

ISSN 2181-5674

PROBLEMS OF
BIOLOGY *and*
MEDICINE

БИОЛОГИЯ *ва*
ТИББИЁТ
МУАММОЛАРИ

2021, № 4 (129)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**PROBLEMS OF
BIOLOGY AND MEDICINE**

**БИОЛОГИЯ ВА ТИББИЁТ
МУАММОЛАРИ**

**ПРОБЛЕМЫ БИОЛОГИИ
И МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по теоретическим и практическим
проблемам биологии и медицины
основан в 1996 году
Самаркандским отделением
Академии наук Республики Узбекистан
Выходит один раз в 2 месяца

Главный редактор – Ж.А. РИЗАЕВ

Редакционная коллегия:
*Н.Н. Абдуллаева, С.А. Блинова,
С.С. Давлатов, Ш.Х. Зиядуллаев,
З.Б. Курбаниязов (зам. главного редактора),
К.Э. Рахманов (ответственный секретарь),
Б.Б. Негмаджанов, М.Р. Рустамов, Н.А. Ярмухамедова*

*Учредитель Самаркандский государственный
медицинский институт*

2021, № 4 (129)

Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 140100,
г. Самарканд, ул. Амира Темура, 18.

Телефон:

(99866) 233-36-79

Факс

(99866) 233-71-75

Сайт

<http://pbim.uz/>

e-mail

pbim@pbim.uz

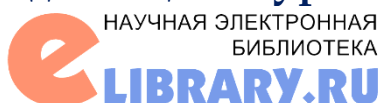
sammi-xirurgiya@yandex.ru

О журнале

Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
Самаркандской области
№ 09-26 от 03.10.2012 г.

Журнал внесен в список
утвержденный приказом № 219/5
от 22 декабря 2015 года реестром ВАК
при Кабинете Министров РУз
в раздел медицинских наук

Индексация журнала



Подписано в печать 23.09.2021.

Формат 60×84 1/8

Усл. п.л. 29,76

Заказ 343

Тираж 100 экз.

Отпечатано

в типографии СамГосМИ.

140151, г. Самарканд,

ул. Амира Темура, 18

Редакционный совет:

Х.А. Акилов	(Ташкент)
М.М. Амонов	(Малайзия)
Т.У. Арипова	(Ташкент)
О.А. Атаниязова	(Нукус)
А.В. Девятов	(Ташкент)
Б.А. Дусчанов	(Ургенч)
А.Ш. Иноятов	(Ташкент)
А.И. Икрамов	(Ташкент)
А.К. Иорданишвили	(Россия)
Б. Маматкулов	(Ташкент)
Ф.Г. Назиров	(Ташкент)
А.Ю. Разумовский	(Россия)
В.М. Розинов	(Россия)
Л.М. Рошаль	(Россия)
Ш.Ж. Тешаев	(Бухара)
А.М. Шамсиев	(Самарканд)
А.К. Шодмонов	(Ташкент)
А.М. Хаджибаев	(Ташкент)
Б.З. Хамдамов	(Бухара)
М.Х. Ходжибеков	(Ташкент)
Diego Lopes	(Италия)
Jung Young Paeng	(Корея)
Junichi Sakamoto	(Япония)
May Chen	(Китай)
Rainer Rienmuller	(Австрия)
Sohei Kubo	(Япония)

Клинические исследования		Clinical studies
<i>Абдуллаева У.К.</i> Сурункали гастритда ошқозон шиллик қавати морфологик ва эндоскопик текширув натижалари солиштирма таҳлили	7	<i>Abdullaeva U.K.</i> Comparative analysis of the results of morphological and endoscopic studies of the mucosa in chronic gastritis
<i>Абдурахмонов Ф.Р., Боймуратов Ш.А., Ризаев Ж.А.</i> Лазернинг ва озоннинг биологик хусусиятлари ва унинг юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималари кўшма жароҳатларининг тикланишига ижобий таъсири	11	<i>Abdurakhmonov F.R., Boymuradov Sh.A., Rizayev J.A.</i> Biological features of laser and ozone and its positive influence for wound healing process of soft tissue combined injuries of maxillofacial injuries
<i>Агабабян И.Р., Ярашева З.Х.</i> Сравнительная оценка эффективности оральных антикоагулянтов при неклапанной форме фибрилляции предсердий	15	<i>Agababyan I.R., Yarasheva Z.Kh.</i> Comparative evaluation of the effectiveness of oral anticoagulants in non-valvular atrial fibrillation
<i>Алиев Н.Х.</i> Чакка пастки жағ бўғимининг оғрик синдромларида чайнов мушакларининг парафункциясини ташхислаш ва даволаш усуллари	17	<i>Aliev N.H.</i> Methods of diagnosis and treatment of parafunction of masticatory muscles in pain syndromes of the temporomandibular joint
<i>Болтаев К.Ж.</i> Прогнозирование полидефицитного состояния у лиц пожилого и старческого возраста	24	<i>Boltaev K.Zh.</i> Prediction the polydeficiency state in the elderly and old age
<i>Гаффорова С.С., Шукурова У.А.</i> Тиш қаттиқ тўқимаси реставрациясида қўлланилган композит пломбаларининг микробиологик сифатлари	28	<i>Gafforova S.S., Shukurova U.A.</i> Microbiological properties of composite fillings used to restore dental hard tissues
<i>Даминов Б.Т., Абдувахитова А.Н.</i> Реактивность иммунного ответа и показателей крови у больных хроническим гломерулонефритом	33	<i>Daminov B.T., Abduvakhitova A.N.</i> Reactivity of the immune response and blood parameters in patients with chronic glomerulonephritis
<i>Жураева Х.И., Ахмедова Г.И.</i> Особенности изменения артериального давления у больных с метаболическим синдромом	42	<i>Juraeva Kh.I., Akhmedova G.I.</i> Features of blood pressure change in patients with metabolic syndrome
<i>Искандарова Ш.Т., Усманов И.А., Хасанова М.И.</i> Изучение экологического состояния водных объектов Южного Приаралья для разработки мер по их охране от загрязнения	45	<i>Iskandarova Sh.T., Usmanov I.A., Khasanova M.I.</i> Studying the ecological state of water objects of the south priaralie for the development of measures for their protection from pollution
<i>Камалова М.К., Шарипова Г.И.</i> Результаты оценивания клинической эффективности профилактики и лечения травмы ротовой полости у дошкольников	50	<i>Kamalova M.K., Sharipova G.I.</i> Results of evaluation screening dental examination of oral cavity injuries in preschoolers
<i>Ким О.А., Мавлянова З.Ф., Махмудов С.М.</i> Ёшларда гомоцистеин ишемик инсультнинг дарқачиси сифатида	54	<i>Kim O.A., Mavlyanova Z.F., Makhmudov S.M.</i> Homocystein as a predictor of ischemic stroke in young persons
<i>Кулиев А.А., Джураев М.Д.</i> Результаты паллиативной гастрэктомии местнораспространенного рака желудка	58	<i>Kuliev A.A., Juraev M.D.</i> Results of palliative gastrectomy for locally advanced gastric cancer
<i>Курбаниязов З.Б., Сайинаев Ф.К., Давлатов С.С.</i> Ретроспективный анализ результатов хирургического лечения больных с вентральной грыжей	62	<i>Kurbaniyazov Z.B., Sayinaev F.K., Davlatov S.S.</i> Retrospective analysis of the results of surgical treatment of patients with ventral hernia
<i>Мавлянова З.Ф.</i> Влияние степени тяжести неврологических нарушений на нутритивный статус пациентов	66	<i>Mavlyanova Z.F.</i> Influence of the severity of neurological disorders on the nutritional status of patients

Маткаримова Д.С.

Прогностическое значение полиморфизмов генов провоспалительных цитокинов в развитии иммунного микротромбоваскулита

Махкамов М.К.

Сравнительный анализ эффективности оперативных методов лечения инсульта гематом в зависимости от объема кровоизлияния

Махмудова Л.И.

Турли шаклда кечувчи ичак таъсирланиш синдромининг клиник хусусиятларини баҳолаш

Нажмутдинова Д.К., Камилова И.А., Пахомова Ж.Е.

Оценка комбинации полиморфных локусов генов детоксикации ферментов метаболизма эстрогенов C-734A гена CYP 1A2 и G-638A гена SULT 1A1 в риске возникновения цервикальной интраэпителиальной неоплазии у женщин

Олимов С.Ш., Бакаев Ж.Н., Бадриддинов Б.Б., Юнусова У.А.

Тишларнинг нокариоз касалликларини тарқалишида соматик касалликларнинг аҳамияти

Ражабов О.А.

Металлокерамика ва циркон протезлардан фойдаланилганда оғиз бўшлиғидаги клиник функционал ўзгаришларнинг диагностик таҳлиллари

Рузибаев Р.Ю., Наврузов Д.Қ., Сапаев Д.Ш.

Жанубий Орол бўйи минтақасида яшовчи 1-3 ёшли болаларнинг тана вазни индекси ва умуртка поғонаси ўлчамларининг ўзига хос хусусиятлари

Рузиккулов Н.Ё., Маматкулова Ф.Х., Аралов М.Ж., Абдурасулов Ф.П.

Сравнительные показатели клеточного и гуморального факторов иммунитета при гломерулонефрите и нефропатиях обменного генеза у детей

Сайдуллаев З.Я., Давлатов С.С.

Выбор хирургической тактики при остром деструктивном холецистите

Сайдуллаев З.Я., Давлатов С.С.

Результаты хирургического лечения больных острым деструктивным холециститом из минилапаротомного доступа

Сайинаев Ф.К., Курбаниязов З.Б., Давлатов С.С.
Технические аспекты лапароскопической протезирующей герниопластики

Сафоев Б.Б., Каршиев Н.Р.

Особенности клинико-лабораторного течения больных COVID - 19 с ассоциированной пневмонией на фоне комплексного лечения

Сулаймонова Г.Т.

Частота выявляемости железодефицитной анемии среди фертильных женщин и их региональные особенности

70

Matkarimova D.S.

Prognostic value of polymorphisms of pro-inflammatory cytokines genes in the development of severe course of immune microthrombovasculitis

75

Makhkamov M.K.

Comparative analysis of the effectiveness of surgical methods of treating stroke hematomas depending on the volume of hemorrhage

81

Makhmudova L.I.

Evaluation of the clinical features of various forms of irritable bowel syndrome

85

Najmutdinova D.K., Kamilova I.A., Pahomova J.E.

Evaluation of the combination of polymorphic locus of genes for detoxification of estrogen metabolism enzymes C-734A of the CYP 1A2 gene and G-638A of the SULT 1A1 gene in the risk of cervical intraepithelial neoplasia in women

90

Olimov S.Sh., Bakaev J.N., Badriddinov B.B., Yunusova U.A.

The importance of somatic diseases in the spread of non-carious dental diseases

94

Rajabov O.A.

Diagnostic analysis of clinical functional changes in the oral cavity when using metalokeramics and zircon prostheses

98

Ruzibaev R.Yu., Navruzov D.Q., Sapaev D.Sh.

Features of body mass index and spine size in children 1-3 years living in southern aral region

102

Ruzikulov N.Yo., Mamatkulova F.Kh., Aralov M.J., Abdurasulov F.P.

Comparative indicators of cellular and humoral factors of immunity in glomerulonephritis and nephropathies of exchange genesis in children

105

Saydullaev Z.Ya., Davlatov S.S.

Choice of surgical tactics in acute destructive cholecystitis

110

Saydullaev Z.Ya., Davlatov S.S.

Results of surgical treatment of patients with acute destructive cholecystitis from minilaparotomic access

115

Sayinaev F.K., Kurbaniyazov Z.B., Davlatov S.S.

Technical aspects of laparoscopic prosthetic hernioplasty

121

Safoev B.B., Karshiev N.R.

Features of the clinical and laboratory course of patients with COVID – 19 associated pneumonia in the background of complex treatment

125

Sulaymonova G.T.

The frequency of iron deficiency anemia among fertile women and their regional characteristics

Султонов И.И., Арипова Т.У., Зиядуллаев Ш.Х., Суяров А.А., Киреев В.В.

Клинико-иммунологические особенности течения ревматоидного артрита в условиях жаркого климата

Таиров Д.Р.

Изучение суммарного коронарного риска у больных подагрой с метаболическим синдромом

Тешаев О.Р., Исломов А.А.

Диабетик тоvon синдромининг йирингли некротик асоратларини махаллий даволашнинг замонавий усулларини қўллаш

Турсунова Л.Д., Жаббаров О.О.

Оценка эффективности сакабутрил / валсартана у больных хронической болезнью почек диабетической этиологии

Фазилов А.А., Нормуратова Н.М.,

Алимарданов О.Р.

Технология ультразвукового исследования в скрининге и комплексной диагностике пневмонии, обусловленной COVID-19

Шайхова Г.И., Азимов Л.А.

Сурункали туберкулёз касаллиги билан касалланган болаларнинг ҳақиқий овқатланишини ўрганиш

Шарафова И.А., Мавлянова З.Ф.

Ноттингемская система как альтернативный вариант оценки степени паралича лицевого нерва

Эргашев В.А., Болтаев М.М.

Остемиелит билан ташхисланган катта ёшли беморларда касаллик этиологик агентлари ва микроб манзарасининг ўзига хос хусусиятлари

Юлдашев Н.М., Азизова Н.М., Саидов А.Б.

Особенности клеточного состава разных групп крови человека

130

Sultonov I.I., Aripova T.U., Ziyadullaev Sh.Kh., Suyarov A.A., Kireev V.V.

Clinical and immunological features of the course of rheumatoid arthritis in a hot climate

136

Tairov D.R.

Definitions of metabolic syndrome and total coronary risk in ignition

141

Teshaev O.R., Islomov A.A.

Application of contemporary methods local lecture purulent-necrotic complications with diabetic foot syndrome

144

Tursunova L.D., Jabbarov O.O.

Estimation of sakabutril / valsartan efficiency in patients with chronic kidney disease with diabetic etiology

149

Fazilov A.A., Normuratova N.M.,

Alimardanov O.R.

Technology of the ultrasonic method in screening and general diagnostics of pneumonia due to COVID-19

156

Shaikhova G.I., Azimov L.A.

Examination of actual nutrition in children with pulmonary tuberculosis

163

Sharafova I.A., Mavlyanova Z.F.

The nottingham system as an alternative variant for assessing the degree of facial nerve paralysis

169

Ergashev V.A., Boltayev M.M.

Etiological agents of the disease and features of the microbial landscape in patients diagnosed with osteomyelitis in adults

173

Yuldashev N.M., Azizova N.M., Saidov A.B.

Features of cell composition of different human blood groups

Экспериментальные исследования

Experimental studies

Бахронов Ж.Ж., Тешаев Ш.Ж.

Сурункали нур касаллигида каламушлар буйраклари морфометрик кўрсаткичларининг ўзгариши

Блинова С.А., Орипов Ф.С., Хамидова Ф.М.,

Рахмонова Х.Н.

Состояние АПУД-системы легких в условиях развития органа и патологии

Ильясов А.С., Гиязова М.М.

Каламушлар тўғри ичагининг лимфоид шаклланишининг тузилиши ва тарқалиши

Индиаминов С.И., Давранова А.Э.

Қўз олмаси шох парда жарохатланишининг суд тиббий жиҳатлари

Иордановиц А.К.

Опыт использования энтропии лейкоцитарной формулы крови для оценки протективного действия эталонного антигипоксанта в профилактике гравитационного стресса (доклиническое исследование)

176

Bahronov J.J., Teshaev Sh.J.

Changes in the morphometric indicators of the kidney in chronic radiation disease

181

Blinova S.A., Oripov F.S., Hamidova F.M.,

Rakhmonova Kh.N.

State of APUD- system of lung in conditions of organ development and pathology

184

Ilyasov A.S., Giyazova M.M.

Age features of the structure and distribution of lymphoid formations in the rectum wall of rats

188

Indiaminov S.I., Davranova A.E.

Forensic medical aspects of eye corneal damage

193

Iordanovits A.K.

Experience of using the entropy of the blood leukocyte formula to evaluate the protective effect of the reference antihypoxant in the prevention of gravitational stress (preclinical study)

Файзиев Х.Б., Саламов В.Б.
Бош мия жароҳатидан сўнг 14 кун давомида лаборатория каламушларининг талоқ тўқимасида кечган морфологик ўзгаришлар

197

Fayziev Kh.B., Salamov V.B.
Morphological changes in the spleen tissue of laboratory rats on day 14 after traumatic brain injury

Хусейнова Г.Х.
Уч ойлик оқ зотсиз каламуш буйракларининг норматив морфометрик кўрсаткичлари

201

Khuseynova G.Kh.
Regulatory morphometric indicators of kidneys of three monthly white rats

Обзор литературы

Review of the literature

Абдурахимова Л.А., Гадаев А.Г.
Тиббий таълимда инновацион ёндошув: оилавий шифокорларни тайёрлашда илмий изланувчанлик қобилиятини ривожлантириш
Ахмедов Р.Ф., Нормаматов Б.П., Нарзуллаев С.И., Турсункулов Ж.К.

204

Abdurakhimova L.A., Gadaev A.G.
Innovative approach to health education: development of scientific research capacity in training family doctors

Куйиш сепсисининг этиопатогенези ва диагностикаси аспектлари

210

Akhmedov R.F., Normamatov B., Narzullaev S.I., Tursunkulov J.
Aspects of etiopathogenesis and diagnosis of burn sepsis

Баратов М.Б., Курбаниязов З.Б., Аскарлов П.А.
Ўт-тош касаллиги асорати сифатида сафроли перитонитнинг пайдо бўлиши, ривожланиши, диагностикаси ва даволаш муаммоси

214

Baratov M.B., Kurbaniyazov Z.B., Askarov P.A.
The problem of the emergence, development, diagnosis and treatment of biliary peritonitis as a complication of gallstone disease

Гадаев А.Г., Абдурахимова Л.А., Ахмедов Х.С.
Тиббий таълим: истикболли режалар, ривожлантириш тамойиллари, мавжуд муаммолар ва ечимлар

221

Gadaev A.G., Abdurakhimova L.A., Akhmedov Kh.S.
Medical education: perspectives, development principles, existing problems and solutions

Индиаминова Г.Н.
Коронавирусная (COVID-19) инфекция во время беременности: клиническое течение и перинатальные исходы

226

Indiaminova G.N.
Coronavirus (COVID-19) infection in pregnancy: clinical course and perinatal outcomes

Исмаилов С.И., Туксанов А.И.
Современное состояние проблемы хирургического лечения внепеченочной портальной гипертензии

230

Ismailov S.I., Tuksanov A.I.
Current state of the problem of surgical treatment in extrahepatic portal hypertension

Маматалиев А.Р., Орипов Ф.С.
Экспериментал жигар циррози шароитида тўғри ичак интрамурал нерв, диффуз эндокрин ва иммун аппаратларининг морфологияси

235

Mamataliyev A.R., Oripov F.S.
Morphology of the intramural nervous, diffuse endocrine and immune apparatus of the rectum in experimental liver cirrhosis

Оллаберганов М.И., Рузибаев Р.Ю.
Остеопороз касаллигининг келиб чиқишида ошқозон резекциясининг аҳамияти

239

Ollaberganov M.I., Ruzibaev R.Yu.
Influence of gastric resection on osteoporosis

Умурова Н.М.
Полинознинг экологик томонлари

245

Umurova N.M.
Ecological aspects of pollinosis

Эргашев А.Х., Юлдашев Б.А., Маматкулова Ф.Х.
Новые представления о бронхиальной астме у детей

249

Ergashev A.Kh., Yuldashev B.A., Mamatkulova F.Kh.
New concepts of bronchial asthma in children

УЎК: 616.342-002:579.841.5-616.33-006.6-02

СУРУНКАЛИ ГАСТРИТДА ОШҚОЗОН ШИЛЛИҚ ҚАВАТИ МОРФОЛОГИК ВА ЭНДОСКОПИК ТЕКШИРУВ НАТИЖАЛАРИ СОЛИШТИРМА ТАҲЛИЛИ

Абдуллаева Умида Курбановна

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ И ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ

Абдуллаева Умида Курбановна

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE RESULTS OF MORPHOLOGICAL AND ENDOSCOPIC STUDIES OF THE MUCOSA IN CHRONIC GASTRITIS

Abdullaeva Umida Kurbanovna

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: abumkur14@gmail.com

Резюме. Сурункали гастритлар муаммоси бугунги кунда, айниқса, меҳнатга лаёқатли одамлар орасида касалликнинг кенг тарқалиши сабабли долзарб муаммолигича қолмоқда. Гастритлар орасида энг кўп ўрганилган шакли бу сурункали *H. pylori* ассоцирланган гастритдир. *H. pylori* туфайли келиб чиққан ошқозон шиллиқ қаватининг сурункали яллиғланиши – сурункали гастрит барча гастрит турларининг тахминан 80% ни ташкил қилади. Тадқиқот мақсади. Сурункали гастритда ошқозон шиллиқ қавати OLGA тизими бўйича морфологик текшируви ва уни эндоскопик текширув натижалари билан солиштириши. Тадқиқот материали ва усуллари 2018-2020 йилларда РИТ ва ТРИАТМ гастроэнтерология бўлимида стационар ва кейинчалик амбулатория даволаниши курсидан ўтган СГ билан касалланган 118 бемор текширилди. Тадқиқот натижалари. САБГ таиҳисига эга булган беморлар ОШК OLGA тизими бўйича морфологик таҳлилда, 1-босқичли ва 2-даражали гастрит тури яққолроқ намоён булди. Бундан ташқари, САГ таиҳисига эга булган беморларда морфологик таҳлил давомида, купрок ошқозон танасининг 1-даражали атрофияси ва тана ҳамда антрал қисмининг биргаликдаги атрофияси аниқланди.

Калит сўзлар. Сурункали атрофик гастрит, сурункали атрофик бўлмаган гастрит, фиброэзофагогастроуденоскопия, OLGA, солиштириши.

Abstract: The problem of chronic gastritis (CG) remains relevant today, especially in connection with the prevalence of the disease among able-bodied people. The most widely studied form of gastritis is chronic hepatitis, associated with *H. pylori*. Chronic inflammation of the gastric mucosa (GM) caused by *H. pylori* - GM accounts for about 80% of all types of gastritis. Purpose of the study. Morphological examination of coolant in chronic hepatitis according to the OLGA system and its comparison with the results of endoscopic examination. Material and research methods In 2018-2020, in the department of gastroenterology of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Therapy and Medical Rehabilitation, 118 patients with chronic hepatitis were examined, undergoing inpatient and subsequent outpatient treatment. Research results. In the morphological analysis of patients diagnosed with chronic non-atrophic gastritis according to the OLGA system, gastritis of the 1st and 2nd stages were more isolated. In addition, morphological analysis of patients diagnosed with chronic atrophic gastritis revealed grade 1 atrophy of the body and antrum of the stomach.

Keywords. Chronic atrophic gastritis, chronic non-atrophic gastritis, fibroesophagogastroduodenoscopy, OLGA, comparative analysis.

Долзарблиги. Сурункали гастритлар (СГ) муаммоси бугунги кунда, айниқса, меҳнатга лаёқатли одамлар орасида касалликнинг кенг тарқалиши сабабли долзарб муаммолигича қолмоқда. Гастритлар орасида энг кўп ўрганилган шакли бу сурункали *H. pylori* ассоцирланган

гастритдир. *H. pylori* туфайли келиб чиққан ошқозон шиллиқ қаватининг (ОШК) сурункали яллиғланиши – СГ барча гастрит турларининг тахминан 80% ни ташкил қилади [8, 9, 11]. Эпидемиологик маълумотларга кўра, дунё аҳолисининг 50% дан ортиғи ушбу

микрорганализм билан касалланган. Саноати ривожланган мамлакатларда катталар аҳолиси орасида 20 дан 50% гача Н. рyлогі юқтирган, ривожланаётган мамлакатларда эса юқиш даражаси 80% дан ошади [2, 12]. Минтақанинг бошқа давлатлари қатори Ўзбекистон ҳам нокардиал ошқозон саратони билан касалланиш ва аҳолини Н. рyлогі билан юқтириш даражаси юқори бўлган мамлакатларга киради [3, 6]. Ушбу инфекциянинг узок давом этиши Корреа каскади деб аталадиган ОШҚ бутун каскадини ривожланишига олиб келади: сурункали атрофик бўлмаган гастрит (САБГ), сурункали атрофик гастрит (САГ), ичак метаплазияси (ИМ), дисплазия ва ошқозон саратони [4, 7, 10].

Дунёда ОШҚнинг атрофик жараёнларини ривожланишининг патогенетик механизмларини ўрганиш, касалликларнинг олдини олиш бўйича чора-тадбирлар, эрта ташхис кўйиш усуллари ва даволашнинг самарали усуллари ўрганиш учун фундаментал асосларни яратиш бўйича бир қатор илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда [1, 5].

Шуни ҳисобга олган ҳолда, атрофия белгиларини аниқлаш орқали ОШҚнинг атрофик жараёнларини эрта ташхислашга қаратилган тадқиқотнинг долзарблиги алоҳида аҳамият касб этади.

Тадқиқот мақсади. СГда ОШҚ OLGA тизими бўйича морфологик текшируви ва уни эндоскопик текширув натижалари билан солиштириш.

Тадқиқот материали ва усуллари. 2018-2020 йилларда Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий тиббиёт маркази (РИГ ва ТРИАТМ) гастроэнтерология бўлимида стационар ва кейинчалик амбулатория даволаниш курсидан ўтган СГ билан касалланган 118 бемор текширилди.

Тадқиқот гуруҳлари таркибига СГнинг ҳар хил турлари бўлган беморлар киритилган. Беморларнинг ёш даражаси 45 дан 80 ёшгача бўлган. Ҳаммаси бўлиб

118 нафар бемор текширилди, шу жумладан 65 нафар (55%) САГ билан (ўртача ёши $55,3 \pm 1,1$ ёш) ва 53 нафар (45%) САБГ билан (ўртача ёши $51,7 \pm 0,8$ ёш). Беморлар ёш бўйича 3 гуруҳга бўлинган: 45-54 ёш (15,3%), 55-64 ёш (45,8%) ва 65 ва ундан катта ёш (39%). СГ билан оғриган беморлар орасида эркаклар ва аёллар нисбати мос равишда 40,7% (48 нафар) ва 59,3% (70 нафар) ни ташкил этди.

Инструментал текшириш усули сифатида барча беморларга GIF-PQ-20 фирмасидаги «Olympus» (Япония) эндоскопик ускунаси ёрдамида ЭФГДС ўтказилди. ЭФГДС жараёнида биоптатларни кейинчалик модификацияланган Сидней тизимига мувофиқ гистологик текширув мақсадида ОШҚнинг 5 та жойидан биопсия олинди (2 тадан биоптат ошқозон антрал қисми ва танасидан катта ва кичик эгрилик бўйича ҳамда 1 та биоптат ошқозон бурчагидан). Биопсия материаллари OLGA-тизимининг Халқаро таснифини Россияда қайта кўриб чиқилган тамойиллари асосида баҳоланди.

Тадқиқот натижалари. Дастлаб САБГ билан беморлар ОШҚ биоптатларини морфологик текшируви ўтказилди.

САБГ билан касалланган беморларда ОШҚда инфильтрацион ўзгаришлар даражаси тўғрисидаги маълумотларни умумлаштириб, I босқич гастрит 52,8% (28), II босқич гастрит 35,8% (19), III босқич гастрит 11,3% (6) мавжудлигини кўрсатди. Шунингдек, I даражали гастрит 26,4% (14), II даража 39,6% (21), III даража 18,9 (10), IV даража 15,1% (8) беморларда кузатилган (жадвал 1).

Кейинчалик САГ билан беморлар ОШҚ биоптатларини морфологик текшируви ўтказилди. САГ билан текширилган беморларда ОШҚнинг катта қисмида атрофия жойлари билан бирган гипертрофия ўчоқлари ҳам аниқланди. Эпителий хужайраларида ҳар хил даражадаги дистрофик ўзгаришлар аниқланди. Шиллик ҳосил қилувчи хужайралар сони кўпайган.

Жадвал 1. САБГ билан беморлар ОШҚ OLGA тизими бўйича морфологик тавсифи

Морфологик ўзгаришлар турлари	абс.	%
Гастрит босқичи:		
I босқич	28	52,8%*
II босқич	19	35,8%
III босқич	6	11,3%
IV босқич	-	-
Гастрит даражаси:		
I даража	14	26,4%
II даража	21	39,6%**
III даража	10	18,9%
IV даража	8	15,1%

Изоҳ: * фарқлар бошқа даражадаги гастритга нисбатан, ** бошқа босқичдаги гастритга нисбатан ишончли ($p < 0,05$).

Жадвал 2. САГ билан беморлар ОШҚ OLGA тизими бўйича морфологик тавсифи

Морфологик ўзгаришлар турлари	абс	%
Ошқозон антрал қисм шиллик қавати атрофияси:		
1- даража	11	16,9**
2- даража	9	13,8
3- даража	3	4,6
Ошқозон тана шиллик қавати атрофияси:		
1- даража	15	23,1**
2- даража	6	9,2
3- даража	4	6,2
Ошқозон антрал қисм ва танаси шиллик қавати:	17	26,1
ИМ		
Тўлиқ	5	7,7***
Нотўлиқ	3	4,6
Дисплазия		
1 - даража	3	4,6
2 - даража	2	3,1
3 - даражаси	1	1,5
Гастрит босқичи:		
I босқич	30	46,2*
II босқич	19	29,2
III босқич	10	15,4
IV босқич	6	9,2
Гастрит даражаси:		
I даража	20	30,8
II даража	25	38,4**
III даража	12	18,5
IV даража	8	12,3

Изох: *фарқлар бошқа даражадаги гастритга ($p < 0,05$), **бошқа босқичдаги гастритга ($p < 0,05$), ***нотўлиқ ИМ нисбатан ишончли ($p < 0,05$)

Эпителий хужайралари орасидаги чегаралар хиралашган. ОШҚ ўз қатламининг шишиши, унинг лимфоцитлар ва плазма хужайралари билан инфильтрацияланиши аниқланди. Қон капиллярлари кенгайиши, улардаги қоннинг туриб қолиши, айрим ҳолларда майда қон қуюлишлар кузатилди. САГ билан оғриган

беморларда олинган морфологик текширув маълумотларини таққослаш шуни кўрсатадики, ошқозон танаси ва антрал қисм шиллик қаватидаги атрофия нисбатан кўпроқ ($p < 0,05$) ҳамда ИМ ва дисплазия нисбатан камроқ ($p < 0,05$) учради. Шу билан бирга САГда ҳам САБГ сингари 1-босқичли ва 2 даражали гастрит кўпроқ ($p < 0,05$) намоён бўлди (жадвал 2).

