES.....	278
<i>Khaldarbekova M.A., Ashurova D.T.</i> PATHOGENETIC FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF ANEMIA IN JUVENILE RHEUMATOID ARTHRITIS.....	284
<i>Fattakhov N.H., Abdulkhakimov A.R., Holikov B.M., Ulmasov Z.O., Turgunboev Sh.B.</i> SYNERGY OF NUTRITIONAL STATUS AND HIRUDOTHERAPY: EFFECTIVE PREVENTION OF HYPERTENSION.....	290
<i>Teshaev Sh.Zh., Saidova M.M., Umarov F.Kh.</i> DRUG INDUCED LIVER DAMAGE IN RHEUMATOID ARTHRITIS.....	294
<i>Sharipov A.M., Alimov A.A., Shoikramov Sh.Sh., Usmanov R.R.</i> INFUSION THERAPY DURING THE POSTOPERATIVE PERIOD IN CHILDREN WITH CONGENITAL HEART DEFECTS, CONSIDERING CHANGES IN THE ACID-BASE STATUS.....	300
<i>Axmedova N.Sh., Razhabov N.M.</i> THE IMPORTANCE OF MICROELEMENTS IN THE DEVELOPMENT OF CHRONIC KIDNEY DISEASE.....	305
<i>Murotov Kh.A.</i> PATHOMORPHOLOGY OF PULMONARY BLOOD VESSELS IN COVID-19.....	308
<i>Eshpulatov E.Y.</i> BREAST NEOPLASMS: MODERN DIAGNOSTIC METHODS FOR DETERMINING.....	314
<i>Abdulkhakimov A.R., Fattakhov N.H., Holikov B.M., Ulmasov Z.O., Turgunboev Sh.B.</i> HIRUDOTHERAPY AND DIET THERAPY: SYNERGY IN THE FIGHT AGAINST HYPERTENSION.....	320
<i>Amonov M.K.</i> APPLICATION OF A HYPOGLYCEMIC DRUG IN HEART FAILURE WITH PRESERVED EFCLILAR FRACTION WITH AND WITHOUT AFIBLIAR ARRHYTHMIA.....	324
<i>Tursunova Y.J., Ruziev F.G.</i> SEASONAL CHANGES IN PATIENTS WITH HYPERTENSION.....	329
<i>Khamdamov B.Z., Ganiyev A.A., Khakimboyeva K.A.</i> IMMUNOGENETIC PARAMETERS IN PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITIS.....	335
<i>Teshaev Sh.J., Panoev Kh.Sh.</i> MORPHOFUNCTIONAL STATE OF THE THYROID GLAND IN CHILDREN WITH IMPAIRED PSYCHOMOTOR DEVELOPMENT.....	350
<i>S.F. Abdukholikov, S.A. Gaffarov</i> CLINICAL AND FUNCTIONAL STUDY OF THE STATE OF PERIODONTAL TISSUES IN PATIENTS WITH SURGICAL GENERALISED PERIODONTITIS OF SEVERE SEVERITY TREATED WITH HAEMOSTAT GEL IN COMPARISON WITH THE TRADITIONAL METHOD.....	356

<i>Kurbanov H.A., Madazimov M.M.</i> COMPARATIVE ANALYSIS OF THE INCIDENCE OF EARLY AND LATE COMPLICATIONS AFTER DIAGNOSIS BY RECOMMENDED ABDOMINAL SURGERY OPTIONS.....	359
<i>Ikramova N.A.</i> RELATIONSHIP OF CHRONIC ENDOMETRITIS AND INFERTILITY, MODERN PROBLEMS.....	362
<i>Iskandarov A.B., Xayitova Sh.I.</i> MAIN APPROACHES TO GREENING THE SELITEB AREA.....	369
<i>R.K. Dadabaeva</i> THE SIGNIFICANCE OF CLINICAL-METABOLIC AND HORMONAL CHANGES IN OBESITY PHENOTYPES IN RENAL DYSFUNCTION.....	372
<i>G.U. Khudoibergenov</i> PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE VASCULAR COAT OF THE EYEBALL IN CAVERNOUS SINUS THROMBOSIS AS A COMPLICATION OF COVID-19.....	382
<i>Safoyev B.B., Radjabov V.B., Yarikulov Sh.Sh.</i> COMPARATIVE EVALUATION OF THE METHOD OF TREATMENT OF PATIENTS WITH DIFFUSE PERITONITIS WHEN USING AN ABDOMINAL SANITATION DEVICE....	389
<i>Gaybullaev A.A., Kariev S.S., Dadabayev A.Q., Kuchkarov A.K., Berdibaev T.M.</i> PATHOGENETIC APPROACH TO THE TREATMENT OF CHRONIC ABACTERIAL PROSTATITIS.....	398
<i>Salamov V.B.</i> SIMULATION OF EXPERIMENTAL TRAUMATIC BRAIN INJURY IS REQUIRED AND PRINCIPLES.....	404
<i>U.S. Khasanov A.A. Rakhimov A.I. Esamuratov</i> ASSESSMENT OF HEMIC HYPOXIA AFTER VARIOUS SURGICAL OPERATIONS IN THE NASAL CAVITY.....	410
<i>Mamazhanov B.S.</i> MORPHOLOGICAL VARIANTS OF SCHMORL'S SPINAL HERNIA.....	415
<i>Abdullaeva D.G.</i> PRINCIPLES OF DIET THERAPY FOR FOOD ALLERGY DEPENDING ON THE ALLERGENIC PROPERTIES OF FOOD.....	421
<i>Otamuradov F.A., Ergashev N.Sh., Atamuratov A.K.</i> CONGENITAL POUCH COLON IN CHILDREN, DIFFICULTIES OF DIAGNOSTICS AND SURGICAL TREATMENT.....	427
<i>Shagiyazova L.M.</i> INTEGRATED RESEARCH ON NON-INVASIVE DIAGNOSTIC METHODS OF PATHOLOGICAL- MORPHOLOGICAL DIAGNOSIS OF HISTOMORPHOLOGICAL CHANGES IN CELLS OF PARENCHYMATOUS ORGANS IN CHILDREN IN RELATION TO AGE.....	435