Эндоскопик текшириш пайтида олинган ОШҚдаги атрофик ўзгаришлари тўғрисидаги маълумотлар ва морфологик маълумотлар ўрта-сида солиштириш натижалари 3-жадвалда келтирилган.

СГ билан оғриган беморларда ЭФГДС ва гистологик текширувнинг комбинацияси ОШҚдаги атрофик ўзгаришларни текшириш, шунингдек, ошқозонда ушбу ўзгаришларнинг локализациясини аниқлашга имкон бериши батафсил ёритилди. Ошқозоннинг турли қисмларида атрофик ўзгаришларнинг локализациясига қараб эндоскопик текширув натижалари турлича эди (жадвал 3).

Олинган маълумотларни ҳисобга олган ҳолда, ЭФГДС ва морфологик таҳлиллар пайтида СГ билан оғриган беморларда ОШҚнинг атрофик ўзгаришини ташхислашда уларнинг натижалари фақат 53,8% га тўғри келишини аниқладик. Морфологик усул билан аниқланган ОШҚнинг атрофик ўзгариши бўлган беморларнинг тахминан ярми (46,2%) етарли даражада эндоскопик баҳолаш учун мавжуд эмас ва «гастритик» жараёни серологик ва гистологик текширишга бўлган эҳтиёж тўлиқ асосланади.

Хулоса. Юқоридагиларни умумлаштириб шуни таъкидлаш керакки, САБГ ташхисига эга булган беморлар ОШҚ OLGA тизими бўйича морфологик таҳлилда, 1-босқичли ва 2-даражали гастрит тури яққолроқ намоён булди. Шу билан бир вақтда САГда ҳам САБГ сингари 1-босқичли ва 2 даражали гастрит кўпроқ кўзга ташланди. Бундан ташқари, САГ ташхисига эга булган беморларда морфологик таҳлил давомида, кўпроқ ошқозон танасининг 1-даражали атрофияси ва тана ҳамда антрал қисмининг биргаликдаги атрофияси аниқланди.

Жадвал 3. САГ билан беморлар ОШҚ ЭФГДС ва морфологик текширув натижаларини қиёсий баҳолаш

Атрофия	Морфологик текширув, n=65		ЭФГДС, n=65	
	абс	%	Абс	%
Ошқозон тана қисми шиллик қавати атрофияси	25	38,5	11	16,9
Ошқозон антрал қисми шиллик қавати атрофияси	23	35,4	18	27,7
Ошқозон тана ва антрал қисми биргаликдаги атрофияси	17	26,2	6	9,2
Жами атрофия	64	98,5*	35	53,8
Атрофия йўқ	1	1,5	30	46,2

Изох: фарқ ЭФГДСга нисбатан ишончли (* $p < 0,05$)

Нисбатан камроқ 3-даражали дисплазия ва нотўлиқ ичак метаплазияси учради. САГ билан касалланган беморларда ОШКни эндоскопик ва морфологик текширувлари таккослама баҳолаганда қуйидагилар аниқланди, эндоскопик текширувда 53,8% беморларда атрофия, колган 46,2% беморларда эса атрофия белгилари кузатилмади, морфологик текширувда 98,5% беморларда ошқозон тана ҳамда антрал қисм ва биргаликдаги атрофия белгилари кайд этилди.

Адабиётлар:

1. Абдуллаева У.К. Распространенность и возможности профилактики некардиального рака желудка в Бухарской области // Проблемы биологии и медицины 2019, №4 (113). – С. 14-16.
2. Абдуллаева У.К. Бухоро вилоятида ошқозон шиллиқ қаватининг атрофик ўзгаришини олдини олиш имкониятлари // Доктор ахборотномаси № 3.1 (96)—2020. С- 6-10.
3. Каримов М.М., Собирова Г.Н., Саатов З.З. и др. Распространенность и молекулярно-генетические характеристики *Helicobacter pylori* в Узбекистане // Эффективная фармакотерапия. 2019. Т. 15. № 28. С. 48–51.
4. Катчиева П.Х. Особенности выявления атрофического гастрита у работников промышленных предприятий 2018 // дис.... кан.мед.наук. 14.01.04., 2018, С. 102-104.
5. Маев И.В. Важные практические результаты и современные тенденции в изучении заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки / И. В. Маев, А. А. Самсонов, Н. Г. Андреев и др. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2012. - № 4. – С. 17—26.
6. Abdullaeva U.K. Predicting the risk of atrophic transformation in chronic gastritis using serum pepsinogen // World journal of pharmaceutical research, Vol. 8, Iss. 13, 2019, P. 219-228 DOI: 10.20959/wjpr201913-16304.
7. Abdullaeva U.K., Karimov M.M., Sobirova G.N., Aslonova I.Zh., Tulyaganova F.M. // Journal of Critical Reviews, Vol 7, Issue 2, 2020, P. 409-413 8. Abdullaeva U.K., Sobirova G.N., Aslonova I.Zh., Nosirova M.Sh. Possibilities of serological diagnosis of atrophic processes of the gastric mucosa // European

Journal of Molecular & Clinical Medicine Vol. 7, Iss. 11, 2020, P. 2955-2960.

9. Abdullaeva U.K., Sobirova G.N., Mirzaeva D.B., Ismitdinova N.S. Immunipatogenesis of chronic gastritis and its role in carcinogenesis // ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal 2018. Vol.8., Iss.12. P.32-40

10. Correa, P. Gastric Cancer: Overview / P. Correa // Gastroenterol Clin North Am. – 2013. - 42(2). – P. 211–217.

11. Evaluation of the gastrointestinal mucosa by the OLGA system in chronic atrophic gastritis

12. Hooi J.K., Lai W.Y., Ng W.K. et al. Global prevalence of *Helicobacter pylori* infection: systematic review and meta-analysis // Gastroenterology. 2017. Vol. 153. № 2. P. 420–429.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ И ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ

Абдуллаева У.К.

Резюме. Проблема хронического гастрита (ХГ) остается актуальной и сегодня, особенно в связи с распространенностью заболевания среди трудоспособных людей. Наиболее широко изучаемой формой гастрита является ХГ, ассоциированный с *H. pylori*. Хроническое воспаление слизистой оболочки желудка (СОЖ), вызванное *H. pylori* - составляет около 80% всех видов гастритов. Цель исследования. Морфологическое исследование СОЖ при ХГ по системе OLGA и сравнение его с результатами эндоскопического исследования. Материал и методы исследования В 2018-2020 годах в отделении гастроэнтерологии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра терапии и медицинской реабилитации обследовано 118 пациентов с ХГ, проходивших стационарное и последующее амбулаторное лечение. При морфологическом анализе пациентов с диагнозом хронический неатрофический гастрит по системе OLGA более изолированными были гастриты I и II стадии. Кроме того, при морфологическом анализе у пациентов с диагнозом хронический атрофический гастрит были выявлены атрофия I степени тела и антрального отдела желудка.

Ключевые слова. Хронический атрофический гастрит, хронический неатрофический гастрит, фиброэзофагогастродуоденоскопия, OLGA, сравнительный анализ.

ЛАЗЕРНИНГ ВА ОЗОННИНГ БИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ ВА УНИНГ ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИ ЮМШОҚ ТЎҚИМАЛАРИ ҚЎШМА ЖАРОҲАТЛАРИНИНГ ТИКЛАНИШИГА ИЖОБИЙ ТАЪСИРИ



Абдурахмонов Фарход Рахмонович¹, Боймурадов Шухрат Абдужалилович²,
Ризаев Жасур Алимжанович¹

1 - Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

БИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛАЗЕРА И ОЗОНА И ЕГО ПОЛОЖИТЕЛЬНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ НА ЗАЖИВЛЕНИЕ РАН МЯГКИХ ТКАНЕЙ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Абдурахмонов Фарход Рахмонович¹, Боймурадов Шухрат Абдужалилович²,
Ризаев Жасур Алимжанович¹

1 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

BIOLOGICAL FEATURES OF LASER AND OZONE AND ITS POSITIVE INFLUENCE FOR WOUND HEALING PROCESS OF SOFT TISSUE COMBINED INJURIES OF MAXILLOFACIAL INJURIES

Abdurakhmonov Farkhod Rakhvonovich¹, Boymuradov Shukhrat Abdujalilovich²,
Rizayev Jasur Alimjanovich¹

1 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Tashkent medical academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: farhodhai1975@mail.ru

Резюме. Ушбу мақола лазернинг ва озоннинг тиббий биологик хусусиятлари ва унинг юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималари жароҳатларининг битишига таъсири тўғрисида сўз боради. Шунингдек, бу жароҳатларни даволашдаги лазернинг ялтигиланишга қарши ижобий таъсири ҳақида турли ижобий мулоҳазалар келтириб ўтилган. Юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималари жароҳатларини даволашда лазернинг даволаш самарадорлиги кўрсатилган.

Калит сўзлар: лазер, юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималари жароҳатлар, жароҳатларнинг битиши жараёни.

Abstract: This article overview positive influence of the laser and ozone for the wound healing process of soft tissue injuries of maxillofacial region. Furthermore, gives literature overview of the different laser techniques and its use for the injuries of maxillofacial injuries and dentistry.

Keywords: laser, different soft tissue injuries, dentistry, wound healing, features of the laser.

Долзарблиги. Лазер сўзи инглиз тилидан олинган қисқартма(акроним) light amplification by stimulated emission of radiation дан олинган бўлиб мажбурий нурланиш орқали олинган кучайтирилган нур маъносани англатади. Бу нур тўхтовсиз доимий кучланишда ёки зарбали бўлиши билан юқори нўқтали кучланишга айланиши мумкин.

Лазернинг физик асосини мажбурий нурланиш бу квантомеханик ҳодиса ҳисобланади. Лазернинг олиш ва яратилиш схемасида бошқа

манбадан оптик кучайтиргич орқали утадиган нур ётади. Ушбу лазер нурларининг ҳажми микроскопик кичикликдан то футбол тўпининг катталигича бўлиши мумкин.

Лазер ёрдамидаги даволаш усули ҳозирги кунда кенг тарқалган физиотерапевтик даволаш усули бўлиб, булар ичида паст частотали лазер нуридан фойдаланилади ва ушбу лазер бир хил ўзгармас узунликдаги нурдан фойдаланилади. Нурнинг кучланиши 1-100 мВт зарба кучи 5-100 Вт бўлади.

Бундан қариеб бир аср илгари Ф.Н.Финзеннинг илмий мақолаларида лазеротерапия ҳақидаги дастлабки маълумотларни келтириб ўтган. Лазер нурунинг даволаш таъсири ажралаётган нурнинг кенглигига боғлиқ.

Лазер нури борасидаги дастлабки тадқиқодлар 1960 йилларда унинг қон ва ундаги эритроцитларга таъсирини урганган, бунда 500 нм тўлқин узунлиқдаги ва 1 мВТ кучланишдаги тўлқиндаги яшил лазернинг кислороднинг гемоглобин билан боғланишига ижобий таъсири исботланган, лекин 694 нм узунлиқдаги қизил спектрдаги лазер эса бундай таъсирга эга эмас. Шундай экан ҳар бир ўлчовдаги лазер нурдари ўзига ҳос даво таъсирига эга. Бугунги кунда лазеротерапиянинг тиббиётнинг бир қанча соҳалари, хусусан гастроэнтерология, дерматология, кардиология, косметология, неврология, онкология, оториноларингология, педиатрия, пульмонология, стоматология, травматология и ортопедия, урология, фтизиатрия касалликларини даволашда фойдаланилади.

Лазеротерпия ҳам нур билан даволашнинг бир усули бўлиб, бунда табиий ва сунъий нур манбаларидан инфрақизил, ультрабинафша, кўринадиган нурларнинг даволаш ва профилактик таъсирига билан белгиланади. Буларнинг ичида табиий манбалари мавжуд бўлмаган лазеротерапия физиотерапия даво усули сифатида ўзининг кенг таъсирига эга. Юқорида айтиб ўтилганидек тиббиётда лазернинг турли ўлчамдаги нурлари ишлатилади. Юқори кучланишдаги лазер жарроҳлик амалиётида тўқималарни кесиш ва йўқотиш учун ишлатилса, пасткучланишдаги инфрақизил ва қизил спектрдаги лазер эса физиотерапияда қўлланилади. Лазер нурунинг интенсивлиги нур оқимининг зичлиги кучланиши 1 смга ваттларда белгиланади.

Лазер нурлари маълум бир структура томонидан сўрилади ва бу биологик тўқималарнинг бир қисми бўлган элементлар лазерни сингдирувчи модда хромофорлар дейилади. Улар ҳар хил бўлиши мумкин пигментлар (меланин), қон, сув ва бошқалар. Лазернинг ҳар бир тури эрийди маълум бир хромофорлар мавжуд. Тиббиётда ишлатиладиган лазернинг энергияси хромофорнинг ютувчи хусусиятларига асосланади. Юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималари кўшма жароҳатлари битиши мураккаб ва маълум кетма-кетликда кечадиган жараёнدير. Бунда яра атрофидаги муҳит билан бирга бутун шикастланган организм саломатлигида ҳам ўзгариш содир бўлади. Жароҳат дейилганда тери ва шиллиқ парда ҳар қандай бутунлигининг бузулиши тушунилади. Жарроҳлик амалиётида жароҳат ўзининг қийин

клиник муоммоларига эга, унинг шунингдек, эрта ва кечки асоратларини кузатилиши мумкин. Бу эса касалликни чўзилишига ва ҳатто ўлимга сабаб бўлиши мумкин.

Юз-жағ соҳаси жароҳатларининг битиши мураккаб клиник муаммодир ва тўғри танланган самарали ярани даволаш тамойилларини олиб борилса яранинг битиши тезлашади. Бу жараён ўз ичига кўп сонли хужайралар популяцияси, хужайрадан ташқари матрица ва ўсиш фактори, цитокинлар каби медиаторларни ўз ичига олади. Ушбу даволаш режалари юмшоқ тўқималар жароҳатларни даволаш курсига ижобий таъсир қилади ва шикастланиш асоратларини камайтиради.

Тадқиқотнинг мақсади: Лазернинг юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималари кўшма жароҳатларига таъсирини ўрганиш ва лазернинг ушбу шикастланишларга эпителизация жараёнига ижобий самарасини аниқлаш.

Тадқиқот усуллари ва материаллари: Илмий иш жараёнида катта ёшдаги 60 та бемор (17 ёш ва ундан катталар) юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималарининг инфицирланган ва тоза яралари текшириш гуруҳига киритилди. Таккосий таҳлил қилиш учун беморлар 3 гуруҳга ажратилди.

1-назорат гуруҳига 22 та бемор қамраб олинган одатдаги ананавий жароҳатни хлоргексидин биглюконат билан ишлов берилган беморлар киритилди.

2-асосий гуруҳга 20 та бемор киритилди ва бу беморларнинг юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималаридаги яралари VTL-6000 юқори интенсивликдаги лазернинг очиқ жароҳатларга мўлжалланган дастури билан кунига 1 марта лазер нури билан нурлантирилди.

3-асосий гуруҳга озон билан тўйинтирилган натрий хлорининг 0.9% ли эритмаси вена ичига жунатилди, жароҳат озонли физиологик эритма билан тозаланиб, озонли зайтун мойи билан ишлов берилди ва бу гуруҳга ҳам 20 та бемор киритилди.

Тадқиқот учун Японияда ишлаб чиқилган VTL-6000 юқори интенсивликдаги лазер мосламасидан ва Longivity аппаратидан фойдаланилди. ва ушбу аппарат ёрдамида натрий хлорининг 0.9% ли эритмаси озон билан тўйинтирилди, озонли мой тайёрланди ва озон газ ҳолида олинди. Даво муолажалари юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималарининг жароҳат олиб врачга мурожаат қилган кунидан бошланиб, ҳар кунининг бир хил вақтида олиб борилди. Жароҳатдан кейинги 2, 4 ва 7 кунларида яранинг четидан махсус кесувчи мослама билан жарроҳлик йўл билан намуналар олиниб эпителизация жараёни кузатиб, таҳлил қилиб борилди. Олинган намуналар гистологик ва иммуногистохимик усулларда текширилди.



Расм 1. BTL-6000 юқори интенсивликдаги лазерли мосламаси.



Расм 2. EXT 120 Ozone Generator Longevity озон генератори.

Тадқиқот гуруҳидан иммунодефицит ҳолатидаги, чекувчилар, хомиладор ва қон ивишида нўқсони бор беморлар истесно қилинди.

Назорат вақтидаги барча жароҳатлар тикланиш жараёни махсус камера ёрдамида кузатиб борилди. Бу жараёндаги узгаришлар юз соҳасидаги жароҳат олгандан кейинги 2, 3 ва 10 кунлари руйхатга олиб борилди. Барча кунларда камерага олинган тасвирлар яранинг биринчи кун билан таққосланди. Жароҳатни тикланишининг махсус компьютер программасидан фойдаланиб яранинг улчовлари пикселларда аниқ ўлчаниб таҳлил қилиб борилди ва жароҳатнинг битиш жадаллиги ҳисоблаб чиқилди. Шунингдек, микро мормологик текширишлар ҳам олиб борилди ва жароҳат юзасининг эпителий билан қопланиши яра юзасидан намуналар олиниб динамикада таҳлил қилиб борилди. Жароҳатда кечаётган митоз жараёнида эпителийларнинг булиниши кузатилди.

Тадқиқотнинг муҳокамаси: Таққослаш гуруҳидаги ва асосий гуруҳдаги беморлар таҳлил қилинганида юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималарининг жароҳатларига лазер ва озон билан муолажа қилинган беморларда жароҳатларининг битиш ва эпителий билан қопланиш жараёнлари назорат гуруҳидагиларга нисбатан сезиларли даражада тезлашганлигини кўриш мумкин. Юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималарининг жароҳати билан кузатувда бўлган 1-назорат гуруҳидаги ва иккита кейинги асосий гуруҳдаги беморларнинг таққослаш натижалари шунини кўрсатдики, 1800-2000 мкг/мл концентрацияда озон билан тўйинтирилган физиогик эритманинг бактериологик таъсири ананавий равишда ишлатилган хлоргексидинга нисбатан бир неча бор устунлиги аниқланди.

Даволашнинг ушбу тадбиқ қинаяётган усули натижалари вена ичи томчилаб жунатишга тайёрланган физиологик эритма, ярани озонланган натрий хлор эритмаси билан ювиш ва

озон билан тўйинтирилган зайтун мойи билан жароҳатни аппликация қилиш клиник жиҳатдан анча самарали эканлигини кўрсатди. Натижада беморларда объектив ва субъектив яхшиланишлар: меҳнат қобилиятининг тикланиши, тана ҳароратининг миёрига тушиши ва умумий ахволининг тикланиши каби ҳиссиётлари пайдо бўлди. Статистик кўрсаткичлар таҳлили шуни кўрсатдики, назорат гуруҳидаги беморларга қўлланилган даво усули яра юзасининг камайишига асосий гуруҳдагиларга нисбатан камроқ таъсир қилганлигини кўрсатди.

Хулоса. Шуни хулоса қилиб айтишимиз мумкинки, юқори интенсивликдаги лазер ва озоннинг айнан юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималарининг жароҳатларини битишига таъсири таъсири жуда самарали ҳисобланади. Шу сабабли юқорида таъкидлаб ўтилган патологияларни даволашда озон ва юқори интенсивликдаги лазердан фойдаланиш мақсадга мувофиқ деган хулосага келдик.

Адабиётлар:

1. Абдурахмонов.Ф.Р.,Боймуродов.Ф.Р Юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималари кўшма жароҳатларининг битиш тушунчаси ва унинг ўзига хос хусусиятлари. Самарқанд. 2020, №6 (124) Проблемы биологии и медицины.
2. Алимова Д. М., Камиллов Х. П., Шукурова У. А. Клинико-иммунологическое обоснование применения озонотерапии в комплексном лечении рецидивирующего афтозного стоматита // Ўзбекистон тиббиёт журнали. – Тошкент, 2010. – №1. – С. 41-43.
3. Боймуродов Ш.А. Совершенствование диагностики и лечения больных с сочетанными травмами костей лицевого скелета. // дисс. док. мед. Наук. –Ташкент. -2012 г.- С. 22-24.
4. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш. Состояние местного иммунитета полости рта при хроническом генерализованном парадонтите //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 14-4 (92).
5. Азимов М. И., Ризаев Ж. А., Азимов А. М. Новый подход к классификации воспалительных заболеваний периапикальных тканей зубов //Ўзбекистон Стоматологлар Ассоциацияси. – 2015. – Т. 32. – №. 2. – С. 56.
6. Ризаев Ж. А. и др. Анализ активных механизмов модуляции кровотока микроциркуляторного русла у больных с пародонтитами на фоне ишемической болезни сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью //Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 338-342.
7. Ризаев, Ж. А., Рустамова, Д. А., Хайдаров, А. М., & Ризаев, Э. А. Изучение интенсивности и распространенности заболеваний пародонта на основании анкетирования пациентов.

8. Ризаев Ж.А., Боймуродов Ш.А., Абдурахмонов Ф.Р., Гаффаров У.Б. Озонотерапиянинг юз-жағ соҳаси кўшма шикастланишларидаги очик жароҳатларни даволашдаги аҳамияти // Биология ва тиббиёт муоммолари журнали. – Самарқанд 2000.-№ 4. С 230-235.

9. Dismukhamedov, D. M., Rizaev, J. A., Yuldashev, A. A., & Dismukhamedov, M. Z. (2020). Characteristics of clinical-morphometric parameters and evaluation of results of surgical treatment of patients with gnathic forms of occlusion anomalies. *International Journal of Psychosocial Rehabilitation*, 24(4), 2156-2169.

10. Rizaev J. A., Maeda H., Khramova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors //Annals of Cancer Research and Therapy. – 2019. – Т. 27. – №. 1. – С. 22-23.

11. Azamatovich, Shamsiev Ravshan, and Rizayev Zhasur Alimdzhonovich. "The functional state of platelets in children with congenital cleft palate with chronic foci of infection in the nasopharynx and lungs." *International scientific review LVII* (2019).

12. Abdurakhmonov F. R., Rizayev J. A., Boymurodov S. A. Assessment Of The Consequences Of The Ozone For The Treatment Of The Soft Tissue Injuries Of The Maxillofacial Area //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2021. – Т. 3. – №. 06. – С. 75-81.

13. Khasanov I. I., Rizaev J. A., Shomurodov K. E. Specific features of dental implantation in patients with maxillar sinusitis //EPRA International Journal of Socio-Economic and Environmental Outlook. – 2020. – Т. 7. – №. 5. – С. 9-17.

14. Rizaev, J. A., Gaybullayev, E. A., Aloviddinov Sh, D., & Jilonova, Z. A. (2021). Comparative Evaluation of the Effectiveness of Surgical Treatment of Chronic Generalized Periodontitis. *Annals of the Romanian Society for Cell Biology*, 2133-2139.

БИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛАЗЕРА И ОЗОНА И ЕГО ПОЛОЖИТЕЛЬНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ НА ЗАЖИВЛЕНИЕ РАН МЯГКИХ ТКАНЕЙ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Абдурахмонов Ф.Р., Боймуродов Ш.А., Ризаев Ж.А.

Резюме. В этой статье представлены информации разных методы лазеротерапии и озонотерапии и её воздействию на заживление ран мягких тканей сочетанной травмы челюстно-лицевой области. В нем также включается анализ исследования лазеротерапии и озонотерапии по челюстно-лицевой хирургии и стоматологии и её эффективности эффективности лечения травм мягких тканей челюстно-лицевой области.

Ключевые слова: лазер, раны мягких тканей, челюстно-лицевая область, стоматология, особенности лазеротерапии.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОРАЛЬНЫХ АНТИКОАГУЛЯНТОВ ПРИ НЕКЛАПАННОЙ ФОРМЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ



Агабабян Ирина Рубеновна, Ярашева Заррина Хикматиллаевна
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

КЛАПАНЛАР БИЛАН БОҒЛИҚ БЎЛМАГАН БЎЛМАЧАЛАР ФИБРИЛЛЯЦИЯСИДА ОРАЛ АНТИКОАГУЛЯНТЛАРНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ ҚИЁСИЙ БАХОЛАШ

Агабабян Ирина Рубеновна, Ярашева Заррина Хикматиллаевна
Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

COMPARATIVE EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF ORAL ANTICOAGULANTS IN NON-VALVULAR ATRIAL FIBRILLATION

Agababiyana Irina Rubenovna, Yarasheva Zarrina Khikmatillaeva
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: inoyatillo1305@gmail.com

Резюме. Сўнги йилларда тромбоз, гемостаз ва ушбу холатларнинг терапиясини ўрганадиган тиббиёт соҳасининг ривожланиши жуда жадал давом этмоқда. Охириги 10 йил ичида антикоагулянт дорилар спектри сезиларли даражада кенгайган. Бир неча ўн йиллар давомида мавжуд бўлган ягона К витамини антогонистлари (КВА) ўрнини, торроқ йўналтирилган ва мукамал антикоагулянтлар – тўғридан- тўғри ораL антикоагулянтлари (ТОАК) эгаллади [7].

Калим сўзлар: Бўлмачалар фибрилляцияси, ораL антикоагулянтлар, халқаро нормаллашган муносабатлар, клапанлар билан боғлиқ бўлмаган бўлмачалар фибрилляцияси.

Abstract: In recent years, the development of the field of medicine that studies thrombosis, hemostasis and therapy of these conditions has been proceeding very rapidly. The spectrum of anticoagulant drugs has expanded significantly over the past 10 years. The only vitamin K antagonists (VKA) available for several decades have been replaced by new, more narrowly targeted and perfect and perfect anticoagulants - direct oral anticoagulants (DOA) [7].

Key words: Atrial fibrillation, oral anticoagulants, international normalized relationship, nonvalvular atrial fibrillation.

Фибрилляция предсердий (ФП) является одной из наиболее частых аритмий и характеризуется развитием серьезных осложнений и значительными затратами на их лечение. Основные причины госпитализации при ФП - необходимость неотложного купирования ФП в связи с тягостной симптоматикой, реже – в связи с острой гемодинамической нестабильностью, острый коронарный синдром, появление и нарастания сердечной недостаточности, тромбоземболические осложнения. Снижение рисков тромбоземболических осложнений у больных ФП неклапанного генеза представляет собой актуальную проблему отечественного здравоохранения [10].

За последние годы было создано достаточно как зарубежных, так и отечественных регистров больных ФП [6–11]. В условиях реальной клинической практики основную долю составляют полиморбидные пациенты, для которых характерна полипрагмазия, которая может существенно по-

влиять на эффективность, переносимость и безопасность рекомендуемой терапии [12].

Цель исследования – изучить эффективность и безопасность применения неодикумарина и ривароксабана в аспекте профилактики тромбоземболических осложнений у больных неклапанной формой фибрилляции предсердий.

Материал и методы исследования. В исследование были включены 43 больных (25 мужчин и 18 женщин) в возрасте 42-75 лет (средний возраст $59,26 \pm 7,85$ лет) неклапанной формой фибрилляции предсердий, которым была впервые назначена хроническая антикоагулянтная терапия. Больные после полного обследования включавшего электрокардиографию, эхокардиографию, оценку функционального состояния щитовидной железы, общий и биохимический анализ крови, были случайным образом распределены на две группы: 1 группу составило 22 больных, которые в качестве антикоагулянтной терапии принимали ривароксабан в дозе 20 мг/сутки. 2 группу

– составило 21 больных, принимавших в качестве антикоагулянтной терапии неодикумарин, доза которого титровалась в зависимости от уровня международного нормализованного отношения (МНО, целевое значение от 2 до 3) и составила в среднем $3,67 \pm 0,64$ мг/сутки. Период наблюдения составил 18 месяцев. В качестве конечных точек учитывались частота геморрагических и тромбозмболических осложнений. Также во 2 группе оценивалось время неконтролируемого МНО (относительная доля измерений МНО, вышедших за рамки целевых значений). Статистическая обработка включала в себя расчет средних арифметических величин, их стандартного отклонения, достоверность межгруппового различия показателей проводилась с использованием непарного критерия Стьюдента; расчет различия частоты встречаемости признака с помощью табличного критерия хи квадрат с оценкой его достоверности по таблицам с учетом степеней свободы.

Результаты исследования. Группы были рандомизированы по признакам этиологии фибрилляции предсердий, электрокардиографии и эхокардиографическим характеристикам. В целом причиной фибрилляции предсердий у 5 больных послужила патология щитовидной железы, у 26 больных структурно-функциональное ремоделирование миокарда вследствие ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии и хронической сердечной недостаточности, у 8 больных – миокардит и постмиокардитический кардиосклероз. В 4 случаях этиологию фибрилляции предсердий установить не удалось. В течение периода наблюдения геморрагические осложнения отмечались у 3 больных в 1 группе и у 9 больных во 2 группе ($p < 0,05$). Частота тромбозмболических осложнений между группами не отличалась. Период неконтролируемого МНО во 2 группе составил в среднем $29,65 \pm 3,77\%$ и коррелировал с частотой эпизодов геморрагических осложнений.

Заключение Ривароксабан и неодикумарин у больных неклапанной формой фибрилляции предсердий являются одинаково эффективными в аспекте профилактики тромбозмболических осложнений, однако применение неодикумарина достоверно ассоциируется с увеличением риска геморрагических осложнений, что связано со сложностью контроля режима дозирования препарата.

Литература:

1. Агеев Ф.Т., Даниелян М.О., Мареев В.Ю., Беленков Ю.Н. Больные с хронической сердечной недостаточностью в российской амбулаторной практике: особенности контингента, диагностики и лечения (по материалам исследования ЭПОХА–О–ХСН). Журнал Сердечная Недостаточность. 2004; 5(1):4–7.

2. Агабабян И.Р. Влияние каптоприла на течение хронической сердечной недостаточности. Журнал «Наука и просвещение» Пенза-2017. С 180-182.

3. Агабабян И.Р. Влияния ингибиторов АПФ на течении хронической сердечной недостаточности. «Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения». Екатеринбург- 2017. С.183-185.

4. Агабабян И.Р. Хроническая сердечная недостаточность. Новые аспекты патогенеза и лечения. Ташкент «Узбекистан»-2019

5. Агеев Ф.Т., Скворцов А.А., Мареев В.Ю., Беленков Ю.Н. Сердечная недостаточность на фоне ишемической болезни сердца: некоторые вопросы эпидемиологии, патогенеза и лечения. Русский медицинский журнал. 2000; 15-16: 622-626.

6. Голухова Е.З., Громова О.И. Эпикардальный жир и фибрилляция предсердий: роль профиброгенных медиаторов. Кардиология 2018;58-59

7. Мухамедова М. Г. Особенности патогенеза, течения, диагностики и терапии хронической сердечной недостаточности у пациентов пожилого и старческого возраста. Ташкент «Узбекистан» 2017. 23-33.

8. Соколова А.А., Царев И.Л., Напалков Д.А., Сулимов В.А. Антикоагулянтная терапия у пациентов с фибрилляцией предсердий: состояние проблемы в рутинной клинической практике.2020; 13(7): 36-41

9. Сулимов В.А. и соавт.,2019; Camm J. et al.,2019
10. Якусевич В.Ва., Позднякова Е.М., Якусевич В.Вл., Симонов В.А. и др. Амбулаторный пациент с фибрилляцией предсердий: основные характеристики.2019; 11(2):149-52.

11. Olesan J.V. соав. 2012

12. Rich M. W. Heart failure in the 21 st century: a cardiogeriatric syndrome // J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2001. Vol. 56, № 2. P. 88–96.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОРАЛЬНЫХ АНТИКОАГУЛЯНТОВ ПРИ НЕКЛАПАННОЙ ФОРМЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Агабабян И.Р., Ярашева З.Х.

Резюме. В последние годы развитие области медицины, изучающей тромбозы, гемостаз и терапию данных состояний происходит очень быстро. Спектр антикоагулянтных препаратов в течении менее чем 10 последних лет значительно расширился. На смену единственным доступным на протяжении нескольких десятилетий антагонистам витамина К (АВК) пришли новые, более узконаправленные и совершенные антикоагулянты - прямые оральные антикоагулянты (ПОАК) [7].

Ключевые слова: Фибрилляция предсердий, оральные антикоагулянты, международные нормализованные отношения, неклапанная форма фибрилляция предсердий.

ЧАККА ПАСТКИ ЖАҒ БЎҒИМИНИНГ ОҒРИҚ СИНДРОМЛАРИДА ЧАЙНОВ МУШАКЛАРИНИНГ ПАРАФУНКЦИЯСИНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ



Алиев Навруз Ҳасанович

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЕ ПАРАФУНКЦИИ ЖЕВАТЕЛЬНЫХ МЫШЦ ПРИ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ ВИСОЧНО – НИЖНЕЧЕЛЮСНОГО СУСТАВА

Алиев Навруз Ҳасанович

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PARAFUNCTION OF MASTICATORY MUSCLES IN PAIN SYNDROMES OF THE TEMPOROMANDIBULAR JOINT

Aliyev Navruz Hasanovich

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bsmi.uz

Резюме. Тадқиқот ишида Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт масканининг неврология бўлими, Бухоро вилоят стоматологияси ва Бухоро Давлат тиббиёт институтига қарашли илмий амалий стоматология марказида чакка пастки жағ бўғимида оғриқ дисфункцияси синдроми билан оғриган жами 153 бемор текширилди. Олинган натижаларга кўра, одамлар юзнинг пастки учдан бир қисми баландлигининг пасайиши, юқори невропсихиатрик стресс фонида пайдо бўлган чакка пастки жағ бўғимининг оғриқ дисфункцияси синдроми ҳолатида объектив текширув орқали аниқланди. Тадқиқотда иштирок этган беморлар протез, кўплаб чайнаш тишларининг тўсатдан йўқолиши ва эстетиканинг шикастланишлари ҳақида оғриқ дисфункцияси синдроми чакка пастки жағ бўғими маълумотлар базасининг ривожланиш сабаблари ҳақида гапиришди. Баъзи беморлар ҳатто тез-тез учрайдиган яллиғланишли периодонтал ва оғиз шиллиқ қавати касалликлари, чайнов тишларини қийин экстракция қилиш каби сабабларни ҳам айтиб ўтишди. Касалликларнинг кенг доираси оғриқ дисфункцияси синдроми чакка пастки жағ бўғими маълумотлар базасини ривожланишига олиб келади; улар орасида фавқулотда вазиятлар, мушак аппарати ва психологик хусусиятлар бузилиши; оғриқ синдромининг энг юқори интенсивлиги оғир психологик етишмовчилиги бўлган беморлар томонидан ажратилган.

Калит сўзлар: чакка пастки жағ бўғими, оғриқли дисфункция, бўғим диски, ноартикулар патология.

Abstract: Only 153 patients with PDS (TMJ), consisting on the dispensary account or seek treatment to a dentist and neurologist in the departments of prosthodontics and orthodontics, otorhinolaryngology and neurology were examined at the Centre for neurology, dentistry of BSMI, children's and adult General hospitals in the Bukhara region. According to the results, people were identified by objective examination in case of PDS (TMJ) occurred on the background of decrease in the LPF, high neuro-mental tension and deterioration. Patients who participated in the study spoke about the reasons for the development of the database of PDS (TMJ) about prosthetics, malocclusion, sudden loss of many chewing teeth and aesthetic damage. Some patients even mentioned such reasons as frequent inflammatory diseases of periodontium and oral mucous membrane, difficulty in removal of chewing teeth. A wide range of diseases leads to the development of PDS (TMJ); among them, there is an emergency form, disorders of the muscular apparatus and psychological characteristics; patients with severe psychological insufficiency have the greatest intensity of pain syndrome.

Key words: temporomandibular joint, pain dysfunction, articular disc, non-articular pathology.

Долзарблиги. Баъзи адабиёт маълумотларига кўра, чакка пастки жағ бўғими дисфункциясининг диагностикасига алоҳида эътибор шикоятларни батафсил таҳлил қилиш [18], анамнезни йиғиш ва ушбу патологияга йўналтирилган маълумотлар базасидан

фойдаланган ҳолда тизимли алгоритмлар шаклида профилли беморларнинг стоматологик ҳолатини тавсифловчи асосий тадқиқот усуллари маълумотлар шунингдек, замонавий илмий қарашларни ҳисобга олган ҳолда, тиш – жағ тизимининг функционал бузилишлари чакка

пастки жағ бұғимининг оғриқли синдромларига олиб келмоқда. [19]. Бизга маълумки чакка пастки жағ бұғимининг касалликлари аҳолининг катта йошида 70%-80% бўлиб, тиш касалланишлари орасида етакчи ўринни эгаллайди, [8,18], ва тез-тез (28% дан 76% гача) одамлар чакка пастки жағ бұғимии билан стоматологга мурожаат қилишади [1, 10, 11], уларнинг асосий шикоятлари бұғимлар соҳасидаги оғриқ, кулоқ, бош оғриғи, жағнинг ҳаракатчанлиги чекланиши, ғарчиллаш, сиқилиш, ҳаракатлантира олмаслик кабилар ҳисобланади. [1, 23]. Натижада бу белгиларнинг мавжудлиги беморларнинг хавотирга тушишига олиб келади ва уларнинг кайфияти йўқолади, иштаҳа пасаяди, уйку бузилади, соғайиб кетишига бўлган ишонч сусаяди [5]. Хорижий мамлакатларда Academy of Orofacial Pain да ишлаб чиқилган чакка пастки жағ бұғимии касалликлари таснифи ҳозирги кунда энг кўп қўлланилади; унга мувофиқ бұғим дискининг шикастланиши натижасида касалликлар олди олинади, чайнов мушакларнинг шикастланиши билан боғлиқ касалликлар ҳам ажратиб олинади [16,19,26]. Бирок, собиқ Иттифоқ мамлакатларида суғурта тиббиёти талабларига кўра, ташхис касалликларининг халқаро таснифи КХТ - 10 асосида қўйилиши лозим [7.20]. Москвада 21 апрел, 2014 кунни тиббий ёрдам "Юз - жағ жарроҳлар ва тиш жарроҳлар уюшмаси" клиник протоколига кўра, унда методологияси, таъриф, тасниф, диагностика тамойиллари, оғриқ синдроми, жағнинг "овозли ҳаракати" ва бошқалар ҳақида батафсил ёзилган. (Кулаков ва бошқалар). Ҳозирги кунда кўпчилик муаллифлар чакка пастки жағ бұғимиининг оғриқли дисфункцияси ривожланишининг сабаби 4 та стресс зонасининг бир ёки бир нечтаси ўртасидаги номутаносиблигида деб тушунишади: мушакларнинг ҳолати, окклюзия ҳолати, ҳиссий ҳолат ва бўғинларнинг ҳолати деб ҳисоблашади [12,15, 21, 27].

Бугунги кунда адабиётларнинг аксарияти оғриқ дисфункцияси синдроми чакка пастки жағ бұғимии касалликларининг этиологияси ва патогенези чакка пастки жағ бұғимидаги окклюзион бузилишлар ва патологик жараёнларда, чайнов мушакларда эмас, балки психоэмоционал ва эндокрин касалликларда ҳам муҳим аҳамиятга ега эканлигини маъқул кўради [14]. Баъзи тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, улар психоэмоционал ҳолатдаги ўзгаришлар маълумотлар базасини ривожлантиришда етакчи рол ўйнашига ишонишади [4, 9, 17, 28]. Депрессия, соматик бузилишлар ва шахс бузилиши [13] чакка пастки жағ бұғимии оғриқ дисфункцияси синдроми бор бўлган беморлар гуруҳида қиёсий гуруҳларга нисбатан кўпроқ учрайди. Бундан ташқари, чакка пастки жағ бұғимида оғриқ дисфункцияси синдроми билан

беморларни даволаш замонавий стоматология энг мураккаб ва тегишли муаммолардан бири бўлиб қолмоқда; окклюзияли splint билан даволаш, погнал окклюзияни тиклаш ҳар доим ҳам артикуляр дискнинг ҳолатини нормаллаштиришга олиб келмайди. Муаллифларнинг фикрича, тиш муолажасидан ташқари қуйидагилар ҳам зарур: дори-дармон терапияси [25,29], физиотерапия, психотерапия [6,30]. Бирок, бугунги кунда ушбу патология учун психотерапия имкониятлари аниқ тушунилмайди.

Тадқиқот мақсади: Оғриқ дисфункцияси синдроми чакка пастки жағ бұғимии касаллиги бўлган беморларнинг патологиясида артикуляр бўлмаган касалликларни ташхислаш ва даволаш самарадорлигини ошириш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: Бхоро Вилоят кўп тармоқли тиббиёт масканининг неврология бшлими, Бухоро Вилоят стоматологияси ва Бухоро Давлат тиббиёт институтига қарашли илмий амалий стоматология марказида чакка пастки жағ бұғимида оғриқ дисфункцияси синдроми билан оғриган жами 153 бемор текширилди.

Оғриқ дисфункцияси синдроми касаллиги билан оғриган беморларга, юзнинг пастки учдан бир қисми пасайиши аниқланди, 84 беморлар (гуруҳ 1) ва 69 беморлар (гуруҳ 2) чайнов мушакларининг парафункциясида азият чекадилар оғриқ дисфункцияси синдромида юзнинг пастки учдан бир қисми ўзгаришсиз, 40-45 ёшдагилар гуруҳи (23 бемор), 46-50 ёшлар (41 бемор), 51-55 ёшлар (77 бемор), ва 56-60 ёшлар (12 бемор), ўртача ёш $49,4 \pm 2,43$ ёшни ташкил этди; кўриқдан ўтганларнинг жинси: аёллар - 108 киши (68,86%), эркеклар - 45 (33,13%). Беморларнинг 1-гуруҳида пастки жағнинг силжиши (п / ж), пастки юзнинг эстетик бузилиши, оғизни очишда қийинчиликлар, тез-тез бош оғриғи, кулоқнинг битиши, лаёқатсизлик, безовталиқ, ёмон кайфият, уйқусизлик билан боғлиқ шикоятлар қайд этилди. Бундан ташқари, иккала гуруҳга ҳам кўпинча чайнов мушаклари парафункцияси фонида чакка пастки жағ бұғимии касалликлари аниқланган - 44 ва 41%. Бундан ташқари, илмий салоҳият бўйича сўров ўтказилганда; 1-гуруҳ - ўрта маълумотли 23 киши (27%), ўрта махсус 27 киши (33%) ва олий маълумотли 33 киши (38%); 2-гуруҳда бу кўрсаткичлар 18 (26%), 22 (32%) ва 30 (41,5%) ни ташкил этди. Барча беморларда стоматологик, соматик, неврологик, психологик ва социологик ҳолатлар динамикада деб баҳоланди; даволашдан олдин ва даволанишдан кейин.

Беморларнинг 1-гуруҳида даволаниш учун улар чайнов мушакларини бўшаштириш мақсадида мушакларни трансдермал электростимуляциядан (ТЕНС терапияси) сўнг тишларни ажрата-

диган каппани ишлатишди, ўз-ўзини иш билан банд бўлганлар учун individual ияк-миогимнастик машқларини буюрилди ва чайнов мушакларни кўзгатувчи янги асбоб "Лири-100" ёрдамида гуруҳли когнитив-ҳатти-ҳаракат психотерапияси (ГКХХП) амалга оширилди, улар психопатологик синдромлар бўйича 28 (33%), депрессив гуруҳ 32- (38,8%) хавотирли гуруҳ, 20- (24%) ипохондрик гуруҳи ва 2- (0, 2%) истерик, обсессив-фобик 1- (0,1%) бўйича тақсимланди. 2-гуруҳ беморларга даволаш усуллари қўлланилган, 1-гуруҳ фақат "Лири-100"ни қўллагандан ва 2 йил давомида Гкххпсиз даволанишган. Текширилаётган беморларнинг психологик, неврологик ва функционал табиатини ўрганиш, оғриқнинг фаоллиги ва табиатини аниқлаш учун оғриқни визуал аналогия шкаласи (Ваш) [6] ва оғриқ сўрови ёрдамида махсус сўров ўтказилди. МПК (McGill Паин Questionnaire) оғриқ сўровномаси [24] беморларни даволашдан олдин ва кейин. Оғриқ дисфункцияси синдроми соҳасидаги чакка пастки жағ бўғимии даражасини баҳолаш учун 2014 йил 21-апрелда Москвада тасдиқланган ва муаллифлар томонидан тавсия этилган тадқиқот клиник протоколга мувофиқ ўтказилди [3]. Тиш даволаш оғиз бўшлиғини тўлиқ тиклашдан бошланди. Кўрсаткичларга кўра, барча ортопедик даволанишдан ўтганлар: -тишларнинг окклюзион алоқаларини нормаллаштириш; тишларни селектив силлиқлаш амалга оширилди; юзнинг пастки учдан бир қисми баландлигини тиклаш. Тиш даволаш тўлиқ оғиз бўшлиғини тозалаш билан бошланди. Кўрсатмаларга кўра, барча беморларга ортопедик даволаш ўтказилди: тишларнинг окклюзион алоқалари нормаллашади; тишларни селектив силлиқлаш амалга оширилди; юзнинг пастки учдан бир қисми баландлигини тиклаш. Ташхис қўйиш ва даволаниш босқичи учун беморларга олинадиган ажратувчи каппа ёрдамида тишларга амалиёт бажарилди. Оғиз ювгични ишлаб чиқариш учун формалар с / с ва н / с бўлган силикон материалдан олинган, бўшлиқдаги в / с ҳолатини аниқлаш учун беморнинг юзига юз ёйи ўрнатилган.

Альвеолярро баландлигини аниқлаш учун, чакка пастки жағ бўғимии га Лири-100 аппарати кенг қамровли текширувдан сўнг, функционал диагностика шифокори томонидан олинган силикон регистри ишлатилган. Даволашнинг давомийлиги 6 дан 12 ойгача бўлган. ГКХХП психотерапевт томонидан ҳафтасига 2 марта, жами 12 сеансдан иборат бўлган 10-12 бемор гуруҳларида ўтказилди. Гуруҳ сессиясининг давомийлиги 1,5-2 соат давом этди. Биринчи учрашувлар ҳафтасига икки марта, кейингилари ҳафтада 1 марта ўтказилди. ГКХХП дан фойдаланганда беморларга ушбу усулнинг моҳиятини тушунтиришди ва улар "АБС" схемаси билан танишадилар, бу ерда А -

фаоллаштирувчи оғриқ дисфункцияси синдроми, Б - оғриқ дисфункцияси синдроми идрок қилиш, С - ҳиссий реакция ва ҳатти-ҳаракатларга қаратилди. Беморларнинг клиник ва психопатологик ҳолати куйидаги микёсдаги тестларни ўз ичига олган клиник шкалалар (Кш) асосида баҳоланди: Қисқартирилган кўп қиррали шахсий сўровнома (Қққшс), Бек рухий тушқунлик шкаласи, Спиелбергер безовталаниш кўлами, душманлик кўлами (ДК), Toronto алекситими шкаласи (Таш). Беморларнинг ҳаёт даражаси (ХД) Ноттингем соғлиқни сақлаш профилини (НССП) ўлчови ёрдамида баҳоланди [22]. Чайнов мушакларини бўшаштириш учун кунига икки марта Мусомед креми ишлатилган.

Даволашнинг самарадорлигини баҳолаш мақсадида респондентларнинг ўзига хос оғирлигини ҳисоблаш амалга оширилди, яъни аҳволи сезиларли даражада яхшиланган беморлар ва мос келмайдиганлар - аҳволи биров яхшиланган ёки ўзгаришсиз қолганлар.

Клиник суратга олиш учун биз Pentax К5 макро оптикиси камерасидан фойдаландик, компьютер томографияси ёрдамида тиш компютерининг томографияси амалга оширилди. Телерентгенография Р-созлаш ёрдамида сефалометрик параметрларни баҳолаш учун амалга оширилди, мушакларнинг оҳангини ва миогимнастик даволанишни аниқлаш учун янги чайнаш мушаклар терапияси "Лири-100" (Россия) асбоб-диагностика комплекси ва электромиограф (ЕМГ) ёрдамида ўтказилди. Бўғинларда сирт тебранишлари ва шовқинларни қайд этиш учун чакка пастки жағ бўғими ўтказилди. Тадқиқот оғизни очиш ва ёпишнинг бир неча цикларида олиб борилди. Статистик таҳлил ва маълумотларни қайта ишлаш "ИБМ ПС"да СПСС 10.0 дастурий пакети ёрдамида амалга оширилди.

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси: Олинган натижаларга кўра, Оғриқ дисфункцияси синдроми юзнинг пастки учдан бир қисми баландлигининг пасайиши, юқори невропсихиатрик стресс фонидида пайдо бўлган чакка пастки жағ бўғимии нинг оғриқ дисфункцияси синдроми ҳолатида объектив текширув орқали аниқланди. Тадқиқотда иштирок этган беморлар протез, кўплаб чайнаш тишларининг тўсатдан йўқолиши оғриқ дисфункцияси синдроми чакка пастки жағ бўғимии маълумотлар базасининг ривожланиш сабаблари ҳақида гапиришди. Баъзи беморлар ҳатто тез-тез учрайдиган яллиғланишли периодонтал оғриқ дисфункцияси синдроми, чайнаш тишларини қийин экстерпация қилиш каби сабабларни ҳам айтиб ўтишди. Бошқа беморларнинг таъкидлашича, касаллик белгилари тиш даволашидан сўнг, ҳам ортопедик, ҳам терапевтик тарзда намоён бўлади. Аксарият

беморлар, аксинча, касалликнинг аломатлари тўсатдан, бирон сабабга кўра тиш даволаш натижасида пайдо бўла бошлаганини таъкидладилар. Шуни таъкидлаш керакки, беморларнинг ҳеч бири мустақил равишда психологик стрессни чакка пастки жағ бўғимии оғриқ дисфункцияси синдромининг пайдо бўлишига сабаб бўлган ёки кўзгатувчи омил сифатида аниқламаган.

1-жадвалдан кўриниб турибдики, беморлар кўпинча касалликнинг бошланишини чайнов тишлари ва протезларни йўқотиш билан боғлашади.

Анамнезни йиғишда беморларнинг аксарият қисмида стресс омили аниқланди. Ижтимоий ва яшаш шароитларидан норозилик, шунингдек тиш станциясининг пайдо бўлиши билан, юзнинг пастки учдан бир қисми пасайиши беморларнинг асабийлашиши, хавотирланиб, ўзларига, кейинги тиш даволаш муваффақият қозонишига ишончсизликка олиб келади. Буларнинг барчаси тиш шифокорига диагностика ва терапевтик тадбирларни ўтказишга халақит беради. Шуни ҳисобга олиш керакки, даволаниш жараёни бир неча ой давом этади ва руҳий касалликка чалинган беморларда бу жараён вақтинча ортопедик тузилмаларга, олинадиган протезларга мослашиши қийинроқ бўлади.

Чакка пастки жағ бўғими осон емирувчи моддалар ривожланишидан олдин ёки унга мост келадиган шикастланиш ҳолатларининг мавжудлиги тўғрисидаърисидаги маълумотларнинг натижалари: 33 - беморда оиладаги травматик ҳолат; 11 - ижтимоий ҳолатнинг ўзгариши; 6 - ҳаёт стереотипининг узгариши; 17 - сурункали психологик травма; 9 - оиладаги қарама-қаршилик муносабатлари; 22 - ишдаги низоли вазиятлар; 38 оилада маблагъ етишмаслиги; болалар билан боғлиқ муаммолар 17 - беморда қайд етилди. Оиладаги, моддий қийинчиликлар, оилани бузилиб кетиш хавфи, иш жойидан норозилик ёки муносиб иш тополмаслик каби стресс омиллари қайд етилди. Патологик жараёнларни таҳлил қилишда (-36% пастки тишларининг чайнаш функциясини йўқолиши -

39%), Чакка пастки жағ бўғимии -75% осон емирувчи моддалар юзнинг пастки учдан бир қисми баландлигининг пасайиши билан беморларда клиник ҳолатбилан бирга келади; беморлар оғриқдан, ғарчиллашдан, оғзини очишнинг бошида пайдо бўладиган босимдан, п/ж ён (lateral) ҳаракатларида, ярим очик оғизда, оғзини ёпаётганда, тиш қаторларини ёпиш вақтида шикоят қилишади; жағнинг жойидан силжиши ёки ҳаракатланиш пайтида қисман тикилиб қолиш, юзнинг пастки учдан бир қисми ёки тиш бўшлигининг қониқарсиз кўриниши, чайнашдан кейин Чакка пастки жағ бўғимида чарчаш: Чакка пастки жағ бўғимидаги оғриқ - 78%; Чакка пастки жағ бўғимида қирсиллаш - 82%; Чакка пастки жағ бўғимида босим - 65%; Шифокорнинг қониқарсиз естетик кўриғи - 70%; чайнашдан кейин Чакка пастки жағ бўғимида чарчок тиш оғриши, - 46%; қийинчилик - 48%; темпоромандибулярда ҳаракатларнинг блокланиши - 35%; кулақларда шовқин - 56%; кулоқларнинг битиши - 12%; бош айланиши - 9%ни ташкил овқатни чайнашда қилади. Ташқи ешитиш канали орқали бо тўғрисидаъимларни пайпаслашда ва бо тўғрисидаъимларнинг соҳасини стетоскоп билан тинглашда шовқин аломатлари оғизни очиш пайтида пайдо бўлади, кўшма менискуснинг ҳаракатчанлиги, унинг егилиши ва ҳаракат пайтида тез мослашиши натижасида пайдо бўлади. Оғизни ёпиш бошида - ть қотиш, комбинациясининг йўқлиги кузатилади уларнинг ҳаракатларининг менискус ва кондил ейъртасидаги кучли алоқани ё. Аниқланган аломатлар тафсилотларини ей ўз ичига олган ҳолда; ўткир оғриқ - 5%; қисқа муддатли - 24%, маҳаллий - 80%; доимий, кескин - 27%; учунъкилган - 7%; нурланиш билан - 14%; оғриқли - 62% ташкил этади. Чакка пастки жағ бўғимии пасайиши фонида ривожланадиган Чакка пастки жағ бўғимии озон емирувчи моддалар билан оғриган беморларда Р нинг еклем юзаларининг контурлари текис ва силлиқ бо бўлиб, кондициялар юмалоқ шаклга баибан баландлигининг таҳлили юзнинг пастки учдан бир қисми ҳолатини Р тадқиқотларининг.

Жадвал 1. Беморларнинг Чакка пастки жағ бўғими оғриқ дисфункцияси синдроми пайдо бўлишига боғлиқ сабаблари

Сабаблари	Беморлар сони (абс.)	%
Протезлаш	56	36,60%
Тишлов аномалиялари	19	12,41%
Чайнов тишларини йўқотилиши	61	39,86%
Юз-жағ травмалари	3	1,96%
Травматик тиш чиқариш	10	6,53%
Периодонт ва ОБШҚ ялиғланиши	1	0,65%
Стоматологик - терапевтик даволаш	3	1,96%
ЖАМИ:	153	100%

Тадқиқот давомида етиологик омиллар билан Чакка пастки жағ бўғимида органик касалликлар аниқланмаганлиги аниқланмаган, бундан ташқари, Р тадқиқотлари маълумотларини клиник кўринишлар билан таққослаб, юқоридаги натижаларга асосланиб, клиник белгиларнинг пайдо бўлиши кўпроқ бо тўғрисидаъимларнинг морфологик ёйзгаришлари билан емас.

Чакка пастки жағ бўғимии Оғриқ дисфункцияси синдроми билан оғриган беморларнинг психологик ҳолатини ўрганиш натижасида олинган натижалар Чакка пастки жағ бўғимии патологияси бўлган беморларда маълум ўзгаришлар бўлганлигини аниқланди; хавотирли - 20%, депрессия - 70%, гипокондриакал - 10% ўзгарувчан синдромлар. Анксиете синдроми билан ички зўриқиш, асабийлашиш ва безовталиқ қайд етилди; Шифокорга уларнинг соғлиғи тўғрисида савол берганда, беморлар тасалли берадиган жавоб кутишди. Шунингдек, уларда уйку бузилган: юзаки уйку, узок вақт ухлай олмаслик. Ва депрессив синдромда у тушкунлик ва меланколик кайфият билан ажралиб туради; гипохондриакал синдром бўлса, у ўзини соғлиғи учун асосиз ташвишланиш сифатида намоён қилди, ўзининг аҳволининг оғирлигини юқори баҳолайди; обесиф-фобик синдром бўлса, обесиф фикрлар, ғоялар, хотиралар, кўрқув ва обесиф ҳаракатларга бўлган истакнинг пайдо бўлиши билан ажралиб турарди.

Чакка пастки жағ бўғимии оғриқ дисфункцияси синдроми билан оғриган беморларнинг ХС микдорини пасайишига таъсир қилувчи омиллар аниқланди: бу асосан даволанишга муҳтож бўлган беморларни ПР-да олиб ташланадиган ортопедик тузилмаларни кийиш ҳақидаги тушунчани салбий қабул қилиш билан боғлиқ еканлиги маълум бўлди. Бузилишларнинг кенг доираси Чакка пастки жағ бўғимии Оғриқ дисфункцияси синдроми нинг ривожланишига олиб келади, деб тахмин қилиш мумкин, айниқса ХС камайиши билан, улар орасида касалликларни ПСС, мушак аппарати ва психологик хусусиятлардан ажратиш мумкин. ХС баландлигининг пасайиши фониди ривожланаётган Чакка пастки жағ бўғимии Оғриқ дисфункцияси синдроми билан оғриган беморларда терапевтик стратегияни ишлаб чиқишда психосоматик ёндашувни киритиш даволанишнинг самарадорлигини оширишга, шунингдек унинг вақтининг камайишига олиб келади, бу беморнинг аҳволига таъсир қилади ва тиббий ёрдам сифатига ҳисса қўшади, бу Евстахия найчасининг сиқилишидан ва ўрта кулоқдан лимфа дренажланиши бузилишидан келиб чиққан ҳолда интратимпаник босимнинг ошишига олиб келади.

Чакка пастки жағ бўғимии ҳолатини Р тадқиқотларининг таҳлили шуни кўрсатдики, Чакка пастки жағ бўғимии Оғриқ дисфункцияси синдроми билан оғриган беморларда юзнинг пастки учдан бир қисми баландлигининг пасайиши фониди Р нинг еклем юзаларининг контурлари текис ва силлиқ бўлиб, кондициялар юмалоқ шаклга ега. Баъзи беморларда кондилус конус шаклида бўлиб, унинг ҳажми ва гленоид fossa ҳажми ўртасида тафовут мавжуд бўлади. Бошқа беморларда кондиланинг маълум жойлари олиб ташланди. Баъзи бир беморларда кондиклар distal жойлашган ёки гленоид fossa ҳолатида ассиметрик бўлган. Кўпгина беморларда оғизни максимал даражада очадиган Тргда кондилус мушак тизмасининг юқори қисмида жойлашган. Бу шуни англатадики, Р-ва клиник кўринишдаги маълумотларнинг натижалари шуни кўрсатадики, клиник белгиларнинг пайдо бўлиши асосан бўғимларнинг морфологик ўзгаришлари билан боғлиқ емас.

Ортопедик даволаниш натижалари шуни кўрсатдики, белгиланган кунга келиб даволаниш пайтида беморларнинг аҳволи сезиларли яхшиланди. ВАО даражаси кам бўлган ёки умуман ўзгаришсиз қолган беморларнинг 2 гуруҳни ташкил қилади. 1-гуруҳ беморлари учун стоматологик даволаниш тугагандан сўнг юзнинг пастки учдан бир қисми баландлигининг кўтарилишининг дастлабки босқичида респондентлар ва respondent бўлмаганлар нисбати 15 ва 75 ни ташкил етди (17% ва 83%). Ортопедик даволанишдан 6 ой ўтгач, куйидаги натижалар олинди: 57 та бемор (67,85%), respondent бўлмаганлар - 27 та бемор (32,14%) ташкил қилди. Ортопедик даволанишдан 12 ой ўтгач, куйидаги натижаларга еришилди: респондентларнинг кичик гуруҳи 79 бемор (94%), жавоб еспондент бўлмаганлар - 5 бемор (6.0%).

Клиник ва психопатологик баҳолаш Спиелбергернинг хатовирлари ва Бекнинг тушкунлиги Кш си бўйича бошланғич кўрсаткичларини қиёсий таҳлил натижалари билан тасдиқланган. Респондентларнинг кичик гуруҳидаги асосий кўрсаткичлаир Спиелбергер реактив хавотирида ва Бек шкаласидаги тушкунликда, respondent бўлмаган гуруҳидаги ўхшаш кўрсаткичларга нисбатан анча паст бўлган ($p < 0.05$). Ва 2-гуруҳ учун натижалар психоемоционал хусусиятларнинг дастлабки кўрсаткичлари таққосланди ҳамда тиш даволаш тугаганидан сўнг, ижобий ўзгаришсиз, $p / ж$ нинг ю /ж нисбатидаги ҳаракатларва ва психоемоционал самарадорликнинг сезилмайдиган кўрсаткичлари қайд етилган.

Шундай қилиб, 1-гуруҳ усули бўйича даволаниш, оғриқ сезгиларининг интенсивлигининг пасайишига олиб келади, бу

фақат 2-гурӯҳ билан таққослаганда анча сезиларли бўлади. ГҚХҚПТ фониди оғрик сезиларининг кучайиши бирон бир беморда кузатилмаган. ГҚХҚПТ фониди оғрик интенсивлигининг ошиши бирон бир беморда кузатилмаган

Касалликларнинг кенг доираси оғрик дисфункцияси синдроми чакка пастки жағ бўғимии маълумотлар базасини ривожланишига олиб келади; улар орасида фавқулотда вазиятлар, мушак аппарати ва психологик хусусиятлар бузилиши; оғрик синдромининг енг юқори интенсивлиги оғир психологик етишмовчилиги бўлган беморлар томонидан ажратилган:

- юзнинг пастки учдан бир қисми баландлигининг пасайиши фониди ривожланаётган Чакка пастки жағ бўғимии Оғрик дисфункцияси синдроми билан оғриган беморлар учун терапевтик стратегияни ишлаб чиқишда психосоматик ёндашувнинг киритилиши даволаниш самарадорлигини оширишга ёрдам беради, шунингдек беморнинг мувофиқлигига таъсир кўрсатадиган вақтни қисқартиради ва тиббий ёрдам сифатини оширишга ёрдам беради. юзнинг пастки учдан бир қисми баландлигининг пасайиши фониди давом етадиган Чакка пастки жағ бўғимии Оғрик дисфункцияси синдроми комплекс даволашда ГҚХҚПТ дан фойдаланиш ортопедик даволаниш билан солиштириганда ($p < 0.01$) даволашнинг аввалги босқичида оғрик интенсивлигининг пасайишига олиб келади; беморларнинг психологик ҳолатини яхшилади ($p < 0.01$)/ юзнинг пастки учдан бир қисми баландлигини ошириш учун мослашув вақтини қисқартиради ва курсни тугатгандан сўнг терапия натижаларини сақлаб қолади. ГҚХҚПТ самарадорлигини башорат қилувчи таҳлиллари беморларда психоемоционал бузилишларнинг тузилиши сезиларли даражада безовталиқ билан тавсифланган қаттиқ ташвиш - 20%, депрессив - 70%, гипокондриакал - 10% турли хил характердаги синдромлари ҳолларда мураккаб терапия натижаларини ($p < 0.01$) оширади.

Миёгимнастик машқларни тизимлаштириш ва Лира-100 қурилмасидан фойдаланиш, Чакка пастки жағ бўғимии тузилмалари ҳолатини тиклаш учун Мусомед миорелксант воситасидан фойдаланиш; кўзга тувчи нукталарни инактивация қилиш учун чайнов парафунксияси; оғизни очганда п / б ҳаракатларини нормализация қилиш; чайнаш мушакларининг ритмик мувофиқлаштирилган қисқаришини тиклаш; муайян мушак гуруҳларини кучайтириш учун; муайян мушак гуруҳларини бўшаштириш; пастки жағнинг ҳаракатчанлигини ошириш; бўйин мушакларининг фаолиятини тиклаш учун муҳим аҳамиятга эга.

Адабиётлар:

1. Азимов М. И., Ризаев Ж. А., Азимов А. М. Новый подход к классификации воспалительных заболеваний периапикальных тканей зубов // Узбекистон Стоматологлар Ассоциацияси. – 2015. – Т. 32. – №. 2. – С. 56.
2. Гаффоров С.А., Абдримов И.С. Медицинская деонтология и психиатрия в стоматологической практике. Учебно-метод. работа утверждена МЗ.РУз от 28.03.14. Ташкент-2014. 46 стр.
3. Гаффоров С.А., Назаров О.Ж. Синдромы и симптомы височно-нижнечелюстного сустава. Клиника, диагноз и лечения. Учебно-метод. работа утверждена МЗ.РУз от 14.03.12. Ташкент-2012. 31 стр.
4. Горожанкина, Е. А. Некоторые аспекты коррекции психологического статуса пациентов с болевым синдромом височно-нижнечелюстного сустава / Е. А. Горожанкина, Б. П. Марков, Ф. М. Мамедов // Новое в стоматологии. – 2003. – Т. 109, № 1. – С. 30-33.
5. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава / П. И. Ивасенко [и др.]. – М. Медицинская книга, 2009. – 116 с.
6. Ризаев Ж. А. и др. Анализ активных механизмов модуляции кровотока микроциркуляторного русла у больных с пародонтитами на фоне ишемической болезни сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью // Вестник проблем биологии и медицины. – 2019. – №. 4 (1). – С. 338-342.
7. Ризаев, Ж. А., Рустамова, Д. А., Хайдаров, А. М., & Ризаев, Э. А. Изучение интенсивности и распространенности заболеваний пародонта на основании анкетирования пациентов.
8. Ризаев Ж. А., Нурмаматова К. Ч. Некоторые факты развития стоматологической службы в республике Узбекистан // Stomatologiya. – 2018. – №. 2. – С. 5-8.
9. Трезубов В.Н. Реабилитация больных с дисфункцией височно-нижнечелюстных суставов / В.Н. Трезубов, Е.А. Булычева // Пародонтология. - 2001. - Т.19-20. - № 1-2. - С.71-72
10. Хватова, В. А. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава / В. А. Хватова. – М. : Медицина, 1982. – 157 с.
11. Хватова, В. А. Функциональная диагностика и лечение в стоматологии В. А. Хватова. – М. : Медицинская книга, 2007. – 294 с.
12. Abraham E., Rabin A., Mejdani M. Unilateral medial dislocation of the temporomandibular joint // Neuroradiology - 1997. - Aug Vol 39, N 8. P. 602-604.
13. Aghabeigi B., Feinmann C., Harris M. Prevalence of post-traumatic stress disorder in patients with chronic idiopathic facial pain. Br J Oral Maxillofac Surg. 1992 - P. 360-364.

14. Al-Ani Z., Gray R.J., Davies S.J, Sloan P., Gleny A.M. Stabilization splint therapy for the treatment of temporomandibular myofascial pain: a systematic review. // J Dent Educ. 2005 Nov - 69(11) - P.42-50.
15. Biondi M., Picardi A. Temporomandibular joint pain-dysfunction syndrome and bruxism: etiopathogenesis and treatment from a psychosomatic integrative viewpoint. // Psychother-Psychosom. - 1993 - N59(2) - P.84-982.
16. De Leeuw, R. Inter al derangements of the temporomandibular joint / R. De Leeuw // Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America. – 2008. – Vol.
17. Dworkin S.F., Huggins K.H., Wilson L., Mancl L., Turner J, Massoth D., LeResche L., Truelove E. A randomized clinical trial using research diagnostic criteria for temporomandibular disorders-axis II to target clinic cases for a tailored self-care TMD treatment program. J Orofac Pain.2002 – 16- P.48-63.
18. Gafforov S.A., Aliev N.KH. Improvement of clinical and functional assessment methods and diagnostics of the pathological condition of the temporary - mandibular joint // ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal, Vol. 10, Issue-4 april 2020.-506-514 s.
19. G.S. Amrilloyevich, A. N. Hasanovich// Improving the methods for the diagnosis of nonarticular pathology of the temporomandibular joint//Journal of Critical Reviews 7 (18), 875-880,2020
20. Gafforov S. A., Durdiev J.I. Violation of the formation of bone organs of the dentition system in children with respiratory system pathologies. ACADEMICIA: an international multidisciplinary research journal Vol. 10, 4 april 2020- P. 325-333
21. Gaffarov S.A., Saidov A.A The importance of matrix metalloproteases in the pathology of the temporomandibular joint in children // International journal on Integrated Education, Volume-3, Issue-V, may 2020. 65-68.
22. Glaros A.G. Temporomandibular disorders and facial pain: a psychophysiological perspective. // Appl Psychophysiol Biofeedback. 2008 Sep - 33(3) P.161-71.
23. Hunt SM, McKenna SP, McEwen J, Williams J, Papp E. Soc Sci Med A. 1981 May;15(3 Pt 1):221-9. No abstract available.
24. Kafas P., Leeson R. Assessment of pain in temporomandibular disorders: the bio-psychosocial complexity. Int J Oral Maxillofac Surg. 2006 - 35- P.145-149.
25. Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methODS.Pain. 1975 Sep;1(3):277-99.
26. Moura MD, Senna MI, Madureira DF, Fonseca LM, Mesquita RA. J Contemp Dent Pract. 2008 Jan 1;9(1):84-90.
27. Olimov S.Sh., Saidov A.A, Gaffarov S.A., Akmadaliev N.N Assessment of hepatobiliary system with dentoalveolar anomalies in school children // International journal of Research (IJR), Volume-06, Issue-03 march 2019. 576-583.
28. Saidov A.A. Assessment of some indicators of oral liquid in children with the pathology of the temporomandibular joint // Asian Journal of Multidimensional Research, Volume-09, Issue-01 january 2020. 59-63.
29. Speculand B., Goss A., Hughes A., Spence N., Pilowsky I. Temporo-mandibular joint dysfunction: pain and illness behaviour. Pain. 1983 - P.139-150.
30. Turner J., Brister H., Huggins K., Mancl L., Aaron L., Truelove E. Catastrophizing is associated with clinical examination findings, activity interference, and health care use among patients with temporomandibular disorders. J Orofac Pain. 2005 - P.291-300.

**МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЕ
ПАРАФУНКЦИИ ЖЕВАТЕЛЬНЫХ МЫШЦ ПРИ
БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ ВИСОЧНО –
НИЖНЕЧЕЛЮСНОГО СУСТАВА**

Алиев Н.Х.

***Резюме.** Всего в отделении неврологии Бухарского областного многопрофильного медицинского центра, Бухарском областном стоматологическом центре и Бухарском государственном медицинском институте обследовано 153 пациента с болевым синдромом височно-нижнечелюстного сустава нижней челюсти. Согласно полученным результатам, люди были выявлены при объективном обследовании в случае болевого синдрома дисфункции височно-нижнечелюстного сустава, возникшей на фоне снижения роста нижнего отдела лица, высокого нервно-психического напряжения и ухудшения состояния. Пациенты, участвовавшие в исследовании, рассказали о причинах развития базы данных болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава о протезировании, аномалии прикуса, внезапной потере многих жевательных зубов и повреждениях эстетики. Некоторые пациенты даже упоминали о таких причинах, как частые воспалительные заболевания пародонта и Слизистая оболочка полости рта, затрудненное удаление жевательных зубов. Широкий спектр заболеваний приводит к развитию болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава; среди них выделяют экстренную форму, нарушения мышечного аппарата и психологических особенностей; наибольшую интенсивность болевого синдрома имеют больные с выраженной психологической недостаточностью.*

***Ключевые слова:** височно-нижнечелюстной сустав, болевая дисфункция, суставной диск, не артикулярная патология.*

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПОЛИДЕФИЦИТНОГО СОСТОЯНИЯ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА



Болтаев Камол Жумаевич

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

КЕКСА ВА ҚАРИ ЁШДАГИЛАРДА ПОЛИДЕФИЦИТ ҲОЛАТНИ БАШОРАТЛАШ

Болтаев Камол Жумаевич

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

PREDICTION THE POLYDEFICIENCY STATE IN THE ELDERLY AND OLD AGE

Boltaev Kamol Zhumaevich

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bsmi.uz

Резюме. Одатда темир танқислиги ҳолатларининг ривожланиши, биринчи навбатда, кекса ва қари ёшдаги одамларда темир танқислиги анемияси (ТТА) ривожланиши ноқулай одамнинг ҳаёт сифатини ёмонлаштиради, турли касалликларнинг ривожланиши учун уларда ноқулай преморбид фон яратади. Шу сабабли, кекса ёшдаги одамларнинг олдини олиш учун бундай шароитларнинг ривожланишини башорат қилиш вазифаси ҳам назарий, ҳам амалий тиббиёт учун жуда муҳимдир.

Калим сўзлар: темир танқислиги анемияси, полидефицит ҳолат, кекса ва қари ёш, башоратлаш.

Abstract: It is generally accepted that the development of iron deficiency states, primarily iron deficiency anemia (IDA) in elderly and senile people, is an unfavorable sign, worsens the quality of life of these people, and creates an unfavorable premorbid background for the development of various diseases in them. Therefore, the task of predicting the development of such conditions in order to prevent them in the elderly seems to be very important for both theoretical and practical medicine.

Key words: iron deficiency anemia, polydeficiency state, elderly and senile age, prediction.

Актуальность. В настоящее время существует ряд способов прогнозирования развития железодефицитных состояний, как самой анемии, так и преданемического железодефицитного состояния [6, 8]. В модели беременных, существует способ прогнозирования развития анемии, основанный на отслеживании динамики изменений гемоглобина в зависимости от возраста, числа беременностей и родов, срока беременности.

При этом у беременных группы высокого риска развития ЖДА, в основном состоящей из повторно- и многорожавших с коротким интервалом между родами и лактационным периодом, получены показатели, свидетельствующие о критических сроках развития заболевания [2, 5]. Приводятся данные о том, что у женщин 20-24 лет критическим сроком является 28 недель беременности, старше 25 лет 32 неделя, начало критического периода соответствует 20-22 недель. При этом при одинаковых исходных уровнях гемогло-

бина снижение его более выражено у беременных старше 30 лет.

Система феррокинетического мониторинга, основанная на количественном анализе показателей, отражающих механизмы ранних изменений в различных функциональных фондах железа в организме, как указывается в другом предложенном способе, позволяет осуществлять эффективное прогнозирование развития железодефицитного состояния [1, 3].

Нужно подчеркнуть, что общим недостатком этих способов является использование для анализа только показателей, зависящих от состояния самого статуса железа. В то же время, как показано выше, железо в процессе своего обмена вступает в кооперативные взаимоотношения с другими нутриентами, в частности, в синергические взаимоотношения с медью и цинком [4, 7, 9].

В свою очередь, такая нутритивная анемия может быть обусловлена дефицитом определен-

ных нутриентов, имеющих прямое отношение к гемопоэзу, например, меди, цинка. Поэтому мониторинг нутриентов, наряду с самим железом, а именно меди, цинка у лиц пожилого и старческого возраста, осуществляемый во время профилактических осмотров этих лиц позволяет реально прогнозировать риск развития железодефицитных и полидефицитных состояний, развития самой анемии в случае выявления у обследуемых нутритивных дефицитов по меди, цинку, учитывая их роль в гемопоэзе.

Материалы и методы исследования. Рекомендуемый нами способ осуществляется следующим образом:

во время осмотра кровь у обследуемого лица пожилого и старческого возраста берут из локтевой вены в количестве 5 мл в чистую центрифужную пробирку. Кровь центрифугируют при 3000 об/мин в течение 5 мин для выделения сыворотки крови;

выделенную сыворотку крови от обследуемых для анализа железа, меди и цинка берут в количестве 1 мл;

железо в сыворотке крови анализируют батофенантролиновым методом, уровень меди в сыворотке крови анализируют батокупреиновым методом, уровень цинка в сыворотке крови анализируют дитизиновым методом.

Результаты и обсуждение. Прогнозирование развития полидефицитного состояния у лиц пожилого и старческого возраста осуществляется на основании выявления уровня указанных нутриентов, а именно, железа, меди, цинка в сыворотке крови. Отдельно у мужчин и женщин ниже нижней границы нормативного референтного интервала, выведенного для каждого из этих показателей, на основании обследования здоровых лиц пожилого и старческого возраста.

Ниже приводим рекомендуемые нами уровни для городских жителей пожилого и старческого возраста:

уровень железа ниже 12,03 мкмоль/л (для городских мужчин пожилого и старческого возраста), ниже 10,0 мкмоль/л (для городских женщин пожилого и старческого возраста);

уровень меди ниже 9,11 мкмоль/л (для городских мужчин пожилого и старческого возраста), ниже 8,29 мкмоль/л (для городских женщин пожилого и старческого возраста);

уровень цинка ниже 14,1 мкмоль/л (для городских мужчин пожилого и старческого возраста), ниже 11,9 мкмоль/л (для городских женщин пожилого и старческого возраста).

Обращает на себя внимание тот факт, что по всем эссенциальным микроэлементам имеются межполовые отличия (рис. 1.).

При прогнозировании развития полидефицитного состояния у лиц пожилого и старческого возраста нужно строго придерживаться этих количественных параметров и межполовых отличий среди обследуемых. В таком случае эффективность предлагаемого способа прогнозирования будет высокой.

Ниже мы приводим рекомендуемые уровни железа, меди и цинка в сыворотке крови для лиц пожилого и старческого возраста постоянно проживающих в сельской местности, которые используется для предлагаемого способа прогнозирования:

уровень железа ниже 11,2 мкмоль/л (для сельских мужчин пожилого и старческого возраста), ниже 9,81 мкмоль/л (для сельских женщин пожилого и старческого возраста);

уровень меди ниже 8,11 мкмоль/л (для сельских мужчин пожилого и старческого возраста), ниже 8,0 мкмоль/л (для сельских женщин пожилого и старческого возраста);

уровень цинка ниже 12,0 мкмоль/л (для сельских мужчин пожилого и старческого возраста) и ниже 11,0 мкмоль/л (для сельских женщин пожилого и старческого возраста).

Как и у городских жителей и лиц пожилого и старческого возраста, постоянно проживающих в сельской местности межполовые отличия, сохранились (рис. 2.).

Хочется подчеркнуть, что приведенные данные обязательно нужно учитывать при прогнозировании развития полидефицитного состояния у обследуемых лиц пожилого и старческого возраста, постоянно проживающих в сельской местности.

Нужно учитывать, что при использовании способа прогнозирования развития полидефицитного состояния у лиц пожилого и старческого возраста между параметрами железа, меди и цинка имеются не только межполовые различия, но и отличия по месту жительства (город или село).

Если первая закономерность исходит от анатомо-физиологических особенностей организма мужчин и женщин, межполовых отличий употребления нутриентного состава, то вторая закономерность выведена нами после наших результатов, полученных при изучении лиц пожилого и старческого возраста, постоянно проживающих в городской и сельской местности.

Нами доказано, что имеются отличия по нормативу содержания железа, меди и цинка в сыворотке крови у лиц пожилого и старческого возраста в зависимости от места жительства, что лежит в основе предложенного способа прогнозирования полидефицитного состояния у обследованной категории лиц (рис. 3. и рис. 4.).

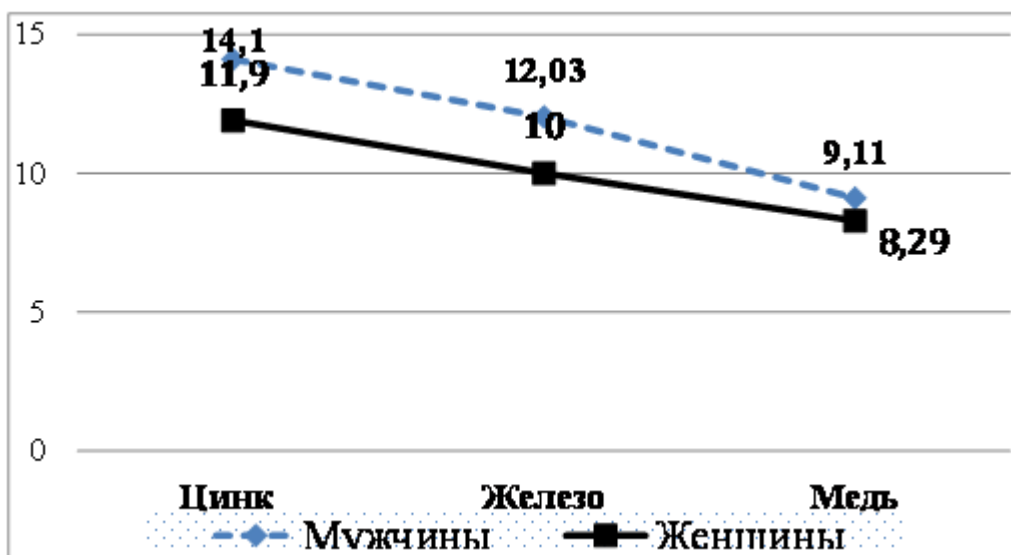


Рис. 1. Межполовые отличия по содержанию микроэлементов в сыворотки крови для прогнозирования развития полидефицитного состояния у городских жителей пожилого и старческого возраста (мкмоль/л).

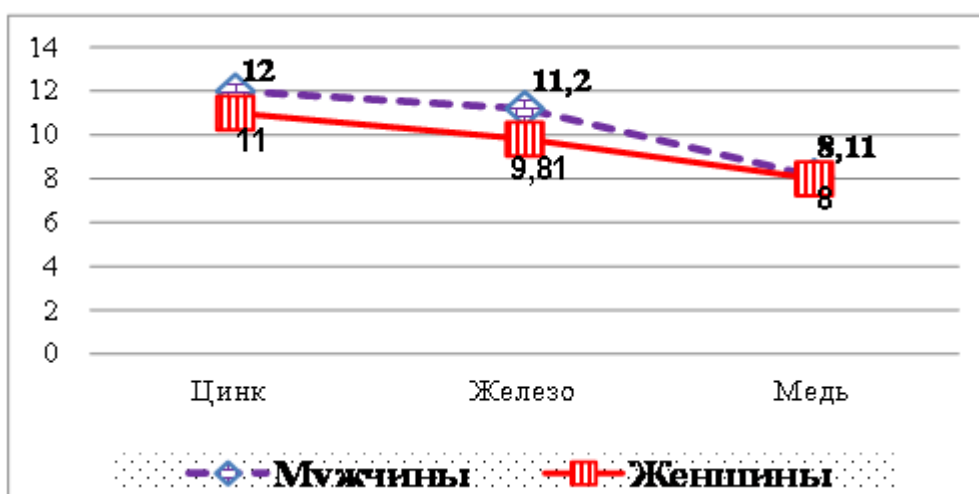


Рис. 2. Сравнительные межполовые отличия содержания микроэлементов в сыворотки крови сельских лиц пожилого и старческого возраста для прогнозирования полидефицитного состояния (мкмоль/л).

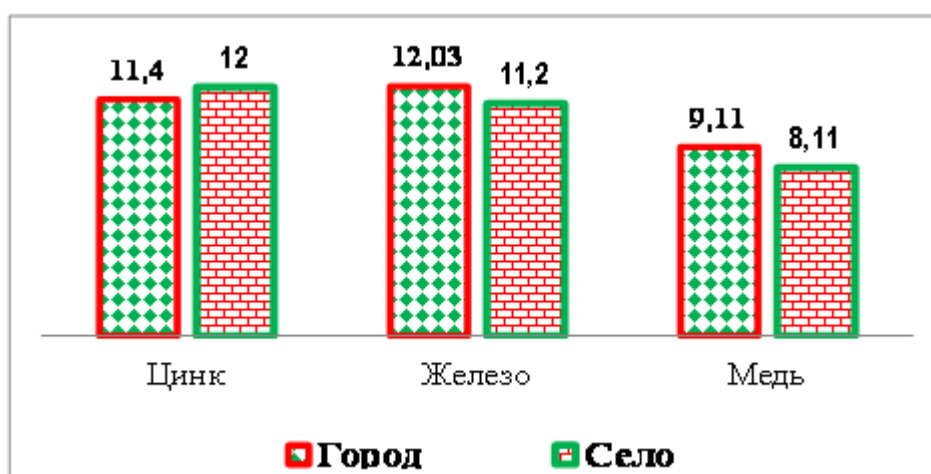


Рис. 3. Сравнительные параметры микроэлементов в сыворотки крови мужчин пожилого и старческого возраста в зависимости от места жительства для прогнозирования полидефицитного состояния (мкмоль/л).

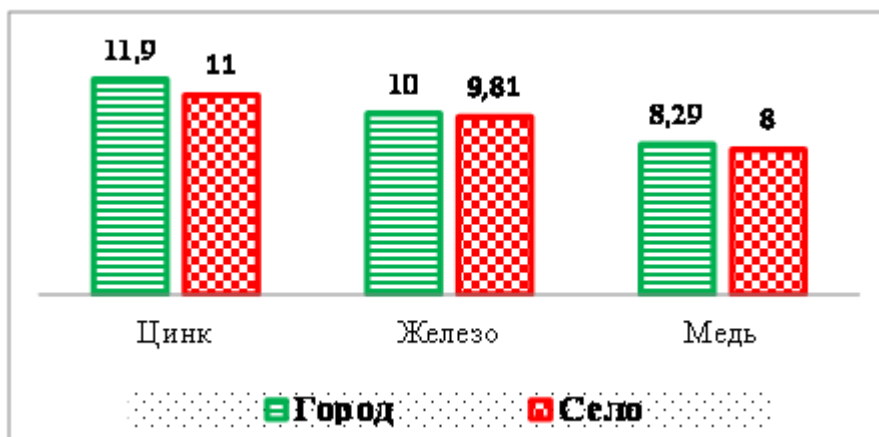


Рис.4. Сравнительные показатели микроэлементов в сыворотки крови женщин пожилого и старческого возраста в зависимости от места жительства для прогнозирования полидефицитного состояния (мкмоль/л).

Вывод. Таким образом, при выявлении приведенных показателей меньше указанных границ нормы прогнозируют развитие у обследованных мужчин и женщин пожилого возраста полидефицитного состояния постоянно проживающих в городской и сельской местности.

Литература:

1. Авцын А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А., Строчкова Л.С. Микроэлементоз человека. М: Медицина, 1991. 496 с.
2. Бахрамов С.М., Болтаев К.Ж., Жарылкасынова Г.Ж., Калменов Г.Т., Казакбаева Х.М. Анализ заболеваемости различными формами анемии среди подростков и взрослых // Узбекистон тиббийот-журнал. 2001. № 4. Стр. 53–54.
3. Болтаев К.Ж., Ахмедова Н.Ш. Характеристика феномена развития полидефицитных состояний при старении // Проблемы биологии и медицины. - 2020. №1. Том. 116. - С. 24-26. DOI: <http://doi.org/>
4. Бугланов А.А., Маматхонов О.А. Обмен питательными веществами кроветворения у здоровых женщин фертильного возраста в Узбекистане // Проблемы гематологии и переливания крови, 2005.-N 3.-С.25-27.
5. Скальная, М.Г. Установление границ физиологического (нормального) содержания некоторых химических элементов в волосах москвичей по центильным шкалам // Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии имени И.И. Мечникова. - 2004. - №4. - С. 82-88.
6. Суханова, О.Н. Влияние группы факторов на обмен химических элементов в организме // Там же. - Т. 3, № 64. - С. 87-92.

7. Фофанова И.Ю., Прилепская В.Н. Содержание фолиевой кислоты, цинка и меди в сыворотке крови беременных с урогенитальной микоплазменной инфекцией. Медицинский совет. 2015; (XX): 39-45.

8. Скальная, М.В. Участие макро- и микроэлементов в дисрегуляторных механизмах патогенеза ожирения и диабета II типа у женщин в пре- и постменопаузе // Клеточная биология и токсикология. - 2008. - Т. 24 (Приложение 1). - С. 39. - ISSN 0742-2091.

9. Скальный А.В. и др. Уровень токсичных и эссенциальных микроэлементов в волосах нефтехимиков, вовлеченных в различные технологические процессы // Экология и исследования загрязнения. 2017. Т. 24 (6). Р. 5576–5584.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПОЛИДЕФИЦИТНОГО СОСТОЯНИЯ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Болтаев К.Ж.

Резюме. *Общепризнано, что развитие железодефицитных состояний, в первую очередь, железодефицитной анемии (ЖДА) у лиц пожилого и старческого возраста является неблагоприятным признаком, ухудшает качество жизни этих лиц, создает неблагоприятный преморбидный фон для развития у них различных заболеваний. Поэтому задача прогнозирования развития таких состояний в целях профилактики их у лиц пожилого возраста представляется весьма важной как для теоретической, так и для практической медицины.*

Ключевые слова: *железодефицитная анемия, полидефицитное состояние, пожилой и старческий возраст, прогнозирование.*

УДК: 616.31-084 (075.8)

ТИШ ҚАТТИҚ ТҶИМАСИ РЕСТАВРАЦИЯСИДА ҚўЛЛАНИЛГАН КОМПОЗИТ ПЛОМБАЛАРИНИНГ МИКРОБИОЛОГИК СИФАТЛАРИ



Гаффорова Севара Суннатуллаевна, Шукурова Умида Абдурасуловна
Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КОМПОЗИТНЫХ ПЛОМБ, ИСПОЛЬЗУЕМЫХ ДЛЯ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ

Гаффорова Севара Суннатуллаевна, Шукурова Умида Абдурасуловна
Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

MICROBIOLOGICAL PROPERTIES OF COMPOSITE FILLINGS USED TO RESTORE DENTAL HARD TISSUES

Gafforova Sevara Sunnatullaevna, Shukurova Umida Abdurasulovna
Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@tsdi.uz

Резюме. Блэк буйича доимий тишларда 28 та кариоз ковакларда реставрация ўтказилди; биринчи гуруҳда (14 кариоз бушликда) таркибида натрий фторид сақловчи «Heraeus Kulzer» (Германия); иккинчи гуруҳда (14 кариоз бушлик) таркиби натрий фторидсиз "XRV Herculite" (Керр, Германия) нур билан қотувчи композит пломбаланган юзаларнинг микробли таркиби урганилди. Реставрация қилинган пломба хом-ашёсининг бир кун ва бир ойдан кейинги юзасидан *in vivo* қарашлардан 160 та микроорганизм штамлари ажралган бўлса, шундан 55,8% и облигат анаэроб; 44,2% аэроб ва факультатив-анаэроб ташкил килди. Шунингдек, ҳар бир бемор учун турлича бактериялар ассоцияси (ўртача 3-4 тури) кузатилиши, таркибида фтор сақловчи ва фтори бўлмаган композит пломбаланган юзаларда қарашлар микробиологик таркибида узига хос микдорий ва сифатий курсаткичлар кузатилиши, келажакда пломба хом-ашёсини танлаш, оғиз бушлигида биоплёка ҳосил булиши ёрдамида пародонт туқимаси тиши-милк қирраларидаги яллиғнашилларнинг олди олиниши туғрисидаги амалий-назарий ёндошув туғрисида мулоҳазаларга замин яратилди.

Калим сўзлар. композит пломба, фтор сақловчи, фтори бўлмаган, микробиологик, оғиз бушлиги микрофлораси, *in vivo*.

Abstract: The restoration was performed in 28 carious cavities of permanent teeth according to Black; in the first group (14 carious cavities) containing sodium fluoride "Heraeus Kulzer" (Germany); in the second group (14 carious cavities), the microbial composition of light-cured composite sealed surfaces "XRV Herculite" (Kerr, Germany) not containing sodium fluoride was studied. In a day and a month, 160 strains of microorganisms were isolated on the surface of the filling material *in vivo*, of which 55.8% were obligate-anaerobic; 44.2% were aerobic and facultatively anaerobic. It is also necessary to observe different bacterial associations for each patient (on average 3-4 species), observe specific quantitative and qualitative indicators of the microbiological composition of fluoride-containing and non-fluoride-containing composite material of the sealed surfaces, the choice of the future filling material, the formation of biofilms in the oral cavity, with the help of which the discussions are based on a practical and theoretical approach to the prevention of inflammation of periodontal tissues in the gums.

Keywords. composite filling material, fluoride-containing fixative, non-fluoride, microbiological, *in vivo*.

Долзаблғи. Бугунги кунда, оғиз бушлигида турли хил пломба ашёлари билан тикланган тишлар юзасидаги микрофлоранинг микдорий ва ўзига хос таркибини ўрганишга катта эътибор берилмоқда. Катор тадқиқотлар натижаси пломба ашёси юзасидаги микроорганизмларнинг пародонт туқимасининг маргинал қисми толаларига

таъсири ҳақида маълумотлар келтирилган. Бу, айниқса, пломбада амалга оширилаётган реставрациянинг 80% дан қуп қисмини пломба хом-ашёси ташкил қилган, Блэк синфланиши буйича 2 ва 5 синфларда ахамиятлидир. Тишларда пломба қуйилгандан кейин микроорганизмлар пломба хом-ашёси юзасига ёпишиши, субгингивал мик-

роб бляшкаларининг ҳосил бўлиши ва тўпланиши учун муҳит юзага келади ва бу ҳолат ўз навбатида периодонт салбий таъсир қилиши тасдиқланган [1, 2, 3, 7].

Ҳозирги кунда стоматология амалиётида милк қиргогини шикастланишни олдини олиш ва тишнинг яқин юзаларида жойлашган кариесли бўшлиқларни пломба хом-ашёси билан тўлдириб реставрация қилишда тишларнинг алоқа нуқтасини сақлаб қолиш мақсадида туннелли чархлаш усули кулланилиб келмоқда. Бироқ, бу усулнинг баъзи бир камчиликлари – жумладан юмшатирилган дентинни тўлиқ олиб ташлаш хавфи мавжудлиги сабабли Блэк бўйича чархлашнинг анъанавий усули қўлланилиши ҳам кулланилади. Амалиётда кулланилиб келаётган реставрация усуллари, оғиз бушлигида микроблар тупланиши муаммоларини ижобий томонга сириштиришга хизмат қилмаётганлиги, ҳозирги кунда пломбаларнинг микробли спектрининг тиш қаттиқ тўқималари ва пародонт ҳолатига таъсирини ўрганишга эҳтиёж тугдирмоқда [1, 5, 6].

Шунингдек, тиш қаттиқ тўқимаси ва пародонт туқимасининг клиник-функционал ҳолати пломба хом-ашёсининг кимёвий таркибига қараганда кўпроқ оғиз бушлиги гигиеник ҳолатига боғлиқ. Айнан, 43 беморда Блэк бўйича 5-синф кариоз бўшлиқларда 104 та пломба хом-ашёси қўйилиб текширилганда шундай ҳулоса қилишга сабаб булган. Маргинал милк реакцияси 3 ва 4 синф кариоз бушлиқларда композит пломбаларнинг таъсирини ўрганилганда кузатилди. Турли пломба хом-ашёси билан пломбаланган тишларда 3-4 йил давомида олиб борилган тадқиқотлар енгил ва оғир шаклдаги гингивит кечиши кузатилган ва бу жараёнда пломба-ашёсининг тури ахамиятсизлиги таъкидланган [7, 8].

Композит пломба-ашёлари пайдо бўлгандан кейинги вақт мобайнида уларнинг асосий тиш қаттиқ туқимаси патологияси – кариес ва нокариес жароҳатларига, пародонт туқимасида яллиғланиш жараёнларининг ривожланишига таъсирини ўрганиш борасида катор илмий тадқиқотлар олиб боришга кизиқишлар ортиб бориши кузатилмоқда.

Тадқиқотнинг мақсади- Таркибида фтор сақловчи ва фтори бўлмаган композит пломба хом-ашёлари кулланилиб пломбаланган юзаларда қарашларнинг микробиологик таркибини ўрганиш.

Тадқиқот объекти ва усуллари. Блэк бойича доимий тишларда кузатилган 28 та кариоз қовакларда реставрация ўтказилди; биринчи гуруҳда (14 кариоз бушлиқда) таркибида натрий фторид сақловчи «Heraeus Kulzer» (Германия); иккинчи гуруҳда (14 кариоз бушлиқ) таркиби натрий фторидсиз "XRV Herculite" (Kerr, Германия) нур билан қотувчи композит пломба хом-ашёлари кул-

ланилиб пломбаланган юзалар танланди. Реставрацияли тишлар юзасининг микробли таркибини ўрганиш пломба стабиллашадиган даврга тўғри келади (қаттиқлашув жараёни тугаши, эркин мономернинг чиқиши, полимеризациянинг қисқариши, сувни ютиш ва сувда эрувчанликнинг мувозанат ҳолатлари). Тадқиқот учун танланганлардан эрталаб тишини ювишидан олдин пломба юзасида ҳосил булган бляшқадан экма олиниб микробиологик таркиби баҳоланган.

Экма учун материал сулакдан яхшилаб ажратилган ҳолатда стерил экскаватор билан оч қоринга олинган ва озуқа муҳитига экилди: бунинг учун 5%ли қонли агар экма, Эндо муҳит экма, Сабуро муҳит экма ва 5%ли шакарли аралашма суюқлик ҳамда анаэроб микроблар учун суюқ муҳит танланди. Экилган материаллар термостат ва эксикаторда стандарт усуллар бўйича 10 кунгача 37°C ҳароратда инкубация қилинди. Микроб ўсиши кузатилганда, тўплаш ва идентификациялаш микро-Ла-Тест (PLIVA-Lachema, Чехия) ускунаси ёрдамида амалга оширилди. Ҳисоблаш колония ҳосил бўлиши бирлигида (КОЕ) ва суюқ озика муҳитида тартибли ажратиш усулида амалга оширилди. Тадқиқотда бир хил ташхис қўйилган ва қовакларга эга бўлган реставрация қилинган молярлар кулланилди.

Тадқиқот натижалар ва таҳлили. 14 та бемордаги 28 та реставрация қилинган тишлардан бир кун ва бир ойдан кейин тиш юзасидан *in vivo* қарашлар олиниб урганилди; 160 та микроорганизм штаммлари ажратилди, шундан 55,8% и облигат анаэроб; 44,2% аэроб ва факультатив-анаэроб ташкил қилди. Ҳар бир беморда турлича бактериялар ассоцияси ажратилди (ўртача 3-4 турдан).

Натижалар *peptostreptococcus* микроорганизмлари тез-тез учраб туришини кўрсатмоқда; яъни ҳар бир беморда 47 (29,3%) экмаларида, иккинчи ўринда 36 та (22,5%) экмада *Lactobacterium* микроорганизмлари аниқланди. Микроаэрофил турдаги микроорганизмлар орасида лар орасида *S. Epidermidis* турлари устунлиги кузатилди ва текширилган 19 та ҳолатида (11,9%) аниқланди. Микроаэрофил турдаги *Neisseria* - 11 (6,9%) экма ҳолатида аниқланиб, юқори кўрсаткичда қайт этилди.

Стрептококк (*Str.*) флора штаммлари умумий таркибини миқдори 15,6% ни ташкил қилиб шундан *Str. sanguis* - 3,1%, *Str. mutans* - 5%, *Str. Salivarius* - 3,1%, *Str. haemolytic* - 1,9 % ва *Str. Faecalis* - 2,5% ни ташкил этди.

Факультатив анаэроб турларини ажратиш частотаси *Micrococcus* 5 (3,1%), *Corynebacterium* 8 (5%) та экмада аниқланиши кузатилди. Маълумки, ушбу микроорганизмлар оғиз микробиосензини стабиллашган ҳолатда сақлаб туривчи турларига қаради. *Bifidobacterium* 7 (4%) та экмада

топилган булса, ичак микрофлораси вакилларида *E. coli* 2 та (1,25%), *Str. faecalis* 4 та ҳолатда (2,5%) аниқланди.

Тадкикотимизнинг дастлабки натижалари, *Peptostreptococcus*, шунингдек баъзи *Streptococcus* ва *Lactobacterium* каби облигат анаэроб бактерия гуруҳлари пародонт туқимасининг яллиғланиш касалликлари ва тиш қаттиқ туқимаси кариесини ривожланишидаги жараёнларни етакчи омили эканлиги тугрисидаги БЖССТ маълумотларини тасдиқлайди. Бирок, оғиз бушлиги биотопидаги *Neisseria* гуруҳи микроорганизмларининг ахамияти етарлича ишончли эмас.

Пломбада юзасида караш таркибида тупланаётган ва купаяётган микроорганизмлар тиш ва пломба хом-ашёси чегарасида иккиламчи кариеснинг ривожланиши ҳамда пломба хом-ашёсининг биологик жихатидан хусусиятларига салбий таъсир килишига сабаб булади. Шу жихатидан, Блэк буйича 2, 4- синф кариоз ковакларига пломба куйишда тиш бляшкаларининг ҳосил бўлиши, тупланиши ва кўпайиши милк қиргогининг яллиғланишига – гингивит сабаб булади, пародонт патологиялари ривожланишига омил бўлиб хизмат қилади.

Натрий фторидсиз композит пломба ашёсидан фойдаланганда тиш бляшка материалнинг умумий бактериял ифлосланиши кўпроқ аҳамиятга эга эканлиги реставрациядан кейин бир ой ўтгач аниқроқ кузатилди. Энг кўп бактерия турлари бир ой давомида хизмат қилган натрий фторидсиз пломба ашёларида топилган бўлиб, ўртача ҳар бир пломбада 3,21 тури кузатилди.

Реставрациядан бир кун ўтгач, натрий фторидли пломба билан реставрация қилинган тишларда ўртача ҳар бир пломба учун 2,64 тури кузатилиб, бу энг кам курсаткични тасдиқлади. Натрий фторид сакловчи ва натрий фторидсиз композит пломба хом-ашёси билан реставрация қилингандан кейинги кундаги анаэроб микроорганизм штамлари кузатилиши частотаси таҳлили келтирилган (1-расм).

Реставрациядан кейин *peptostreptococcus* микроорганизмлари 71,4% ҳолатда натрий фторидсиз пломба хом-ашёси билан, 78,6% ҳолатда таркибида натрий фторид саклаган хом-ашёли пломба юзасида топилган. *Lactobacterium* микроорганизмлари билан пломба юзасининг ифлосланиши фторсиз композит пломба хом-ашёларда 64,3% ва таркибида натрий фторид бўлган композит пломба хом-ашёларда 57,1% ҳолатда кузатилди. *Bifidobacterium* микроорганизми билан 21,4% ҳолатда, натрий фторидсиз композит пломба хом-ашёси ишлатилган беморларда ва 14,3% ҳолатда таркибида фтор сакловчи хом-ашё кулланилган беморларнинг реставрациясида аниқланди.

Микроаэрофил стрептококкли мухит 7% ҳолатда иккала пломба хом-ашёси учун кайт

этилган булса, *Str. mutans* - 7%, *Str. Faecalis* - 21% ҳолатда натрий фторидсиз композит пломба хом-ашёси ишлатилган ҳолатда кайт этилди.

Аэроб тур микроорганизмлардан *coynebacteria* - 14% ҳолатда иккала турдаги пломба хом-ашёларда кузатилган булса, *Neisseria* даражаси натрий фторид сакловчи композит пломба хом-ашёсида - 14,3%, натрий фторидсиз композит пломба хом-ашёси ишлатилган ҳолатда - 21,4% кузатилди. *S. Epidermidis* микроорганизми фторли пломба хом-ашёда - 42,9%, ва фторсиз пломба хом-ашёда - 28,6% ҳолатда кузатилиб етакчи ўринни эгаллаганини кузатсак, *Micrococcus* микроорганизмларининг натрий фторидли композит пломба хом-ашёси кулланилгандаги реставрациясида - 14% ҳолатда; фторсиз пломбали реставрацияда - 14,3% ҳолатда топилди. Микроорганизмлар билан пломба хом-ашёси юзасидаги микдорий ифлосланишни таққослаганда ахамиятли фарқлар топилмаган ($n>0,05$) булсада, натрий фторидсиз композит пломба хом-ашёси ишлатилган реставрация юзасининг кўпроқ ифлосланиш тенденцияси қисман булсада устун.

Реставрациядан бир ой ўтгач, иккала пломба хом-ашёси ишлатилган ҳолларда ҳам турли анаэроб микроорганизм турларининг, бактерия штамларининг кузатилиши ҳуқумронлиги сакланиб қолди. Шунингдек, *Peptostreptococcus* микроорганизмлари билан ифлосланиш 92,2% гача ўсди. *Lactobacterium* микроорганизмлар билан 71,4% ҳолатгача фторсиз, 64,3% ҳолатда фтор сакловчи пломба хом-ашёлари кулланилганда кайт этилди.

Пломба сиртидаги тиш карашларида *Bifidobacterium* микроорганизмларининг кузатилиши, иккала пломба хом-ашёси учун ҳам - 7,1% ҳолатда кайт этилган булса, микроаэрофил стрептококк флорасининг *Str. Sanguis* – 14,3% ҳолатда натрий фторидсиз композит пломба ашёсида; натрий фторид сакловчи композит пломба ашёси - 7,1% ҳолат, ва *Str. Salivarius* микроорганизмининг учраш ҳолатининг акси - иккала гуруҳда бир хил микдорда кузатилди. *Str. Mutans* микроорганизми фтор бўлмаган композит хом-ашё учун 28,6% ҳолатда, фтор сакловчи хом-ашёда 21,4% ҳолат кайт этилган булса, *Str. Faecalis* фақат натрий фторидсиз пломбаларда - 7,1% ҳолатда кузатилди.

Аэроб турига кирувчи микроорганизмлардан *Corynebacterium* ҳар иккала турдаги хом-ашёларда 14,3% ҳолатда, натрий фторидсиз композит пломба хом-ашёда *Neisseria* микдори - 28,6% ҳолатда купайгани, натрий фторид сакловчи композит пломба хом-ашёсида - 14,3% ҳолат, яъни узгаришсиз қолди. *S. Epidermidis* микроорганизмларининг тупланиши даражаси натрий фторид сакловчи композитларда - 21,4% ҳолат кузатилиб, қисман камайиш кузатилган булса;

фторидсиз композитларда - 42,9% ҳолатда узиш кузатилди.

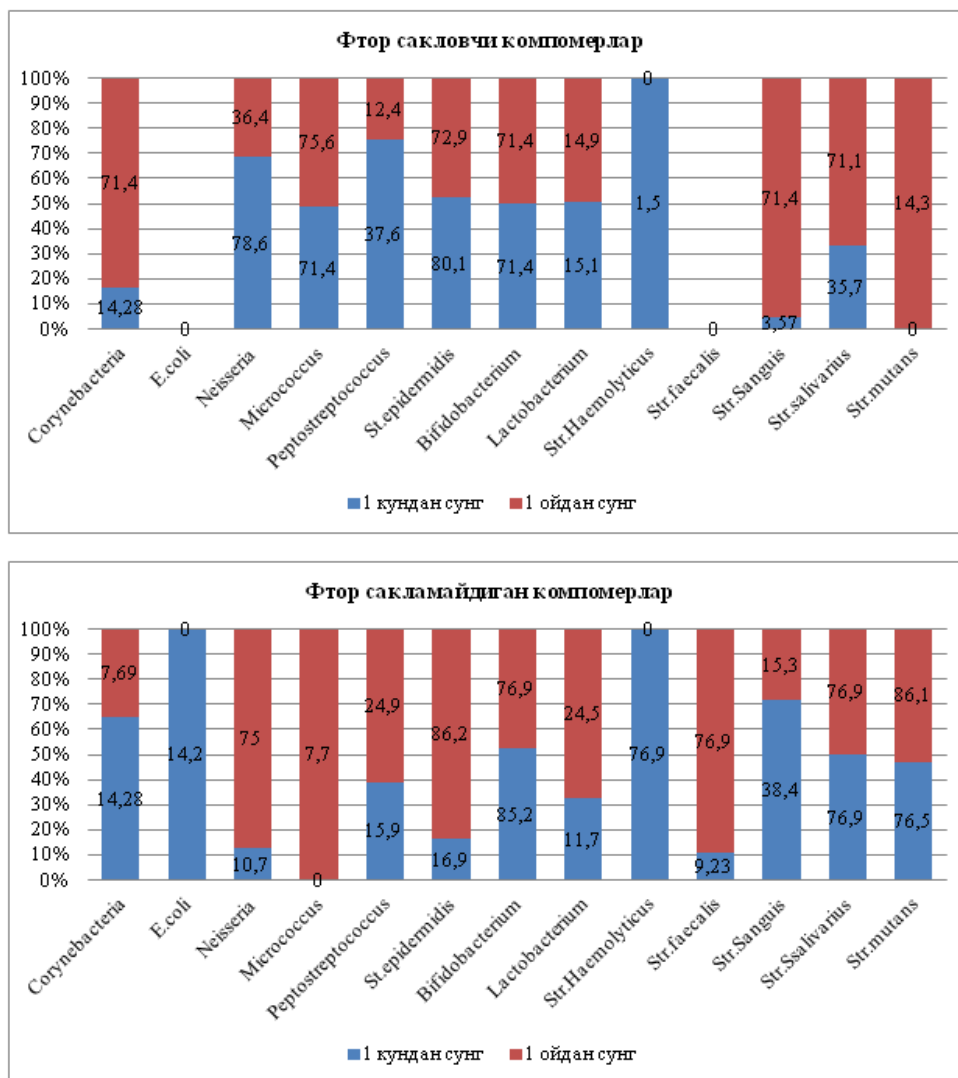
Micrococcus микроорганизмлари - 14% ҳолатда натрий фторид сақловчи композитларда ва - 7,1% ҳолатда фторидсиз композитлардаги реставрация пломба юзасида кузатилган булса E.coli микроорганизмлари тиш юзаси ва пломба юзасидаги экмаларда аниқланмади. Lactobacterium микрофлорасининг микдорий курсаткичи натрий фторидсиз композитлар юзасида ишонарли даражада куп ($n=0,02$) кузатилиб, ўхшаш тенденция бошқа турдаги катор микроорганизмлар учун ҳам ҳослиги 1-расмда келтирилган, бироқ, ахамиятли фарқлар аниқланмади ($p > 0,05$).

Пломба қўйилгандан кейин 1- ва 30-кунлардаги реставрацияда кулланилган пломба юзасидаги микрофлоранинг ҳам сифат, ҳам микдор курсаткичлари бляшка таркиби фарқларни акс эттириш учун курсатма булиши мумкин.

Айни тадқиқот натижаларида ҳам, натрий фторидсиз композит пломба хом-ашёсида биз оғиз бошлиғи микробиосенозини стабиллаштирувчи турлари - Str. sanguis ва Corynebacteria микроорганизмлари микдори

камайиши ва натрий фторид сақловчи композит пломба хом-ашёси ишлатилганда, аксинча микроорганизмлар тури ва сифатида барқарорлик кузатилди; натрий фторидли пломба хом-ашёси кулланилганда Peptostreptococcus, Lactobacterium, Neisseria микроорганизмлари тупланиши ошади.

Реставратсиядан бир ой ўтгач, in vivo усулида натрий фтор сақловчи композит пломба хом-ашёлар юзасида Lactobacterium микроорганизмлари ($n=0,02$) микдори ишонарли микдорда натрий фторсиз пломба хом-ашёсига нисбатан камайиши тасдиқланди. Беморларнинг оғиз бўшлиғидаги фтор сақловчи пломба хом-ашёлар юзасида турли микроорганизмлардан ифлосланишининг пасайиш тенденциясини қайд этишга имкон берсада тадқиқот намунасининг сони озлиги ишончли хулоса қилишга имкон бермайди; айни вақтда E.coli ва Str. Faecalis микроорганизмлари фақатгина натрий фторидсиз композит пломбаси юзасидан йигилган. Бундай ҳолда, таркибида фтор сақловчи тулғиргич хом-ашё патоген ва шартли патоген микробларга нисбатан таркибини микрофлорага доимий антагонисга туйинтирилган.



Расм 1. Реставратсиядан кейинги микробларнинг ифлосланиш динамикаси

Филогенез жараёнида микроорганизмларни транзитор макроорганизмлар таъсирдан химоя қилувчи механизмлар ишлаб чиқилган. Микрофлора ва макроорганизм ўртасида биологик "мувозанат" ҳолати ўрнатилган.

Амалга оширилган реставрацияларда, пломба юзасидаги бляшкалар турлари интакт тишларнинг тиш бляшкаси микрофлораси таркибига ўхшашлиги кузатилди. Демак, таркибида фтор сақловчи ва фторсиз композит пломба хом-ашёлари кулланилганда оғиз бўшлиғи микрофлораси ва макроорганизмлар ўртасида биологик мувозанат бузилмайди.

Тадқиқотимизнинг микробиологик изланишлари натижасида; композит пломба хом-ашёлар микроорганизмларнинг ўсишига кучсиз ингибирловчи таъсир кўрсатади, аммо улар микроорганизмларнинг пломба ашёси юзасига ёпишишига ҳисса қўшмайди. Айни вақтда, биз фтор сақловчи композит пломба хом-ашёси юзасига микроорганизмларнинг ёпишишига купрок таъсир этувчи омилларни аниқроқ кузатдик. Фторли композит пломба хом-ашёси таркибида тиш қарши микрофлорасининг таркиби барқарор ва айни ҳолда фторсиз пломба хом-ашёларида микробли ифлосланиш даражасида ҳамда патоген бактериялар турларининг тўпланиши кузатилди.

Хулоса. Таркибида фтор сақловчи композит пломба хом-ашёлари узига хос сифатларга; яъни, оғиз бошлиғи бактерияларининг колонизацияси вирулентлигига маълум даражада қаршилик кўрсатадиган истиқболли пломба хом-ашё эканлигини курсатди.

Айни вақтда фтор сақламайдиган композит пломба хом-ашёлар ишлатилганда ноорганик пломба зарралари ҳажмига эътибор бериш зарурияти, юзада биоплёнка сифатида химоя куринишининг яратилиши орқали, тиш қаттиқ тўқимаси жароҳатлари ва пародонт туқимаси патологиялари ривожланишини олди олинади.

Адабиётлар:

1. Абдуллаев Д. Ш., Гадаев А. Г., Ризаев Ж. А. Матриксные металлопротеиназы у больных с болезнями пародонта и хронической сердечной недостаточностью // *Stomatologiya*. – 2017. – №. 2. – С. 104-106.
2. Кубаев А.С. Функциональное состояние полости носа при врожденных деформациях средней зоны лица// *Проблемы биологии и медицины*. Самарканд, 2010, № 2 (61)
3. Кубаев А.С., Абдукадиров А.А., Каршиев Ш.Г., Шаюнусов Ш.Ш. Ортогнатическое лечение деформации челюстей взрослых пациентов с различными типами лица// *Научно-практическая*

конференция «Актуальные проблемы челюстно-лицевой и ортогнатической хирургии». Самарканд, 2017 – С 102-105

4. Ризаев Ж. А., Хасанова Л. Э., Фаттахов Р. А. Стоматологический статус лиц с синдромом эмоционального выгорания // *Stomatologiya*. – 2020. – №. 1. – С. 19-22.

5. Ризаев Ж.А., Кубаев А.С. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией// *Журнал теоретической и клинической медицины* // №3. 2020.-С.98-102

6. Ризаев Ж.А., Кубаев А.С., Абдукадиров А.А. Предоперационное планирование хирургического лечения верхней ретро-микрогнатии// *Журнал биомедицины и практики специальный*. Ташкент, 2020. № 2 - С. 866-873

7. Ризаев, Ж. А., Гафуров, Г. А., & Ризаев, Э. А. Новая организационно-функциональная модель лечения заболеваний пародонта у соматических больных. *Ўзбекистон Стоматологлар Ассоциацияси*.

8. Ризаев Ж. А., Нурмаматова К. Ч. Некоторые факты развития стоматологической службы в республике Узбекистан // *Stomatologiya*. – 2018. – №. 2. – С. 5-8.

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КОМПОЗИТНЫХ ПЛОМБ, ИСПОЛЬЗУЕМЫХ ДЛЯ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ

Гаффорова С.С., Шукурова У.А.

Резюме. Реставрация выполнена в 28 кариозных полостях постоянных зубов по Блэку; в первой группе (14 кариозных полостей) содержащего фторид натрия «Heraeus Kulzer» (Германия); во второй группе (14 кариозных полостей) изучался микробный состав светоотверждаемых композитных герметизированных поверхностей «XRV Herculite» (Kerr, Германия) не содержащего фторида натрия. Через день и месяц на поверхности пломбировочного материала *in vivo* было выделено 160 штаммов микроорганизмов, из которых 55,8% были облигатно-анаэробными; 44,2% были аэробными и факультативно-анаэробными. Также необходимо наблюдать разные бактериальные ассоциации для каждого пациента (в среднем 3-4 вида), соблюдать конкретные количественные и качественные показатели микробиологического состава фторсодержащего и не фторсодержащего композиционного материала герметизируемых поверхностей, выбор будущего пломбировочного материала, формирование биопленок в полости рта, с помощью которых основаны дискуссии о практико-теоретическом подходе к профилактике воспаления тканей пародонта в деснах.

Ключевые слова. композитный пломбировочный материал, фторсодержащий фиксатор, не фторидный, микробиологический, *in vivo*.

УДК: 579.2+579.61+578.2+578.7

РЕАКТИВНОСТЬ ИММУННОГО ОТВЕТА И ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ



Даминов Ботир Тургунпулатович, Абдувахитова Асаль Набиевна
Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

СУРУНКАЛИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ИММУНИТЕТ ВА ҚОН ПАРАМЕТРЛАРИНИНГ РЕАКТИВЛИГИ

Даминов Ботир Тургунпулатович, Абдувахитова Асаль Набиевна
Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

REACTIVITY OF THE IMMUNE RESPONSE AND BLOOD PARAMETERS IN PATIENTS WITH CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS

Daminov Botir Turgunpulatovich, Abduvakhitova Asal Nabieva
Tashkent pediatric medical institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: mail@tashpmi.uz

Резюме. Шарҳ янги озғак антикоагулянт-ривароксабан янада киритилиши билан асосий даволаш фониди сурункали гломерулонефрит (СГН) ва уларнинг динамикаси билан беморларнинг гематологик ҳолати, ўзига хос ва ўзига хос бўлмаган иммунитет хусусиятларини ўрганиши бағишланган. Хулоса: ишлатилган терапия СГН бўлган беморларда иммуноҳематологик ўзгаришларга ижобий таъсир кўрсатди. Антикоагулянтдан фойдаланиши реактив ва Антикор ишлаб чиқарувчи лимфоцитлар, CD4+ ва CD95+ ҳужайралари ва нейтрофил дондорлик индексининг кўйи концентрациясига еришишига ёрдам берди.

Калим сўзлар: сурункали гломерулонефрит, иммунология, айланма иммун мажмуалар, ривароксабан.

Abstract: The review is devoted to the study of the features of the hematological status, characteristics of specific and non-specific immunity in patients with chronic glomerulonephritis (CGN) and their dynamics against the background of basic therapy with the further inclusion of a new oral anticoagulant-rivaroxaban. Conclusion: The therapy used had a positive effect on immunohematological changes in patients with CGN. The use of the anticoagulant contributed to the achievement of a lower concentration of reactive and antibody-producing lymphocytes, CD4+ and CD95+ cells, and the neutrophil granularity index.

Key words: chronic glomerulonephritis, immunology, circulating immune complexes, rivaroxaban.

Хронический гломерулонефрит – воспалительное заболевание почечной паренхимы, морфологическим проявлением которого является пролиферация клеток клубочков с исходом в гломерулосклероз и хроническую болезнь почек. В патогенезе ХГН участвуют иммунные и неиммунные механизмы, соответственно терапия ХГН предусматривает препараты, влияющие на аутоиммунитет – цитостатики, на воспаление – ГКС и неиммунные механизмы – антиагреганты (профилактика микротромбообразования и ишемии клубочков) и антикоагулянты. Иммунные механизмы опосредуются иммуноглобулинами и циркулирующими иммунными комплексами. Накопление ЦИК на базальной мембране клубочков активирует систему комплемента и системную воспали-

тельную реакцию. У позвоночных нет единого типа клеток, объединяющего коагуляционную систему и внутренние регуляторы воспаления, но растворимые протеазы коагуляции регулируют гемостаз, а также воспаление и ремоделирование ткани [3].

Материал и методы исследования: В исследование были включены 108 больных хроническим гломерулонефритом (ХГН), поступивших в отделение нефрологии клиники Ташкентского Государственного Стоматологического института в связи с обострением заболевания. Диагноз хронического гломерулонефрита верифицировался результатами морфологического исследования почек (результаты представлены больными,

пункционная биопсия почек проводилась в течение предшествующих 12 месяцев).

Критерии включения в исследование:

- 1) Хронический гломерулонефрит, подтвержденный результатами морфологического исследования почек;
- 2) Возраст больных 17-65 лет;
- 3) Согласие на участие в исследовании;
- 4) Отсутствие злокачественных новообразований, болезней крови, острых инфекционных заболеваний;
- 5) Отсутствие полостных операций, острых нарушений мозгового кровообращения, острых сердечно-сосудистых событий, крупных травм, массивных кровотечений в течение последних 6 месяцев;
- 6) рСКФ более 60мл/мин (в течение 1 месяца до включения в исследование);
- 7) отсутствие асимметрии анатомии и функциональных показателей почек (по результатам УЗИ: сопоставимые размеры органов, толщины почечной паренхимы и показатели доплерографии внутрпочечного кровотока).

Средний возраст больных составил $39,08 \pm 0,84$ лет, средняя длительность заболевания

- $3,50 \pm 0,13$. В качестве контрольной группы использовались данные полученные от 20 здоровых добровольцев сопоставимого половозрастного состава (ср возраст - $38,80 \pm 1,68$ лет). рСКФ в группе ХГН в среднем составил $89,61 \pm 1,11$ мл/мин, что было достоверно ниже, чем в КГ ($114,80 \pm 3,26$ мл/мин, $p < 0,001$ – достоверность межгруппового различия).

Наиболее частым морфологическим типом ХГН у больных, включенных в исследование, являлся мезангиопролиферативный (60 больных), остальные типы встречались с равной частотой (рис. 1). Клиническая форма. Наиболее часто встречающаяся в исследовании – нефротическая, несколько реже – смешанная (рис. 2).

Все больные, после подписания информированного согласия об участии в исследовании и включения в исследование, были госпитализированы и проводилась пульс-терапия ХГН: циклофосфан 1гр в/в капельно, преднизолон 2мг/кг в/в капельно 1 раз в день 3 дня, нефракционированный гепарин 5000ед подкожно 4 раза в день с последующей коррекцией дозы по результату активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), дипиридамола 150мг/сут.

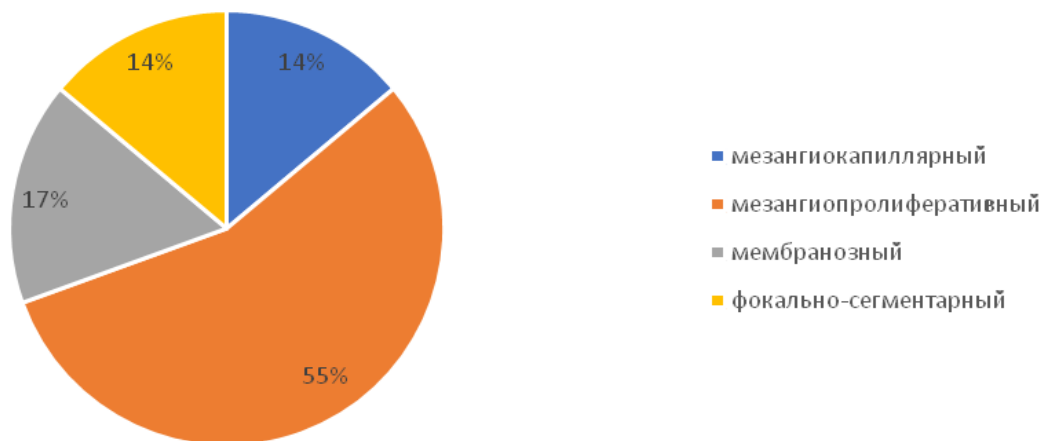


Рис. 1. Частное распределение больных ХГН, включенных в исследование, по морфологическим типам

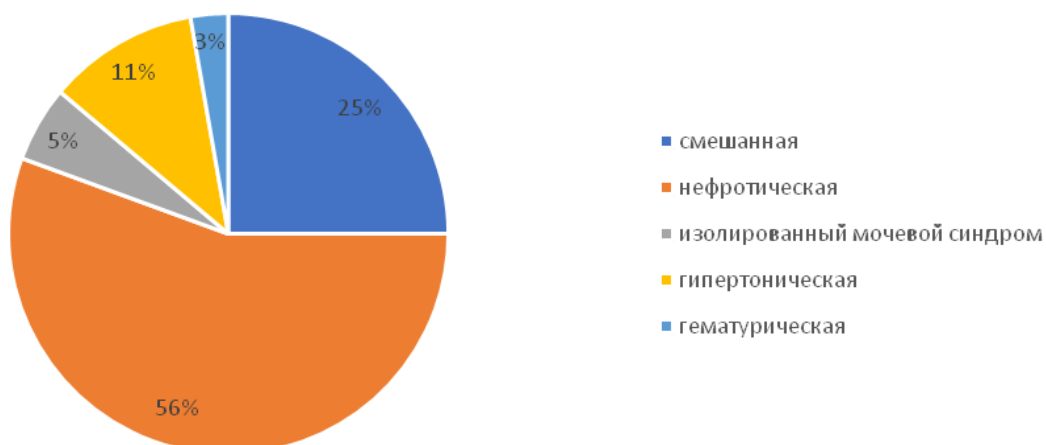


Рис. 2. Частное распределение больных, включенных в исследование, по клиническим формам ХГН

После пульс-терапии больным назначалась стандартная четырехкомпонентная терапия ХГН: циклоспорин А 1гр в сутки, преднизолон 1мг/кг в сутки, дипиридамола 150мг/сут, нефракционированный гепарин 4 раза в день в виде подкожных инъекций под контролем АЧТВ. Помимо стандартной пульс-терапии и базисной терапии ХГН больным по индивидуальным показаниям назначались: при наличии отека - диуретики (фуросемид, этакриновая кислота, спиронолактон), при наличии артериальной гипертензии – блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (ингибиторы ангиотензин превращающего фермента – иАПФ, или блокаторы рецепторов к ангиотензину - БРА), блокаторы медленных кальциевых каналов (БМКК) и бетаадреноблокаторы (БАБ) и другие препараты симптоматической терапии. После улучшения клинического состояния больных (уменьшение выраженности отека, асцитического синдрома) и лабораторных данных (уменьшение степени протеинурии) больные выписывались для продолжения лечения амбулаторно.

При выписке все больные были распределены на 2 две группы. Распределение проводилось методом случайной выборки. Больные группы первой группы при выписке получали рекомендации по лечению, в которых в составе базисной терапии включены циклоспорин А, преднизолон и дипиридамола (группа АК-, 53 больных). Больным второй группы в состав базисной терапии дополнительно включался пероральный антикоагулянт ривароксабан 20мг/сутки, однократно (группа АК+, 55 больных). Группы были сопоставимы по возрасту, длительности ХГН и клинико-морфологическим особенностям заболевания.

Больные наблюдались в течение 3-х месяцев.

Всем больным и здоровым добровольцам при включении в исследование для определения патогенетических сдвигов проводились лабораторные анализы, включающие общий анализ крови, иммунограмму с определением показателей специфического и неспецифического иммунитета.

Через 3 месяца амбулаторного лечения всем больным проводилось повторное обследование с регистрацией тех же показателей. Статистическая обработка включала сравнение абсолютной и относительной эффективности двух применяемой схем терапии.

Гематологическое исследование проводилось на автоматическом анализаторе SYSMEX. Анализ включал определение количества эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов и их субпопуляций (абсолютное количество и относительная доля среди всех лейкоцитов). Среди лейкоцитов определялись субпопуляции незрелых гранулоци-

тов, антитело продуцирующих и реактивных лимфоцитов. Помимо анализа клеточный популяций, регистрировалась концентрация гемоглобина, а также степень грануляции и реактивности нейтрофилов. Использовалась венозная кровь из кубитальной вены. Забор крови осуществлялся в утренние часы, натощак, в условиях исключения физических нагрузок, в стерильную вакуумную пробирку.

В ходе иммунологического исследования, проводимом на автоматическом анализаторе SYSMEX методом проточной цитометрии. Регистрировалось количество и относительная доля клеток, несущих мембранные рецепторы CD3+ (все Т-лимфоциты), CD4+ (Т-хелперы), CD8+ (Т-супрессор и Т-цитотоксические клетки), CD95+ (маркер апоптоза). В аспекте гуморального иммунитета изучалась концентрация ЦИК, содержащих IgG и IgM. Использовалась венозная кровь из кубитальной вены. Забор крови осуществлялся в утренние часы, натощак, в условиях исключения физических нагрузок, в стерильную вакуумную пробирку.

Все данные, полученные в ходе исследования заносились в сводные таблицы Excell. Все показатели для каждой группы рассчитывались в виде средней арифметической и ее ошибки. Межгрупповые различия оценивались с использованием критерия Стьюдента. Частотные различия оценивались с использованием табличного критерия хи квадрат и определением его достоверности по таблицам с учетом количества степеней свободы. Корреляционный анализ проводился с использованием критерия Пирсона с определением его достоверности по таблицам с учетом количества коррелируемых пар.

Результаты исследования и обсуждение:

В гематологическом анализе на момент включения в исследование у больных ХГН обнаружено достоверно более низкое количество эритроцитов по сравнению с КГ ($p < 0,001$) при сопоставимой концентрации гемоглобина (табл. 1). К концу 3-го месяца терапии наблюдалось выраженное снижение обоих показателей – эритроцитов на $-14,09 \pm 3,20\%$, гемоглобина – на $-17,61 \pm 1,80\%$ ($p < 0,001$ достоверность с исходными данными для обоих показателей). В результате у больных ХГН к концу 3-го месяца терапии наблюдается анемия ($p < 0,001$ достоверность различия обоих показателей с КГ). Объяснением кажущегося ухудшения картины красной крови может случить развивающаяся у больных ХГН снижение онкотического давления крови в связи с альбуминурией, являющейся отражением повреждения мембраны клубочков. Снижение онкотического давления крови приводит к выходу жидкой части в межклеточное пространство.

Таблица 1. Динамика эритроцитарно-тромбоцитарного состава периферической крови у больных ХГН на фоне трехмесячной базисной терапии

Показатели	КГ (n=20)	ХГН исходно (n=109)	ХГН 3 мес (n=109)	Относительная динамика, %
эритроциты, *10 ¹² /л	5,75±0,24	4,08±0,10***	3,23±0,07***^^^	-14,09±3,20
Гемоглобин, г/л	127,15±3,88	123,61±2,20	98,36±1,15***^^^	-17,61±1,80
Гематокрит, %	39,95±0,76	42,47±0,44**	35,06±0,39***^^^	-16,59±1,24
Тромбоциты, *10 ⁹ /л	259,30±11,5 1	400,97±9,06***	235,64±5,74^^^	-37,83±2,14

Примечание: * - достоверность различия с КГ, ^ - достоверность различия с исходными данными. Один знак – p<0,05, два знака – p<0,01, три знака – p<0,001.

Таблица 2. Динамика эритроцитарно-тромбоцитарного состава периферической крови у больных ХГН в зависимости от применения антикоагулянтов (в числителе – группа АК+, n=55; в знаменателе – группа АК-n=53)

Исходно	исходно	3 месяца	Относительная динамика
эритроциты, *10 ¹² /л	4,06±0,14***	3,19±0,10***^^^	-15,16±4,46
	4,09±0,14***	3,28±0,10***^^^	-12,98±4,63
Гемоглобин, г/л	123,05±2,98	96,53±1,62***^^^	-19,17±2,31
	124,19±3,27	100,26±1,60***^^^	-15,99±2,79
Гематокрит, %	43,04±0,59**	34,78±0,57***^^^	-18,50±1,63
	41,89±0,64**	35,34±0,54***^^^	-14,60±1,84
Тромбоциты, *10 ⁹ /л	401,65±12,10***	229,13±8,80*^^^	-40,58±2,95
	400,26±13,67***	242,40±7,29^^^	-34,98±3,09

Примечание: * - достоверность различия с КГ, ^ - достоверность различия с исходными данными, # - достоверность различия показателей между группами АК+ и АК-. Один знак – p<0,05, два знака – p<0,01, три знака – p<0,001.

Таблица 3. Лейкоцитарный состав периферической крови у больных ХГН в период обострения и на фоне терапии и у здоровых лиц

Показатели	КГ (n=20)	ХГН исходно (n=109)	ХГН 3 мес (n=109)	Относительная динамика, %
Лейкоциты, *10 ⁹ /л	5,04±0,19	13,22±0,23***	7,26±0,16***^^^	-43,36±1,58
Лимфоциты, *10 ⁹ /л	1,72±0,09	1,82±0,06	1,00±0,03***^^^	-19,55±3,41
Лимфоциты, %	34,13±1,09	13,75±0,39***	18,57±0,58***^^^	49,22±6,78
Нейтрофилы, *10 ⁹ /л	2,99±0,13	10,16±0,21***	5,10±0,15***^^^	-47,44±1,97
Нейтрофилы, %	59,47±1,13	76,60±0,51***	69,19±0,76***^^^	-9,22±1,20
Моноциты, *10 ⁹ /л	0,22±0,02	0,90±0,03***	0,53±0,02***^^^	-23,94±6,89
моноциты%	4,43±0,38	7,02±0,30***	7,66±0,34***	38,28±10,23
Эозинофилы, *10 ⁹ /л	0,06±0,01	0,25±0,02***	0,24±0,02***	0,13±1,81
Эозинофилы, %	1,26±0,22	1,90±0,17*	3,35±0,28***^^^	92,02±6,73
Базофилы, *10 ⁹ /л	0,04±0,01	0,10±0,01***	0,09±0,01***	-4,55±1,58
базофилы%	0,71±0,16	0,73±0,08	1,24±0,14*^^^	81,75±5,80
нейтрофилы/лимфоциты, отн.ед	1,79±0,09	6,12±0,19***	4,27±0,19***^^^	-19,04±5,29

Примечание: * - достоверность различия с КГ, ^ - достоверность различия с исходными данными. Один знак – p<0,05, два знака – p<0,01, три знака – p<0,001.

В результате отмечается выраженная гемоконцентрация (что подтверждается высоким уровнем гематокрита у больных ХГН в момент включения в исследование, p<0,01 – достоверность различия с КГ). Таким образом, нормальные уровни гемоглобина и эритроцитов у больных ХГН в периоде обострения заболевания являются ложными. На фоне терапии отмечается уменьшение альбуминурии, онкотическое давле-

ние крови увеличивается, объем циркулирующей крови увеличивается, концентрация эритроцитов и гемоглобина отражают истинную гематологическую картину. Косвенным подтверждением указанных положений является снижение уровня гематокрита (на 16,59±1,24%, p<0,001 достоверность различия с исходными данными).

Концентрация тромбоцитов в периферической крови исходно также была значительно по-

вышена по сравнению с КГ ($p < 0,001$ достоверность различия с КГ) и к концу периода наблюдения снизилась на $-37,83 \pm 2,14\%$ ($p < 0,001$ достоверность различия количества тромбоцитов в конце периода наблюдения с исходными данными) и достигла уровня, характерного для КГ. Такой выраженный эффект терапии на концентрацию тромбоцитов объясняется как описанным выше уменьшением гемоконцентрации, так и применением антиагрегантов в составе базисной терапии.

Анализ динамики клеточного эритроцитарно-тромбоцитарного состава периферической крови в зависимости от применяемой схемы терапии обнаружил, что относительная динамика всех показателей была сопоставима в обеих терапевтических группах (табл. 2). В результате к концу периода наблюдения концентрация эритроцитов, гемоглобина и гематокрит в обеих группах оставались сопоставимыми. Достоверность положительной динамики в течение периода наблюдения составила 99,9% по всем трем показателям в обеих терапевтических группах. Концентрация тромбоцитов также достоверно снижалась в обеих группах ($p < 0,001$ достоверность различия с исходными данными) и оставалась сопоставимой между группами к концу периода наблюдения, однако в группе АК- показатель достиг показателя, характерного для КГ, в то время как в группе АК+ количество тромбоцитов снизилось достоверно ниже, чем у здоровых лиц ($p < 0,05$). Одним из побочных эффектов применения антиагрегантов является тромбоцитопения. количество больных с тромбоцитопенией в группе АК- составило 8 из 53 (15,09%), в группе АК+ - 15 из 55 (27,27%, хи квадрат=2,45, $p > 0,05$). Таким образом, исследование не выявило значимого увеличения риска развития тромбоцитопении на фоне длительного применения комбинации антиагреганта и перорального антикоагулянта по сравнению с применением только антиагреганта.

Состав белой крови у больных ХГН в момент включения в исследование обнаружил значительное увеличение общего количества лейкоцитов ($p < 0,001$ достоверность различия с КГ, табл. 3) за счет увеличенного количества нейтрофилов, моноцитов, эозинофилов и базофилов ($p < 0,001$ достоверность различия абсолютного количества всех перечисленных субпопуляций лейкоцитов от показателей КГ). Количество лимфоцитов оставалась сопоставимым с КГ. В результате произошли изменения в лейкоцитарной формуле: доли нейтрофилов, моноцитов и эозинофилов были увеличены, доля лимфоцитов уменьшена, а доля базофилов была сопоставима с долей в лейкоформуле КГ ($p < 0,001$ достоверность различия относительных долей нейтрофилов, лимфоцитов, моноцитов и $p < 0,05$ – эозинофилов).

В процессе 3-х месячной терапии, включающей противовоспалительный и иммуносупрессивные препараты, отмечалось значительное снижение количества лимфоцитов (на $19,55 \pm 3,41\%$, $p < 0,001$ достоверность различия с исходной концентрацией клеток), нейтрофилов (на $47,44 \pm 1,97\%$, $p < 0,001$) и моноцитов (на $23,94 \pm 6,89\%$, $p < 0,001$). В результате относительная доля нейтрофилов снизилась на $9,22 \pm 1,20\%$ ($p < 0,001$), а доли остальных субпопуляций увеличились: лимфоцитов на $49,22 \pm 6,78\%$ ($p < 0,001$), эозинофилов на $92,02 \pm 6,73\%$ ($p < 0,001$), базофилов на $81,75 \pm 5,80\%$ ($p < 0,001$) и моноцитов на $38,28 \pm 10,23\%$ (нд). При этом количество лимфоцитов в периферической крови стало достоверно ниже, чем в КГ ($p < 0,001$), а количество остальных субпопуляций оставалось достоверно большим, чем у здоровых лиц ($p < 0,001$ достоверность различия с КГ абсолютного количества клеток всех 4-х субпопуляций лейкоцитов в конце периода наблюдения). Несмотря на произошедшие сдвиги, относительная доля нейтрофилов, моноцитов, базофилов и эозинофилов оставалась достоверно большей, а лимфоцитов – меньшей, чем в КГ ($p < 0,001$ для относительных долей нейтрофилов, лимфоцитов, моноцитов и эозинофилов и $p < 0,05$ для относительной доли базофилов).

Индекс отношения нейтрофилов к лимфоцитам, составляющий $1,79 \pm 0,09$ отн. ед в КГ, был значительно увеличен до $6,12 \pm 0,19$ отн. ед ($p < 0,001$ достоверность различия с КГ) за счет увеличения количества нейтрофилов. К концу 3-х месячной терапии индекс снизился до $4,27 \pm 0,19$ отн. ед ($-19,04 \pm 5,29\%$, $p < 0,001$ достоверность различия с исходным показателем), однако оставался выше значения КГ ($p < 0,001$).

В составе лимфоцитарного пула в ходе исследования выделялись клетки-носители мембранных рецепторов, отмечающих отдельные субпопуляции лимфоцитов (табл. 4). Выявлено, что у больных ХГН по сравнению с КГ было достоверно увеличено количество и относительная доля реактивных и антитела-продуцирующих лимфоцитов ($p < 0,001$ достоверность различия всех 4-х показателей с КГ). Была увеличена относительная доля Т-лимфоцитов (CD3+, $p < 0,001$), в том числе и Т-хелперов (CD4+, $p < 0,001$). Доля CD8+ клеток, объединяющих Т-супрессоры и цитотоксические клетки оставалась сопоставимой с КГ. В результате ИРИ значительно увеличился ($p < 0,001$), что является характерным для аутоиммунной патологии. Доля клеток-носителей маркера-апоптоза CD95+ также была увеличена ($p < 0,001$), что является характерным для хронических воспалительных заболеваний, в связи с активацией различных форм клеточного повреждения и гибели.

В ходе терапии к концу 3-х месячного периода наблюдения отмечалось снижение исследуемых субпопуляций лимфоцитов: количество и доля реактивных лимфоцитов уменьшилась на $39,48 \pm 4,68\%$ ($p < 0,001$ достоверность различия с исходными данными) и $6,33 \pm 7,47\%$ ($p < 0,05$), соответственно, и антитело-продуцирующих лимфоцитов на $76,75 \pm 2,22\%$ и $66,57 \pm 2,80\%$ ($p < 0,001$ для обоих показателей), соответственно.

В гранулоцитарном пуле изучались показатели гранулярности и реактивности нейтрофилов, а также количество и относительную долю незрелых гранулоцитов (табл. 5). Эти параметры отражают активность неспецифического иммунитета и воспалительной реакции. Все указанные показатели у больных ХГН в периоде обострения достоверно превышали уровни, характерные для здоровых лиц ($p < 0,001$ достоверность различия с КГ для всех четырех показателей). На фоне применяемой терапии отмечалось достоверное уменьшение показателей реактивности и гранулярности

нейтрофилов на $37,64 \pm 1,73\%$ и $23,92 \pm 2,61\%$, соответственно ($p < 0,001$ достоверность различия обоих показателей с исходными данными).

Количество незрелых гранулоцитов на фоне терапии увеличилось ($p < 0,001$), их относительная доля не изменилась.

В качестве показателей гуморального иммунитета изучалась концентрация ЦИК – крупных и мелких (содержащих IgM и IgG). У больных ХГН отмечалось значительное увеличение обоих типов ЦИК по сравнению с КГ, в большей степени была повышена концентрация мелких ЦИК (содержащих IgG); $203,25 \pm 11,42$ уе против $13,85 \pm 1,03$ уе в КГ ($p < 0,001$), что характерно для хронических инфекций и аутоиммунных заболеваний (рис. 3.). На фоне терапии отмечалось снижение обоих типов ЦИК (на $69,36 \pm 1,48\%$ мелких ЦИК и на $31,70 \pm 2,41$ крупных ($p < 0,001$ достоверность различия с исходными данными для обоих типов ЦИК).

Таблица 4. Особенности лимфоцитарных субпопуляций у больных ХГН в период обострения и на фоне 3-х месячной терапии и у здоровых лиц

Показатели	КГ (n=20)	ХГН исходно (n=109)	ХГН 3 мес (n=109)	Относительная динамика, %
реактивные лимфоциты, $\cdot 10^9/\text{л}$	$0,00 \pm 0,00$	$0,76 \pm 0,05^{***}$	$0,47 \pm 0,02^{***\wedge\wedge}$	$-39,48 \pm 4,68$
реактивные лимфоциты, %	$0,14 \pm 0,05$	$46,34 \pm 3,42^{***}$	$38,19 \pm 2,17^{***\wedge}$	$-6,33 \pm 7,47$
антитела продуцирующие лимфоциты, клеток/л	$0,00 \pm 0,00$	$1,03 \pm 0,03^{***}$	$0,22 \pm 0,02^{***\wedge\wedge}$	$-76,75 \pm 2,22$
Антитело продуцирующие лимфоциты, %	$0,08 \pm 0,03$	$63,13 \pm 2,76^{***}$	$18,41 \pm 1,47^{***\wedge\wedge}$	$-66,57 \pm 2,80$
CD3+, %	$35,50 \pm 1,04$	$39,44 \pm 0,87^{**}$	$29,38 \pm 0,57^{***\wedge\wedge}$	$-19,64 \pm 3,02$
CD4+, %	$20,25 \pm 0,63$	$24,78 \pm 0,66^{***}$	$14,10 \pm 0,19^{***\wedge\wedge}$	$-39,06 \pm 1,73$
CD8+, %	$15,25 \pm 0,48$	$14,67 \pm 0,40$	$15,28 \pm 0,60$	$19,42 \pm 7,09$
IRI, отн.ед	$1,33 \pm 0,03$	$1,79 \pm 0,05^{***}$	$1,14 \pm 0,06^{***\wedge\wedge}$	$-28,48 \pm 4,66$
CD95+, %	$21,10 \pm 0,83$	$39,19 \pm 0,62^{***}$	$41,31 \pm 1,06^{***}$	$9,41 \pm 3,85$

Примечание: * - достоверность различия с КГ, ^ - достоверность различия с исходными данными. Один знак – $p < 0,05$, два знака – $p < 0,01$, три знака – $p < 0,001$.

Таблица 5. Особенности гранулоцитарного пула у больных ХГН в периоде обострения и на фоне терапии и у здоровых лиц

Показатель	КГ (n=20)	ХГН исходно (n=108)	ХГН 3 мес (n=108)	Относительная динамика ХГН, %
гранулярность нейтрофилов, SI	$115,05 \pm 5,84$	$261,47 \pm 7,78^{***}$	$182,34 \pm 3,56^{***\wedge\wedge}$	$-23,92 \pm 2,61$
реактивность нейтрофилов, FI	$33,00 \pm 1,83$	$100,67 \pm 2,45^{***}$	$59,73 \pm 1,17^{***\wedge\wedge}$	$-37,64 \pm 1,73$
незрелые гранулоциты, клеток/л	$0,00 \pm 0,00$	$0,43 \pm 0,03^{***}$	$0,25 \pm 0,01^{***\wedge\wedge}$	$126,08 \pm 44,48$
незрелые гранулоциты, %	$0,15 \pm 0,06$	$4,28 \pm 0,34^{***}$	$5,08 \pm 0,30^{***}$	$325,67 \pm 82,35$

Примечание: * - достоверность различия с КГ, ^ - достоверность различия с исходными данными. Один знак – $p < 0,05$, два знака – $p < 0,01$, три знака – $p < 0,001$.

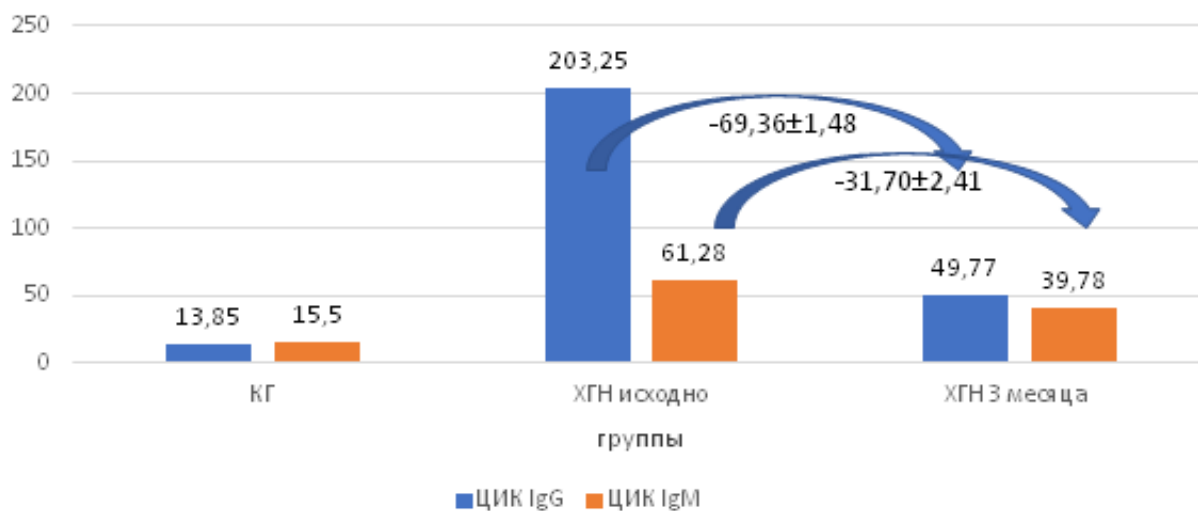


Рис. 3. Концентрация ЦИК у больных ХНГН в периоде обострения и на фоне терапии и в КГ
 Примечание: * - достоверность различия с КГ, ^ - достоверность различия с исходными данными. Один знак – $p < 0,05$, два знака – $p < 0,01$, три знака – $p < 0,001$.

Распределение больных в зависимости от применения перорального антикоагулянта показало, что относительная динамика абсолютной концентрации всех субпопуляций лейкоцитов была сопоставимой в обеих терапевтических группах.

Обе схемы базисной терапии способствовали достоверному уменьшению абсолютного количества реактивных лимфоцитов ($p < 0,001$ достоверность различия с исходными данными абсолютного количества реактивных лимфоцитов в обеих терапевтических группах, табл. 6). При этом в группе АК+ достигнуто достоверно меньшее значение абсолютного количества и относительной доли реактивных лимфоцитов к концу периода наблюдения по сравнению с группой АК- ($p < 0,001$ достоверность различия между группами для обоих показателей), хотя статистической достоверности относительной динамики показателей достигнуто не было.

Относительная динамика количества антигено-продуцирующих лимфоцитов была достоверно более выраженной на фоне применения антикоагулянта ($p < 0,05$), в результате в этой группе достигнуто более низкое значение показателя к концу периода наблюдения ($p < 0,05$). Однако различий динамики и достигнутых значений относительной доли антигено-продуцирующих лимфоцитов между группами не было.

На фоне проводимой терапии в обеих терапевтических группах отмечалось сопоставимое уменьшение доли Т-лимфоцитов и CD4+ клеток. Доля CD8+ клеток незначительно увеличилась в обеих группах, что в результате привело к достоверному и сопоставимому снижению индекса ИРИ ($p < 0,001$ достоверность различий с исходными значениями для всех показателей в обеих

терапевтических группах. Несмотря на то, что относительная динамика между терапевтическими группами не отличалась, к концу 3-х месячного наблюдения в группе АК+ достигнуты достоверно более низкие значения доли CD4+ клеток и ИРИ ($p < 0,05$ достоверность межгрупповых различий обоих значений к концу 3-го месяца).

Доля клеток-носителей маркера апоптоза в группе АК- достоверно ($p < 0,01$ с исходными значениями) увеличилась, в то время как на фоне применения антикоагулянта количество клеток CD95+ достоверно не изменилось. В результате в группе АК+ оказалось достоверно меньшая доля CD95+ клеток ($p < 0,05$ достоверность межгрупповых различий).

Степень гранулярности нейтрофилов достоверно снижалась в обеих терапевтических группах ($p < 0,001$ достоверность различия с исходными данными в обеих терапевтических группах), с большим эффектом на фоне применения антикоагулянтов ($p < 0,05$ достоверность различия относительной динамики между группами, $p < 0,001$ – достоверность различия степени гранулярности нейтрофилов к 3-му месяцу наблюдения, рис. 7). Реактивность гранулоцитов снижалась достоверно в обеих группах по отношению к исходным данным ($p < 0,001$), в одинаковой степени в обеих терапевтических группах, независимо от применения антикоагулянта. Абсолютное количество незрелых гранулоцитов достоверно увеличивалось ($p < 0,001$ достоверность с исходными значениями), сопоставимо в обеих группах. Однако, их относительная доля в общем пуле гранулоцитов достоверно не изменилась.

Концентрация крупных и мелких ЦИК снижалась достоверно и сопоставимо в обеих терапевтических группах.

Таблица 6. Динамика субпопуляций лимфоцитов у больных ХГН в зависимости от применения антикоагулянта (в числителе – группа АК+, n=55, в знаменателе – группа АК-, n=53)

Исходно	Исходно	3 Месяца	Относительная Динамика
реактивные лимфоциты, *10 ⁹ /л	$0,70 \pm 0,07^{***}$ $0,83 \pm 0,06^{***}$	$0,37 \pm 0,03^{***\wedge\wedge\wedge}$ $0,57 \pm 0,03^{***\wedge\wedge\wedge\#\#\#}$	$-49,67 \pm 6,63$ $-30,40 \pm 6,44$
реактивные лимфоциты, %	$42,41 \pm 4,86^{***}$ $50,41 \pm 4,78^{***}$	$31,01 \pm 2,17^{***\wedge}$ $45,63 \pm 3,55^{***\#\#\#}$	$-23,01 \pm 7,80$ $8,54 \pm 12,35$
антитела продуцирующие лимфоциты, клеток/л	$1,02 \pm 0,05^{***}$ $1,05 \pm 0,05^{***}$	$0,18 \pm 0,02^{***\wedge\wedge\wedge}$ $0,27 \pm 0,03^{***\wedge\wedge\wedge\#}$	$-81,23 \pm 2,60$ $-72,10 \pm 3,53\#$
Антитело продуцирующие лимфоциты, %	$62,94 \pm 3,71^{***}$ $63,33 \pm 4,13^{***}$	$16,01 \pm 2,01^{***\wedge\wedge\wedge}$ $20,91 \pm 2,11^{***\wedge\wedge\wedge}$	$-71,83 \pm 3,40$ $-61,10 \pm 4,39$
CD3+, %	$38,42 \pm 1,14^{**}$ $40,51 \pm 1,33^{**}$	$29,84 \pm 0,76^{***\wedge\wedge\wedge}$ $28,91 \pm 0,85^{***\wedge\wedge\wedge}$	$-17,07 \pm 4,01$ $-22,31 \pm 4,55$
CD4+, %	$24,11 \pm 0,83^{***}$ $25,47 \pm 1,03^{***}$	$13,73 \pm 0,22^{***\wedge\wedge\wedge}$ $14,49 \pm 0,30^{***\wedge\wedge\wedge\#}$	$-39,30 \pm 2,37$ $-38,82 \pm 2,55$
CD8+, %	$14,31 \pm 0,56$ $15,04 \pm 0,58$	$16,11 \pm 0,83$ $14,42 \pm 0,86$	$27,37 \pm 9,67$ $11,16 \pm 10,36$
IRI, отн.ед	$1,79 \pm 0,08^{***}$ $1,78 \pm 0,08^{***}$	$1,01 \pm 0,07^{***\wedge\wedge\wedge}$ $1,27 \pm 0,10^{\wedge\wedge\wedge\#}$	$-36,66 \pm 5,32$ $-19,99 \pm 7,62$
CD95+, %	$40,18 \pm 0,83^{***}$ $38,17 \pm 0,91^{***}$	$38,89 \pm 1,27^{***}$ $43,81 \pm 1,65^{***\wedge\wedge\wedge\#}$	$0,56 \pm 5,00$ $18,59 \pm 5,66\#$

Примечание: * - достоверность различия с КГ, ^ - достоверность различия с исходными данными, # - достоверность различия показателей между гркппами АК+ и АК-. Один знак – p<0,05, два знака – p<0,01, три знака – p<0,001.

Таблица 7. Динамика субпопуляций грануцитов у больных ХГН в зависимости от применения антикоагулянтов (в числителе – группа АК+, n=55; в знаменателе – группа АК-, n=53).

Исходно	Исходно	3 месяца	Относительная динамика
гранулярность нейтрофилов, SI	$254,91 \pm 11,15^{***}$ $268,28 \pm 10,86^{***}$	$162,67 \pm 2,65^{***\wedge\wedge\wedge}$ $202,75 \pm 5,47^{***\wedge\wedge\wedge\#\#\#}$	$-29,86 \pm 3,04$ $-17,76 \pm 4,14\#$
реактивность нейтрофилов, FI	$97,89 \pm 3,03^{***}$ $103,55 \pm 3,87^{***}$	$61,25 \pm 1,35^{***\wedge\wedge\wedge}$ $58,15 \pm 1,93^{***\wedge\wedge\wedge}$	$-34,63 \pm 2,31$ $-40,76 \pm 2,54$
незрелые гранулоциты, клеток/л	$0,45 \pm 0,04^{***}$ $0,41 \pm 0,04^{***}$	$0,26 \pm 0,02^{***\wedge\wedge\wedge}$ $0,24 \pm 0,02^{***\wedge\wedge\wedge}$	$-153,80 \pm 71,16$ $-97,32 \pm 53,00$
незрелые гранулоциты, %	$4,58 \pm 0,49^{***}$ $3,97 \pm 0,48^{***}$	$5,04 \pm 0,38^{***}$ $5,11 \pm 0,46^{***}$	$350,92 \pm 119,83$ $299,46 \pm 113,73$
ЦИК IgG, у.е.	$194,82 \pm 14,76^{***}$ $212,00 \pm 17,59^{***}$	$50,27 \pm 1,63^{***\wedge\wedge\wedge}$ $49,25 \pm 2,37^{***\wedge\wedge\wedge}$	$-69,02 \pm 1,71$ $-69,71 \pm 2,44$
ЦИК IgM, у.е.	$61,64 \pm 1,83^{***}$ $60,91 \pm 1,84^{***}$	$40,20 \pm 1,51^{***\wedge\wedge\wedge}$ $39,34 \pm 1,66^{***\wedge\wedge\wedge}$	$-30,92 \pm 3,40$ $-32,51 \pm 3,46$

Примечание: * - достоверность различия с КГ, ^ - достоверность различия с исходными данными, # - достоверность различия показателей между гркппами АК+ и АК-. Один знак – p<0,05, два знака – p<0,01, три знака – p<0,001.

Таким образом, настоящее исследование продемонстрировало, что у больных ХГН введение перорального антикоагулянта ривароксабана в схему базисной терапии способствовало увеличению противовоспалительной и иммуносупрессивной эффективности лечения.

Так в группе АК+ отмечалось более выраженное снижение концентрации лимфоцитов, в том числе реактивных и антителопродуцирующих и Т-хелперов и клеток, несущих маркер апоптоза, а также степень гранулярности

нейтрофилов, что свидетельствует о более выраженной супрессии и специфического и неспецифического иммунитета. Однако применение антикоагулянта ассоциируется с несколько большим, хотя и недостоверным, риском тромбоцитопении.

В последнее время обнаружены убедительные доказательства ключевой роли активации коагуляционного каскада в активации воспалительной реакции посредством протеазного пути регуляции и медиаторов системного воспаления в гиперкоагуляции [4]. До настоящего времени во-

прос антикоагулянтной терапии у больных ХГН рассматривался только в связи с увеличенным риском системных тромбоемболических осложнений [5,6]. В частности, такими признаны больные с мембранозным гломерулонефритом [7,8,9,10], больные с концентрацией альбумина крови ниже 25г/л [11], исключая больных с высоким риском кровотечений. При этом для оценки риска кровотечений необходимо использовать клинические данные, но не шкалу HAS-BLED [12,13,14,15].

Вывод: У больных ХГН отмечались достоверные сдвиги иммуногематологической характеристики, с вовлечением как неспецифического (увеличение количества лейкоцитов со сдвигом влево, увеличение количества и относительной доли незрелых гранулоцитов, показателей гранулярности и реактивности нейтрофилов), так и специфического иммунитета (увеличение количества и относительной доли реактивных и антителопродуцирующих лимфоцитов, CD3+, CD4+, CD95+, ИРИ, концентрации ЦИК). Применяемая терапия оказывала положительное влияние на иммуногематологические сдвиги у больных ХГН. Применение антикоагулянта способствовало достижению меньшей концентрации реактивных и антитела продуцирующих лимфоцитов, CD4+ и CD 95+ клеток, показателя гранулярности нейтрофилов.

Литература:

1. Keren Borensztajn I, Maikel P Peppelenbosch, C Arnold Spek. Coagulation Factor Xa Signaling: The Link Between Coagulation and Inflammatory Bowel Disease?// Trends Pharmacol Sci. 2009 Jan;30(1):8-16
2. Hoess A, Watson S, Siber GR, Liddington R. Crystal structure of an endotoxin-neutralizing protein from the horseshoe crab, *Limulus* anti-LPS factor, at 1.5Å resolution. EMBO J. 1993;12:3351–3356.
3. Esmon CT. The interactions between inflammation and coagulation. Br J Haematol. 2005;131:417–430.
4. Redecha P, et al. Tissue factor: a link between C5a and neutrophil activation in antiphospholipid antibody induced fetal injury. Blood. 2007;110:2423–2431.
5. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Glomerulonephritis Work Group KDIGO clinical practice guideline for glomerulonephritis. Kidney Int Suppl. 2012;2
6. Barbour S.J., Greenwald A., Djurdjev O. Disease-specific risk of venous thromboembolic events is increased in idiopathic glomerulonephritis. Kidney Int. 2012;81:190–195.
7. Fenton A., Smith S.W., Hewins P. Adult minimal-change disease: observational data from a UK centre

on patient characteristics, therapies, and outcomes. BMC Nephrol. 2018;19:207.

8. Harza M., Ismail G., Mitroi G. Histological diagnosis and risk of renal vein thrombosis, and other thrombotic complications in primitive nephrotic syndrome. Rom J Morphol Embryol. 2013;54:555–560.
9. Li S.-J., Guo J.-Z., Zuo K. Thromboembolic complications in membranous nephropathy patients with nephrotic syndrome—a prospective study. Thromb Res. 2012;130:501–505.
10. Li S.J., Tu Y.M., Zhou C.S. Risk factors of venous thromboembolism in focal segmental glomerulosclerosis with nephrotic syndrome. Clin Exp Nephrol. 2016;20:212–217.
11. Gyamlani G., Molnar M.Z., Lu J.L. Association of serum albumin level and venous thromboembolic events in a large cohort of patients with nephrotic syndrome. Nephrol Dial Transplant. 2017;32:157–164.
12. Keldal S., Nykjær K.M., Gregersen J.W., Birn H. Prophylactic anticoagulation in nephrotic syndrome prevents thromboembolic complications. BMC Nephrol. 2019;20:139.
13. Medjeral-Thomas N., Ziaj S., Condon M. Retrospective analysis of a novel regimen for the prevention of venous thromboembolism in nephrotic syndrome. Clin J Am Soc Nephrol. 2014;9:478–483.
14. Apostolakis S., Lane D.A., Guo Y. Performance of the HEMORR 2 HAGES, ATRIA, and HAS-BLED bleeding risk-prediction scores in nonwarfarin anticoagulated atrial fibrillation patients. J Am Coll Cardiol. 2013;61:386–387.
15. Roldan V., Marin F., Fernandez H. Predictive value of the HAS-BLED and ATRIA bleeding scores for the risk of serious bleeding in a "real-world" population with atrial fibrillation receiving anticoagulant therapy. Chest. 2013;143:179–184.

РЕАКТИВНОСТЬ ИММУННОГО ОТВЕТА И ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ

Даминов Б.Т., Абдувахитова А.Н.

Резюме. Обзор посвящён изучению особенностей гематологического статуса, характеристики специфического и неспецифического иммунитета у больных хроническим гломерулонефритом (ХГН) и их динамику на фоне базисной терапии с дальнейшим включением нового перорального антикоагулянта ривароксабан. Заключение: Применяемая терапия оказывала положительное влияние на иммуногематологические сдвиги у больных ХГН. Применение антикоагулянта способствовало достижению меньшей концентрации реактивных и антитела продуцирующих лимфоцитов, CD4+ и CD 95+ клеток, показателя гранулярности нейтрофилов.

Ключевые слова: хронический гломерулонефрит, иммунология, циркулирующие иммунные комплексы, ривароксабан.

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ



Жураева Хафиза Искандаровна, Ахмедова Гулмира Ихтиёровна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

МЕТАБОЛИК СИНДРОМДА АРТЕРИАЛ БОСИМНИНГ ЎЗГАРИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Жўраева Ҳафиза Искандаровна, Ахмедова Гулмира Ихтиёровна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

FEATURES OF BLOOD PRESSURE CHANGE IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

Juraeva Khafiza Iskandarovna, Akhmedova Gulmira Ikhtiyarovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: khafizajuraeva@mail.ru

Резюме. 2018 ва 2020 йй. мобайнида 20 ёшдан 80 ёшгача бўлган биринчи марта метабolik синдром таиҳиси қўйилган 354 та бемор проспектив текширилди (190 та эркак ва 164 та аёл). Суткалик систолик ва диастолик артериал босимнинг ўртача кўрсаткичи 61-80 ёшли беморларда систолик АБ $-156,9 \pm 3,5$ мм сим. уст., диастолик АБ $-96,2 \pm 4,1$ мм сим. уст. эканлиги аниқланди. Ёш ошиб бориши билан МС бор беморларда юрак қон томир асоратлари хавф омиллари аниқланиши ошиб боради. Метабolik синдром белгилари бор беморларни юрак-қон томир тизими ҳолати, айниқса артериал босимдаги ўзгариш белгиларини аниқлаш учун доимий равишда кузатиш керак.

Калим сўзлар: метабolik синдром, семизлик, артериал қон босими, дислипидемия..

Abstract: Between 2018 and 2020 354 patients aged 20 to 80 years (190 men and 164 women) with newly diagnosed MS were prospectively examined. Average values of daily systolic and diastolic blood pressure were found in patients aged 61-80 years: systolic blood pressure - 156.9 ± 3.5 mm Hg. Art., diastolic blood pressure - 96.2 ± 4.1 mm Hg. Art. With increasing age in patients with MS, the frequency of identifying risk factors for cardiovascular complications increases. It is necessary to conduct dynamic monitoring of patients with signs of metabolic syndrome with regular examinations to identify signs of violations of the state of the cardiovascular system, in particular, blood pressure.

Key words: metabolic syndrome, overweight, blood pressure, dyslipidemia.

Введение. В мире около 25% или 1,7 млрд. человек имеет избыточный вес, а более чем у 312 млн. человек отмечается выраженное ожирение. Общеизвестно, что ожирение считается фактором риска множества заболеваний [4].

Среди причин заболеваемости и смертности населения основными считается сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ). Большую роль в этом сыграла высокая распространенность метаболического синдрома (МС) и его неблагоприятное влияние на течение и прогноз пациентов с ССЗ [2, 4].

Многочисленными исследованиями подтверждена связь между МС и артериальной гипертензией (АГ). По данным Фрамингемского исследования, впервые выявленная АГ в 70% случа-

ев сочетается с ожирением и избыточной массой тела [1].

АГ является ранним и частым клиническим проявлением МС. При этом она отличается рядом особенностей. АГ часто проявляется тахикардией в покое, изменениями суточного ритма АД по типу non-dipper и высоким уровнем пульсового АД, повышением ОПСС [3,5].

По данным суточного мониторирования АД (СМАД) у больных АГ с метаболическими изменениями диагностируются более выраженные нарушения суточного ритма АД, более высокие показатели нагрузки давления в ночные часы и повышенная вариабельность по сравнению с больными АГ без метаболических нарушений, а также сохранении высоких показателей осложне-

ний и летальности в популяции больных АГ даже при контроле артериального давления [5,6].

Цель работы – оценить суточный уровень артериального давления у больных с некоторыми компонентами метаболического синдрома.

Материалы и методы исследования. Исследование выполнено областном кардиологическом диспансере в период с 2018 по 2020 гг. Всего обследовано 354 пациента в возрасте от 20 до 80 лет (190 мужчин и 164 женщины) с впервые диагностированным МС. Больные были разделены на группы в соответствии с возрастом от 20 до 40 лет – 101 пациента, 41-60 лет – 129 больной, 61 год и старше – 124 пациентов. Для изучения клинического течения МС у этих больных было изучено жалобы и анамнез пациентов, с использованием клинических, инструментальных и лабораторных методов обследования.

В исследование включены пациенты с избыточным весом и/или ожирением разной степени, абдоминальным ожирением, артериальной гипертензией (АГ), нарушением толерантности к глюкозе и/или сахарным диабетом второго типа, дислипидемией. Критериями исключения пациентов из исследования являлись: симптоматические гипертензии, нарушения мозгового кровообращения в анамнезе, хронические неспецифические заболевания легких, заболевания почек и печени. В исследование также не включали больных, получающих постоянную медикаментозную терапию по поводу гипертонической болезни, а также принимающих глюкокортикоиды, пероральные контрацептивы, нестероидные противовоспалительные препараты, употребляющих более 50 г алкоголя ежедневно.

Для диагностики метаболического синдрома было использовано определение Международной Федерации Диабета (2005), согласно которым для диагностики МС в качестве главного компонента рассматривается абдоминальное ожирение:

- абдоминальное ожирение: окружность талии у мужчин >94 см, у женщин >80 см, в сочетании с двумя и более компонентами из нижеперечисленных;

- артериальная гипертензия: уровень САД >130 мм рт. ст. и/или ДАД >85 мм рт. ст.; уровень холестерина ХС ЛПВП < 1,0 ммоль/л, для мужчин и 1,3 ммоль/л для женщин уровень триглицеридов (ТГ) >1,7 ммоль/л, гипергликемия натощак >6,1 ммоль/л.

Результаты и их обсуждения. По результатам полученных данных (табл. 1) средние значения суточного систолического и диастолического АД у больных возрастной группы 61-80 лет систолическое АД составила 156,9±3,5 мм рт. ст., а диастолическое АД 96,2±4,1 мм рт. ст. Уровни этих показателей были значимо выше, чем у обследуемых первой и второй групп (p<0,01).

Далее было изучено распределение больных МС с различными вариантами реакции АД (табл. 2).

Всего у 69 пациента (19,4%) выявлена ночное увеличение (Night-Peakers), при этом максимальное количество таких пациентов было в группе 3 – у больных старше 61 года (38,1%). Значение этого показателя было достоверно выше, чем в группах 1 – 5,1% и 2 – 12,3% (p<0,05).

Другие типы нарушений АД – Non-Dipper наблюдались достоверно чаще у пациентов второй группы (50,7%) по сравнению у больных первой и третьей групп, где значение этого показателя составило соответственно 9,2% (p<0,05) и 38,8% (p<0,01).

Нормальная динамика артериального давления – Dipper была выявлена у абсолютного большинства пациентов младшей возрастной группы – в 76,5% случаях, доля таких обследуемых была достоверно выше, чем во второй и третьей группах, где значения этого показателя составили соответственно 33,0 и 23% (p<0,05).

Таблица 1. Уровни показателей артериального давления у больных с МС в различных возрастных группах

Показатели	Возраст		
	20-40 лет n=101	41-60 лет n=129	61-80 лет n=124
АДс мм.рт.ст.	130,4±2,6	145,2±5,6	156,9±3,5
АДд мм.рт.ст.	86,6±1,7	89,3±3,7	96,2±4,1

Таблица 2. Распределение пациентов с МС в зависимости от уровней артериального давления

Варианты суточных ритмов АД	Возраст					
	20-40 лет n=98		41-60 лет n=130		61-80 лет n=126	
	абс	%	абс	%	абс	%
Dipper	75	76,5	43	33	29	23
Non-Dipper	9	9,2	66	50,7	49	38,8
Night-Peakers	5	5,1	16	12,3	48	38,1
Over-dippers	9	9,2	5	3,8	-	-

Выводы:

1. Необходимо динамическое наблюдение больных с признаками метаболического синдрома с проведением регулярных обследований для выявления у них признаков нарушений состояния сердечно-сосудистой системы, в частности артериального давления.

2. Нужно провести дальнейшие углубленные исследования по выявлению факторов, влияющих на изменения показателей артериального давления у пациентов с избыточным весом.

Литература:

1. Казидзева Е.Н., Веневцева Ю.Л. Особенности функционального состояния подростков и молодых людей с синдромом вегетативной дисфункции и артериальной гипертензией в зависимости от массы тела. Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. –2012.– № 1, раздел 2-6
2. Ксенева С.И., Бородулина Е.В., Трифонова О.Ю., Удут В.В. Вегетативное обеспечение функций при артериальной гипертензии и метаболических нарушениях. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 2016. - Т. 161, № 2. - С.197-200.
3. Медведев И.Н., Гамолина О.В. Артериальная гипертензия и метаболический синдром/ Фундаментальные исследования 2011, №1. С.112-117
4. Феофанова Т.Б., Богданов А.Р. Разработка новой технологии неинвазивного изучения электро-

физиологических свойств миокарда для стратификации риска развития нарушений ритма сердца у больных с морбидным ожирением. Вопросы питания. - 2015. - Т. 84, № S5. - С. 84.

5. Хурс Е.М., Андреев П.В., Поддубная А.В. и др. Вегетативный дисбаланс в патогенезе метаболического синдрома. Клиническая медицина. - 2010. - Т. 88, № 6. - С.39-42.

6. Цыпленкова Н.С., Панова Е.И. Особенности сердечного ритма у мужчин трудоспособного возраста с ожирением и артериальной гипертензией. Ожирение и метаболизм. - 2016. - Т. 13, № 1.- С. 30-35.

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Жураева Х.И., Ахмедова Г.И.

Резюме. В статье рассматриваются особенности суточных уровней артериального давления у больных с компонентами метаболического синдрома. Средние значения суточного систолического и диастолического АД выявлены у больных возрастной группы 61-80 лет: систолическое АД – 156,9±3,5 мм рт. ст., диастолическое АД – 96,2±4,1 мм рт. ст. С повышением возраста у пациентов с МС возрастает частота выявления факторов риска сердечно-сосудистых осложнений.

Ключевые слова: метаболический синдром, избыточный вес, артериальное давление, дислипидемия.

ИЗУЧЕНИЕ ЭКОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ВОДНЫХ ОБЪЕКТОВ ЮЖНОГО ПРИАРАЛЬЯ ДЛЯ РАЗРАБОТКИ МЕР ПО ИХ ОХРАНЕ ОТ ЗАГРЯЗНЕНИЯ



Искандарова Шахноза Тулкиновна¹, Усманов Ислам Аббасович², Хасанова Мамура Икрамовна¹
1 - Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
2 - Научно-исследовательский институт ирригации и водных проблем, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ЖАНУБИЙ ОРОЛ БЎЙИ СУВ ОБЪЕКТЛАРИ ЭКОЛОГИК ҲОЛАТИНИ УЛАРНИ ИФЛОСЛАНИШДАН МУҲОФАЗАЛАШ БЎЙИЧА ТАДБИРЛАР ИШЛАБ ЧИҚИШ УЧУН ЎРГАНИШ

Искандарова Шахноза Тулкиновна¹, Усманов Ислам Аббасович², Хасанова Мамура Икрамовна¹
1 - Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш. ;
2 - Ирригация ва сув муаммолари илмий текшириш институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

STUDYING THE ECOLOGICAL STATE OF WATER OBJECTS OF THE SOUTH PRIARALIE FOR THE DEVELOPMENT OF MEASURES FOR THEIR PROTECTION FROM POLLUTION

Iskandarova Shakhnoza Tulkinovna¹, Usmanov Islam Abbasovich², Khasanova Mamura Ikramovna¹
1 - Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;
2 - Research Institute of Irrigation and Water Problems, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: mamuratashpmI@yandex.com

Резюме. Мақолада Қорақалпоғистон Республикаси аҳолисининг юзаки сув ҳавзаларидан фойдаланиш жойларида сув сифатини ўрганиш натижалари кетирилган. Қорақалпоғистон Республикаси аҳолисининг юзаки сув ҳавзаларидан фойдаланиш жойларида ўрганилган сув сифати хирадорлиги, умумий қаттиқлик ва минераллашув кўрсаткичлари бўйича ЎЗДСт 951:2011 “Марказлаштирилган хўжалик ичимлик сув таъминоти манбалари. Танлашнинг гигиеник, техник талаблари ва қоидалари” га мос келмаслиги аниқланди. Сувнинг хирадорлиги бўйича энг юқори концентрацияси Дўстлик канали сувид - 90 мг/л гача (РЭК 1,5 мг/л), умумий қаттиқлик Муйнак сув омбори сувид - 11,1 мг-экв/л (РЭК 7 мг-экв/л) ва сувни минераллашув кўрсаткичи дарёлар аро сув омбори сувид - 1991 мг/л (РЭК 1000 мг/л) аниқланди. Аҳолининг сувдан фойдаланиш жойларида юзаки сув ҳавзалари сувини сифатини мониторингини такомиллаштириши мақсадида ҳудудий санитария эпидемиология назорат органлари учун тавсиялар ишлаб чиқилган.

Калит сўзлар. Юзаки сув ҳавзалари, аҳолининг сувдан фойдаланиш жойлари, сув сифати, сув сифатини органолептик кўрсаткичлари, сув хирадорлиги, сувнинг умумий қаттиқлиги, сувнинг минераллашуви, сув ҳавзалари ҳолатини мониторинги, аҳоли саломатлиги.

Abstract: The article presents the results of studying surface water bodies in the water use sections of the population of the Republic of Karakalpakstan. It was established that the water quality of surface water bodies in the studied water use sections of the population of Karakalpakstan does not correspond to O'zDSt 951:2011 "Sources of centralized drinking water supply. Hygienic, technical requirements and selection rules" in terms of turbidity, total hardness and mineralization. The highest concentrations of water turbidity are found in the water of the Dustlik Canal - up to 90 mg / l (MPC 1.5 mg / l), total hardness in the water of the Muynak reservoir - 11.1 meq / l (MPC 7 meq / l) and mineralization in the water of the Mezhdurechensk reservoir - 1991 mg / l (MPC 1000 mg / l). Recommendations have been developed for the territorial bodies of sanitary and epidemiological supervision to improve monitoring of the water quality of surface water bodies in the water use sections of the population.

Key words. Surface water bodies, water use sections, population, water quality, organoleptic indicators of water quality, water turbidity, total water hardness, water mineralization, monitoring of the state of water bodies, public health.

Введение. Река Амударья, которая является единственным источником водоснабжения и пресной воды в Каракалпакстане, подвергается загрязнению на всем протяжении [1,8].

Поверхностные воды в пределах Республики Каракалпакстан загрязняются из-за возврата в реку Амударья с орошаемых земель вод с повышенной минерализацией, загрязненной пестицидами, неорганическими удобрениями, а также вследствие сбросов неочищенных и недостаточно очищенных промышленных и хозяйственно-бытовых стоков из верхнего и среднего течения реки Амударья [2,3,7]. Подземные воды в Республике Каракалпакстан, за последние 5 лет, в связи с ростом минерализации и общей жесткости воды, перестали отвечать требованиям стандарта на источники хозяйственно-питьевого водоснабжения [5,6]. Установлено, что в последние годы отмечается тенденция ухудшения показателей качества питьевой воды в Республике Каракалпакстан по концентрациям минерализации и общей жесткости [9]. В бассейне Амударьи ежегодно формируется 16-19 км³ возвратных вод, из них 95% общего объема стока составляют дренажные воды и 5% - неочищенные промышленные и хозяйственно-бытовые сточные воды [4,10,11,12].

Материалы и методы исследования. Методы исследований включали проведение лабораторных и экспедиционных исследований. Экспедиционные выезды осуществлялись ежемесячно по месяцам в течении первой половины 2019 года с отбором проб воды реки Амударья по 7-ми створам (участкам): 1. Гидроузел Тахиаташ, 2. Гидропост Саманбай, 3. Кызылжар, 4. Междуреченское водохранилище, 5. Муйнакское водохранилище, 6. Канал Дуслук, 7. Канал Суенли. Отобранные пробы воды из намеченных створов реки Амударьи подвергали лабораторным анализам в соответствии с ГОСТ 951:2011 «Источники централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения. Гигиенические, технические требования и правила выбора».

Результаты исследований.

Цель настоящих исследований состояла в оценке качества воды реки Амударьи в створах хозяйственно-питьевого водопользования населения Республики Каракалпакстан.

Результаты исследований показали, что по органолептическим показателям – запах, привкус

и цветность, качество воды поверхностных водоёмов вполне соответствуют гигиеническим требованиям.

Аналогичное положение отмечается по концентрациям в воде аммиака, нитритов, нитратов, содержания в воде водоёмов хлоридов, сульфатов, окисляемости и общего железа. Однако, в изученных поверхностных водоёмах качество воды не соответствует требованиям республиканского стандарта на источники, используемые для хозяйственно-питьевого и коммунально-бытового водоснабжения по показателям мутности, общей жесткости и минерализации.

В Междуреченском водохранилище в январе мутность воды составляет 5,8 мг/л (норма 1,5 мг/л). В феврале повышается до 10,0 мг/л, в марте до 23 мг/л, в апреле до 24 мг/л в мае этот показатель незначительно снижается и составляет 18 мг/л и в июне его значения повышаются до 27 мг/л (рис. 1.).

Качество воды гидроузла Тахиаташ по мутности отвечает предъявляемым требованиям в январе и марте месяцах. Однако в феврале, апреле, мае и июне показатели мутности воды превышают нормативные значения и составляют 2,0; 3,6; 3,9 и 6,0 мг/л соответственно.

Изучение мутности воды в створе гидропост Саманбай показало, что превышение установленного норматива отмечается в феврале 2,0 мг/л, в апреле 1,8 мг/л, в мае и июне месяцах - 2,0 мг/л.

В водоёме Кызылжар показатели мутности в марте месяце не выходят за пределы гигиенических норм и составляют 1,3 мг/л. В январе, феврале, апреле, мае и июне качество воды не соответствует санитарным требованиям и превышает ПДК по мутности. В январе её значения составляли 1,6 мг/л в феврале 3,0 мг/л, в апреле и мае 2,7 мг/л, в июне 4,0 мг/л.

В Муйнакском водохранилище в январе мутность в воде превышает предельно допустимую концентрацию в 3,4 раз; в феврале в 7,3 раз; в марте в 16 раз; в апреле в 20 раз; в мае в 12,6 раз и в июне в 19,3 раз соответственно.

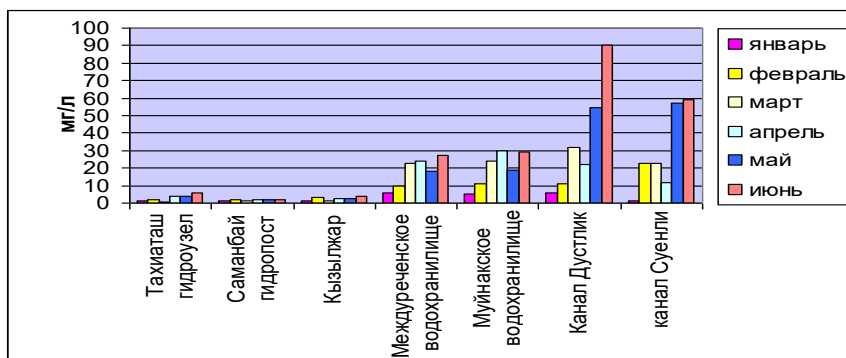


Рис. 1. Показатели мутности воды поверхностных водоёмов

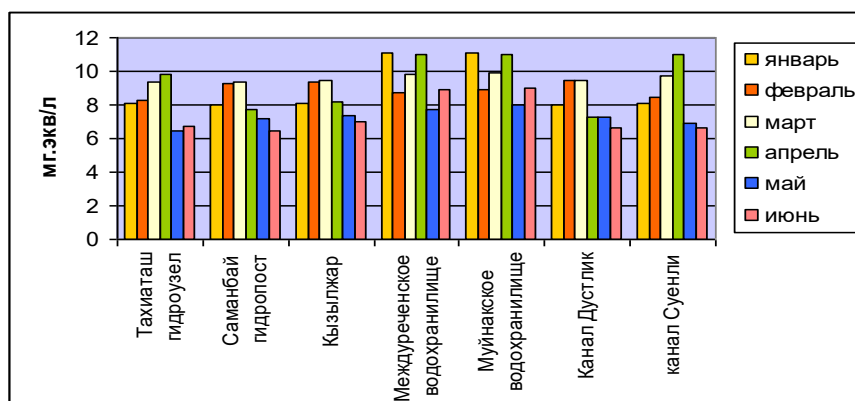


Рис. 2. Показатели общей жесткости воды поверхностных водоёмов

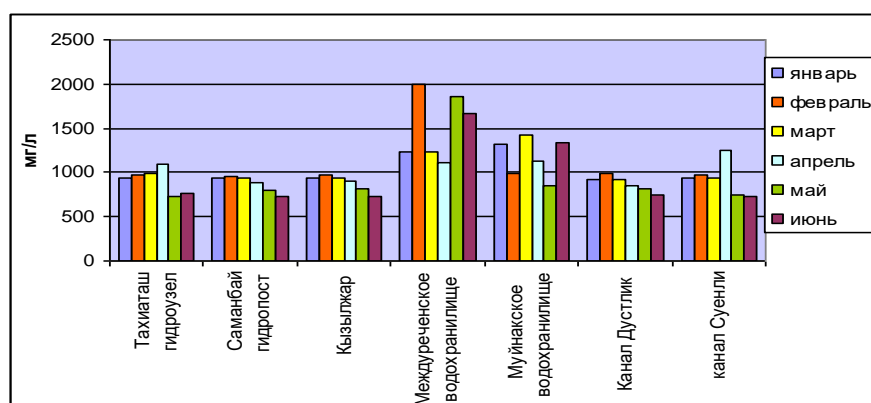


Рис. 3 Показатели минерализации воды поверхностных водоёмов

Аналогичная динамика изменения мутности в воде по месяцам наблюдения в 2019 году установлена в канале «Дуслык». В январе мутность в воде канала превышает норму в 4 раз (6,0 мг/л); в феврале в 7,4 раз; в марте 21,1 раз; в апреле 14,7 раз; в мае в 36,2 раз и в июне – в 60 раз (90 мг/л).

В канале Суенли в январе показатели мутности воды соответствуют требованиям стандарта на источники водоснабжения и составляют 1,2 мг/л. Однако в последующие периоды исследования величина мутности воды не соответствуют предъявляемым требованиям. В феврале мутность воды установлена на уровне 22,9 мг/л, что превышает в 15,2 раз норму (1,5 мг/л). В марте этот показатель регистрируется на этом же уровне, однако в апреле он снижается и составляет 11,7 мг/л. В мае и в июне мутность воды составляет 57,0 мг/л (превышение в 38 раз) и 59 мг/л – (превышение в 38,0 и 39,3 раз) соответственно.

На рисунке 2 представлены результаты общей жесткости воды реки Амударьи на изученных участках. Установлено, что величины общей жесткости воды во все изученные периоды 2019 года превышали установленные гигиенические нормативы. В январе общая жесткость в воде на участке гидроузел Тахияташ определялась на уровне 8,1 мг-экв/л при норме 7 мг-экв/л. В феврале, марте и апреле отмечается повышение показателей общей жесткости до 8,3 мг-экв/л; 9,4 мг-

экв/л и 9,8 мг-экв/л соответственно. В мае и июне величины общей жесткости в воде не выходят за пределы гигиенических требований и составляют 6,5 мг-экв/л и 6,7 мг-экв/л (рис. 2).

В воде гидропост Саманбай во все изученные периоды исследований, за исключением июня, величины общей жесткости превышают установленные предельно допустимые концентрации. Общая жесткость воды в январе определяется на уровне 8,0 мг-экв/л, в феврале 9,3 мг-экв/л, в марте 9,4 мг-экв/л, в апреле 7,7 мг-экв/л, в мае 7,2 мг-экв/л и в июне 6,5 мг-экв/л.

Аналогичная динамика изменения показателей общей жесткости в воде установлена на участке Кызылжар. Так в январе величина общей жесткости воды составляет 8,1 мг-экв/л; в феврале 9,4 мг-экв/л; в марте 9,5 мг-экв/л; в апреле, мае и июне её уровни снижаются до 8,2 мг-экв/л; 7,4 мг-экв/л и 7,0 мг-экв/л соответственно.

В створе Междуреченское водохранилище показатели общей жесткости во все периоды исследований превышали установленные гигиенические нормативы. В январе месяце общая жесткость в воде определялась на уровне 11,1 мг-экв/л, в феврале 8,7 мг-экв/л, в марте 9,8 мг-экв/л, в апреле 11,0 мг-экв/л, мае 7,7 мг-экв/л, в июне 8,9 мг-экв/л.

Такая же динамика установлена в воде Муйнакского водохранилища, которая характери-

зуются несоответствием качества воды требованиям стандарта на источники водоснабжения по показателю общей жесткости. В отобранных пробах воды общая жесткость определялась на уровне 11,1 мг-экв/л в январе 2019 года; 8,9 мг-экв/л в феврале; 9,9 мг-экв/л в марте; 11,0 мг-экв/л в апреле; 8,0 мг-экв/л в мае; 9,0 мг-экв/л в июне.

Уровни общей жесткости воды в канале Дуслик не соответствуют требованиям O'zDSt 951:2011 «Источники централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения. Гигиенические, технические требования и правила выбора», лишь в июне общая жесткость в воде не выходит за пределы гигиенических норм и составляют 6,6 мг-экв/л.

Динамика изменения качества воды по показателю общей жесткости в канале Суенли характеризуется ростом их величин до максимума в апреле и снижением их концентраций до нормативных значений в мае и июне месяцах. В январе общая жесткость воды составляет 8,1 мг-экв/л, в феврале 8,5 мг-экв/л, в марте 9,7 мг-экв/л, в апреле 11,0 мг-экв/л, в мае 6,9 мг-экв/л и в июне 6,6 мг-экв/л (см. рисунок 2).

На участке гидроузел Тахиаташ показатели общей минерализации не выходят за пределы нормативных значений, за исключением апреля 2019 года (рисунок 3). В апреле в воде сухой остаток определяется на уровне 1095 мг/л при норме 1000 мг/л.

На участке гидропост Саманбай показатели минерализации воды не превышали нормативные значения и составляли в январе 937 мг/л, в феврале 955 мг/л, в марте 934 мг/л, в апреле 885 мг/л, в мае 803 мг/л и в июне 733 мг/л.

Аналогичная динамика изменения качества воды установлена на участке Кызылжар: в январе минерализация воды составляла 941,1 мг/л, в феврале 964 мг/л, в марте 941 мг/л, в апреле 905 мг/л, в мае 820 мг/л и в июне 735 мг/л.

Вода Междуреченского водохранилища характеризуется повышенными значениями показателей общей минерализации во все периоды исследований. В январе общая минерализация воды водохранилища составляет 1238,1 мг/л, что в 1,2 раза превышает установленный гигиенический норматив. В феврале отмечается рост минерализации воды Междуреченского водохранилища до 1991 мг/л, что превышает стандарт в 1,9 раз. В марте минерализация воды установлена на уровне 1231 мг/л, в апреле 1106 мг/л, в мае 1856 мг/л, и в июне 1671 мг/л, что в 1,2; 1,1; 1,8 и в 1,6 раз соответственно превышает значения ПДК.

Качество воды в Муйнакском водохранилище характеризуется колебаниями значений минерализации в зависимости от времени исследования. Так, в феврале и мае месяцах качество воды соответствует гигиеническим требованиям и

составляет 992 мг/л и 847 мг/л соответственно. Однако по другим периодам исследования отмечается несоответствие показателей общей минерализации воды водохранилища гигиеническим требованиям. В январе установлено превышение норм в 1,3 раз (1319 мг/л), в марте в 1,4 раз (1416 мг/л), в апреле в 1,1 раз (1130 мг/л) и в июне в 1,3 раз (1340 мг/л).

Канал Дуслик во все периоды исследования соответствует требованиям O'zDSt 951:2011 «Источники централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения. Гигиенические, технические требования и правила выбора». В январе величина минерализации воды канала Дуслик составляла 916,2 мг/л; в феврале 990,0 мг/л; в марте 920,0 мг/л; в апреле 844,0 мг/л; в мае 809,0 мг/л; в июне 745,0 мг/л.

Канал Суенли характеризуется, в целом, соответствием качества воды требованиям гигиенических норм. Лишь в апреле установлено превышение в 1,2 раз (1256,0 мг/л) показателей минерализации воды в канале. В январе общая минерализация воды в канале составляла 932,0 мг/л; в феврале 972,0 мг/л; в марте 940,0 мг/л; в мае 740,0 мг/л и в июне 730,0 мг/л.

Выводы: 1. Органолептические показатели по привкусу, запаху и цветности воды не превышают гигиенические нормативы. Концентрации в воде поверхностных водоёмов аммония, нитратов, нитритов, сульфатов, хлоридов и общего железа определяется на уровне нормативных значений.

2. Наиболее высокие показатели мутности - 90 мг/л (ПДК 1,5 мг/л) определяются в воде канала Дуслик, в воде канала Суенли - на уровне 58 мг/л и в Муйнакском водохранилище - на уровне 30 мг/л.

3. Общая жесткость воды на всех изученных участках реки Амударья не соответствуют предъявляемым требованиям. Но в Муйнакском и Междуреченском водохранилищах её величина в воде определяется в максимальных количествах 11,1 мг-экв/л и 11,0 мг-экв/л (ПДК 7,0 мг-экв/л) соответственно.

4. Исследованиями установлено, что наибольшие концентрации минерализации воды на уровне 1991 мг/л и 1416 мг/л (ПДК 1000 мг/л) выявляются в воде Междуреченского и Муйнакского водохранилищ.

Литература:

1. Алламуратов К.К. Качество воды и здоровье населения Республики Каракалпакстан // Теория и практика современной науки. - 2016.-№6.-С.5-8.
2. Искандарова Ш.Т., Усманов И.А., Хасанова М.И., Джалилова Г.А. Состояние функционирования систем питьевого водоснабжения сельского населения в Узбекистане // В сборнике научных трудов по материалам Международной научной

конференции, посвященной 85-летию Курского государственного медицинского университета (7 февраля 2020 года) Том I. - Курск, 2020. - С.182-185

3. Отенова Ф.Т. Экологическое изучение эндемических растений и водной среды Каракалпакстана для сохранения генофонда // Academy. 2018., №6, с.33.

4. Курбанбаев С.Е., Аминова Г., Султанова Г. Оценка изменения качества поверхностных и подземных вод республики Каракалпакстан в условиях антропогенного преобразования пресноводного стока // Вестник Каракалпакского отделения АН РУз. - 2019.- №4.-С.20-25.

5. Махмудов Э.Ж., Шерматов Е. Новая точка водозабора для обеспечения надежного и безопасного водоснабжения Узбекистана из трансграничной реки Амударья // В сборнике республиканской научно-практической конференции «Проблемы рационального использования водных ресурсов и улучшения мелиоративного состояния орошаемых земель». –Ташкент, 2015. – С.374-378.

6. Махмудов Э.Ж., Шерматов Е. Научно-технические меры создания устойчивого водоснабжения Узбекистана из трансграничной реки Амударья // Ташкент. - 2015. - Журнал «Проблемы механики», №1.-С.51-55

7. Тучин Н.Ф., Грамико И.Б., Рузиев И.Б. Экологические проблемы Южного Приаралья и предложения по их реабилитации // В сборнике Международной научно-практической конференции, 2003, Алматы. - №4.- С.20-25.

8. Усманов И.А., Мусаева А.К., Ходжаева Г.А. К вопросу совершенствования водных объектов питьевого назначения в Узбекистане // Журнал «Экология и строительство». М., 2017, -№3.- С.4-9.

9. Усманов И.А., Хасанова М.И. Современное состояние питьевого водоснабжения сельского населения в республике Каракалпакстан // Вестник мелиоративной науки. - №3. – Россия. - 2018.- С.56-61

10. Чембарисов Э.И. Генезис, формирование и режим поверхностных вод Узбекистана и их влияние на засоление и загрязнение агроландшафтов

(на примере бассейна реки Амударья). - Нукус, Издательство «Каракалпакстан», 2016.- 84с.

11. Iskandarova Sh., Khasanova M, Fayzieva M, Sattarova Z, Mirdadaeva D. Evaluation of the Content of Microelements in the Soil under the Conditions of Uzbekistan. //International gurnal of pharmaceutical research Apr – Jun 2020 /Vol 12/ Issue 2 787-791 b.

12. Iskandarova Sh., Khasanova M, Usmanov I, Maksudova N, Odilova M, Sadikova A. The Possibility of Using the Tupolangian Reservoir for Water Syhhly of the Population. //International gurnal of pharmaceutical research Apr – Jun 2020 /Vol 12/ Issue 2 ,781-786 b.

ИЗУЧЕНИЕ ЭКОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ВОДНЫХ ОБЪЕКТОВ ЮЖНОГО ПРИАРАЛЯ ДЛЯ РАЗРАБОТКИ МЕР ПО ИХ ОХРАНЕ ОТ ЗАГРЯЗНЕНИЯ

Искандарова Ш.Т., Усманов И.А., Хасанова М.И.

Резюме. В статье приведены результаты изучения поверхностных водоёмов в створах водопользования населения Республики Каракалпакстана. Установлено, что качество воды поверхностных водоёмов в изученных створах водопользования населения Каракалпакстана не соответствует О'zDSt 951:2011 «Источники централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения. Гигиенические, технические требования и правила выбора» по показателям мутности, общей жесткости и минерализации. Наиболее высокие концентрации мутности воды установлены в воде канала Дуслик - до 90 мг/л (ПДК 1,5 мг/л), общей жесткости в воде Муйнакского водохранилища – 11,1 мг-экв/л (ПДК 7 мг-экв/л) и минерализации в воде Междуреченского водохранилища - 1991 мг/л (ПДК 1000 мг/л). Разработаны рекомендации для территориальных органов санитарно-эпидемиологического надзора по совершенствованию мониторинга за качеством воды поверхностных водоёмов в створах водопользования населения.

Ключевые слова. Поверхностные водоёмы, створы водопользования, население, качество воды, органолептические показатели качества воды, мутность воды, общая жесткость воды, минерализация воды, мониторинг за состоянием водоёма, здоровье населения.

RESULTS OF EVALUATION SCREENING DENTAL EXAMINATION OF ORAL CAVITY INJURIES IN PRESCHOOLERS



Kamalova Mekhriniso Kiličevna, Sharipova Gulnikhol Idievna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

МАКТАБГАЧА ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ШИКАСТЛАНИШИНИНГ СКРИНИНГ СТОМАТОЛОГИК ТЕКШИРУВЛАРИНИ БАҲОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Камалова Мехринисо Қиличевна, Шарипова Гулниҳол Идиевна
Бухоро Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОЦЕНИВАНИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМЫ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ У ДОШКОЛЬНИКОВ

Камалова Мехринисо Киличевна., Шарипова Гулниҳол Идиевна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

e-mail: mexriniso.stomatolog@mail.ru

Резюме. Болалар оғиз шиллиқ қаватининг травматик шикастланиши кўплаб асоратлар ва уларнинг стоматологик ёрдамга бўлган еҳтиёжини ортиши билан келади. Болалар стоматологик касалликларини камайтиришида, профилактика чора-тадбирлари ўтказилмай туриб, фақатгина кўриклар ва тиббий тадбирлар муваффақиятга олиб келмайди. Ушбу мақола мактабгача ёшдаги болаларда стоматологик касалликларнинг олдини олиш ва даволашни такомиллаштириши зарурлигини асослайди.

Калим сўзлар: травматик шикастланишлар, ёш болалар, яллиғланиш, оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати, олдини олиш, даволаш.

Abstract: Traumatic injuries of the oral mucosa of children are accompanied by a large number of complications and an increase in the need of the children's population for dental care. Only examinations and medical measures, without carrying out preventive measures, cannot lead to the achievement of significant successes in reducing the dental incidence of children. This article substantiates the need to improve the prevention and treatment of dental diseases in preschool children.

Keywords: traumatic lesions, young children, inflammation, oral mucosa, prevention, treatment.

In the first years of a child's life, there is a peak of traumatic injuries to the organs of the oral cavity, including the mucous membrane, so it is important for every dentist to be able to properly plan the provision of dental care to this category of children [2, 9, 12]. The mucous membrane of the oral cavity has direct contact with the external environment from the birth of a child and throughout life. In the practice of a pediatric dentist, it is often necessary to deal with the consequences of traumatic injuries of the oral mucosa. Traumatic stomatitis can develop at any age, but it is most often observed in children. This is associated with a high risk of injuries of various etiologies [1, 7, 11].

Ulcers, aphthae and other pathological formations formed during traumatic stomatitis on the mucous membrane cause discomfort and pain to the

child when eating. The peculiarity of the oral cavity is that any traumatic damage to the mucous membrane is immediately accompanied by its infection [4]. The degree of damage and clinical manifestations depend on the nature of the stimulus, the time and strength of the impact, the individual characteristics of the child's body [2, 10].

Through injuries of the oral mucosa, bacteria, microbes, and some fungi penetrate, which multiply and parasitize. Prolonged treatment of patients with traumatic stomatitis has increased the interest in the use of magnetic-infrared-laser therapy. Lesions of the oral mucosa (SOR) having an infectious and traumatic genesis, occur with a pronounced pain symptom and manifest themselves with polymorphic elements of the lesion – erosions, aphthae, ulcers, plaques, etc. [3, 12].

The relevance of this problem is due to a fairly high level of injuries in children. Traumatic exposure reduces the barrier function of the mucous membrane, which becomes the entrance gate of infection for the introduction of microorganisms and the development of inflammation [6, 8]. The urgency of the problem increases due to the progressive decrease in the dental components of the quality of life of patients against the background of the appearance of additional clinically concomitant pathology of the oral cavity in patients with traumatic injuries [5, 7].

An important problem of modern conservative and preventive dentistry is the search for optimal means for the prevention of inflammatory diseases of the oral mucosa that have arisen as a result of injuries, and the success of therapy depends not only on the correct choice of the active substance, but also on the dosage form, as well as the ways of administration [5, 12].

Purpose of the study. Improving the dental health of children with traumatic injuries of the oral cavity justification for optimizing the organization of dental care for young children.

Materials and methods. A retrospective study was carried out according to the case histories of pediatric patients who applied to the multidisciplinary dental clinic of the Bukhara Children's stomatology for an injury to the oral mucosa. We analyzed 160 case histories of patients aged 1 to 7 years. Of the patients, there were 57 girls (35,62%), the number of boys, which was 62 (38,75%). The calculation and statistical processing of the research results were performed using the Microsoft Excel 2010 software package for Windows. When analyzing the age, the arithmetic mean values and the sample standard deviation were determined. We also calculated the percentage characterizing the proportion of children with a certain trait in the sample.

Results and its discussion. The patients examined by us most often had mechanical traumatic injuries 64 (40%). This is consistent with literature data. At the same time, 35 (21,87%) children came to the dental clinic with acute injuries. The remaining 33 (20,62%) presented with chronic mechanical trauma. Thermal - 11 (6,87%) and chemical injuries - 17 (10,62%) of the oral mucosa were much less common.

Multiple (22%) and single (39%) erosions were the main element of the lesion in the examination of children with ROS trauma; the total number of people with erosions was 53. Thus, damage to the oral mucosa in children is more often superficial and localized within the epithelial layer. In second place in terms of frequency of occurrence were ulcers identified in 37 (23,12%) children. Less common were such elements of damage as wounds - in 24 (15%) and foci of hyperkeratosis - in 21 (13,12%) children. Foci of epithelial desquamation were found in 14

cases (8,75%), necrosis - in 9 (5,62%), aphthae, hematomas and hyperemia spots - in 1 (0,62% each) cases. The blister was found in 1 (0,62%) person. The lower occurrence of these elements is associated with their more specific etiology.

Most often, injuries were localized in the area of the mucous membrane of the upper and lower lips - 33%. This is due to the fact that the lips restrict the vestibule of the oral cavity and are often the first to encounter aggressive environmental factors. Quite often, the lesions were localized on the mucous membrane of the cheeks - 23%. Less often, traumatic injuries were detected in the area of the hard palate (18,5%), tongue (19%), on the alveolar processes (17%), transitional fold (11,5%), gums (8%), frenum of the upper lip (3%) and at the bottom of the mouth (2%).

When studying the etiology of traumatic injuries of ROS in children, chronic biting was often used as a damaging factor. It was detected in 19 children (11,87%). This phenomenon in childhood can be associated with an anomaly in the location of the teeth and pathology of the bite, destruction of the crowns of the lateral teeth or filling defects (sharp edges), and also be of the nature of a bad habit caused by psychogenic factors. It should be noted that prolonged exposure to this factor leads to significant changes in the mucous membrane and underlying tissues, accompanied by pronounced hyperplastic processes. Being an optional precancer, such lesions require immediate medical action to eliminate the etiological factor. In the overwhelming majority of cases, elimination of the cause leads to rapid recovery, despite the severity of morphological changes in the tissues.

Often, the injury was associated with damage to the COP by solid food - 23%. This may be due to the fact that the epithelial layer of the palate in childhood has a smaller layer of keratinized cells and inaccurate and hasty chewing of solid food leads to injury to the mucous membrane. Less commonly, thermal injuries such as burns and frostbite were used as an etiological factor. Thermal injuries often occur as a result of haste when eating, and in the case of young children - through parental oversight.

We detected thermal lesions in (17,25%) cases, external injuries - in 6 (9%), trauma with a sharp edge of the tooth - in (11,5%), after using means for personal oral hygiene - in (9,85%). One of the reasons for the appearance of defects on the oral mucosa was the state of the body after chemotherapy - (0,62%), which is due to the fact that many chemotherapeutic substances reduce the growth rate of cancer cells and simultaneously affect normal, rapidly dividing cells of the gastrointestinal tract.

Separately, it is necessary to highlight such an etiological factor as iatrogenia, which was identified in 31 patients (19,37%).



Fig. 1. Ulcer of the mucous membrane of the lower lip and tongue

Iatrogenic lesions were a side effect of prophylactic, diagnostic and therapeutic interventions during or after dental visits. Of all iatrogens, orthodontic constructions were the most frequent in the role of a traumatic factor - 7 (4,37%), the consequences of injection anesthesia - 6 (3,75%). Rare traumatic injuries of the mucous membrane were observed after professional oral hygiene - 14%, the use of a laser and the use of devitalizing paste (by 9%) (Fig. 1).

A very specific complication of dental treatment for children is anesthesiophagy - significant damage to soft tissues as a result of the child biting and chewing on the numb mucous membrane after local anesthesia. Basically, this lesion occurs in the lower lip, but it can be localized on the upper lip and cheek. Deep ulcers undoubtedly cause concern for parents and cause, albeit temporary, but significant damage to the health of the child. Prevention of this complication is a reasonable choice of the type and dose of local anesthetic, warning parents about the need to monitor the child immediately after treatment. It is important to note that direct trauma during dental treatment can indirectly affect the occurrence of mucosal mucosa - for example, lead to the activation of a dormant viral infection in the body. Also, a common case of iatrogenism is damage to the oral mucosa in children by elements of equipment during orthodontic treatment.

Conclusions. Traumatic lesions of the oral mucosa have a very diverse picture: from catarrhal inflammation to ulcerative or hyperplastic manifestations. The cause of damage can be both external traumatic factors and local defects and deformations of the dentition. Also Careless dental practice or restless behavior of the patient influence possible etiologically. Young children require special attention, in whom the diagnosis and treatment of diseases of oral mucosa are significantly difficult.

Knowledge of the clinical manifestations of traumatic disorders of the mucous membrane allows in each clinical case to choose the optimal medical tactics. The age of children with ROS trauma ranged from 3 to 7 years, averaging 4,7 years. Of these,

35,62% were girls and 38,75% were boys. The main cause of ROS trauma in children was mechanical traumatic injuries - 40%, of which 59% of cases accounted for chronic trauma and 41% for acute trauma.

By the nature of the damage, single erosions were most often detected - 39% and multiple erosions - 22%. Other elements of damage were found much less frequently. The most common trauma was the mucous membrane of the lips - 33% of cases, the mucous membrane of the cheeks - 23%, the area of the hard palate - 18.5%, the tongue - 19%. In 23% of cases, the traumatic injury of ROS in children was associated with dental treatment (had an iatrogenic nature).

Literature:

1. Bork K. Diseases of the mucous membrane of the mouth and lips. Clinic, diagnosis and treatment. Satin and hand pen with it. ed. V.P. Adaskevich, I. Lutsk. - M., 2011. - 448 p.
2. Chizhevsky I.V. Mechanical traumatic injuries of the oral mucosa in children of early and preschool age / Chizhevsky I.V., Ermakova I.D., Zabyshny A.A., Zhurba O.O. // Collection of articles. - 2013. - No. 2 (17).-C. 325-328.
3. Danilevsky N.F., Urbanovich L.I. Keratosis of the mucous membrane of the mouth and lips. - Kiev, 1979.- 190 p.
4. Elizarova V.M., Strakhova S.Yu., Drobotko L.N. The main diseases of the oral mucosa in children. 2007. - 10 p.
5. Kamalova M.K. Construction of mathematical models of the severity and prognosis of the effectiveness of treatment in children with chronic recurrent herpetic stomatitis // Journal of Biomedicine and Practice Tashkent, 2018. - No. 3. - pp. 25-29.
6. Kamalova M.K., Inoyatov A. Zh. Modern methods of treatment of chronic recurrent herpetic stomatitis in children // "Youth, science, medicine" materials of the 64th All-Russian interuniversity student scientific conference with international participation. VOLUME 1, Russia, 2018-pp. 519-522.

7. Kamilov H.P., Kamalova M.K. Improving the effectiveness of complex treatment of acute herpetic stomatitis in children // Norwegian journal of the international science International Scientific Journal. Norway, 2017. - No. 10. - pp. 35-37.
8. Kamilov H.P., Kamalova M.K. Modern approaches in the treatment of chronic recurrent herpetic stomatitis in children // "ACHIEVEMENTS OF SCIENCE AND EDUCATION" International scientific Journal Moscow, 2018. - №3 (25). - Pp. 46-48.
9. Kamilov H.P., Kamalova M.K. The use of laser therapy in the treatment of chronic recurrent herpetic stomatitis in children // Scientific journal European science review Vienna, 2018. - No. 7-8. - pp. 120-121.
10. Leontyeva V.K., Kiselnikova L.P. Children's therapeutic dentistry. National leadership. М.: GEOTAR-Media, 2010. - 625 p.
11. Lutsкая I.K. Diseases of the oral mucosa. - М., 2014. - 224 p.
12. Persin L.S., Elizarova V.M., Dyakova S.V. Children's dentistry. - М., 2003. - 265-269 p.
13. Кубаев А.С., Раджабов Н.М. Морфофункциональное состояние полости носа при верхней микрогнатии // Научно-практическая конференция «Актуальные проблемы челюстно-лицевой и ортогнатической хирургии». Самарканд, 2017. – С 106-109
14. Кубаев А.С., Ахророва М.Ш. Ошибки и осложнения при планировании и лечении больных с верхней ретро-микрогнатией // Республиканская научнопрактическая конференция “Актуальные проблемы стоматологии”, Нукус, 2018 – С.52-53.
15. Кубаев А. С., Валиева Ф. С. Морфофункциональное состояние полости носа у больных при верхней микрогнатии // Современные достижения стоматологии. – 2018. – С. 66-66.
- 16.
17. Кубаев А.С., Гаффаров У.Б., Абдукадыров А.А., Ахророва М.Ш. Особенности риномаксиллярного комплекса у взрослых больных с верхней микрогнатией // Re-health journal Научно-практический журнал. Андижан, 2020. №4 С 481-484
18. Мусаев У. Ю., Ризаев Ж. А., Шомурадов К. Э. Новые взгляды на проблему стигм дизэмбриогенеза зубочелюстной и лицевой системы с позиции их формирования в инвалидизации населения // Stomatologiya. – 2017. – №. 3. – С. 9-12.
19. Ризаев Ж. А. и др. Влияние базиса ортодонтических аппаратов на ткани твёрдого нёба на различных этапах расширения верхней челюсти // Stomatologiya. – 2018. – №. 2. – С. 41-42.
20. Ризаев Ж. А., Фаттахов Р. А. Изучение уровня психоэмоционального напряжения у пациентов на стоматологическом приеме // Ўзбекистон Стоматологлар Ассоциацияси. – 2017. – С. 75.
21. Юнусходжаева, Н. А., Ризаева, Н. М., & Жумабоев, Ж. А. (2019). Получение гемостатического геля на основе местного растительного сырья. Science Time, (2), 44-48.

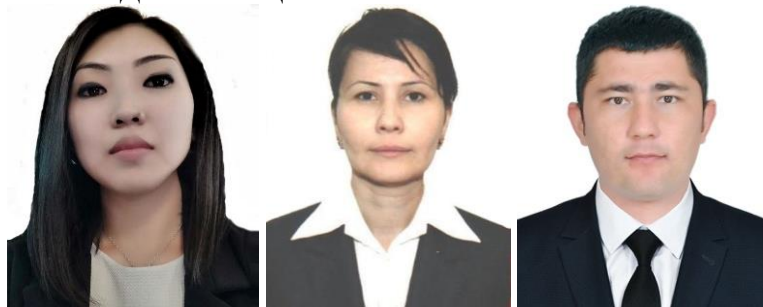
РЕЗУЛЬТАТЫ ОЦЕНИВАНИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМЫ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ У ДОШКОЛЬНИКОВ

Камалова М.К., Шарипова Г.И.

Резюме. Травматические повреждения слизистой оболочки полости рта детей сопровождаются большим количеством осложнений и повышением потребности детского населения в стоматологической помощи. Только осмотры и лечебные меры, без проведения профилактических мероприятий, не могут привести к достижению существенных успехов в снижении стоматологической заболеваемости детей. В этой статье обосновывается необходимость улучшения профилактики и лечения стоматологических заболеваний у детей дошкольного возраста.

Ключевые слова: травматические поражения, дети младшего возраста, воспаления, слизистая оболочка полости рта, профилактика, лечение.

ЁШЛАРДА ГОМОЦИСТЕИН ИШЕМИК ИНСУЛЬТНИНГ ДАРАКЧИСИ СИФАТИДА



Ким Ольга Анатольевна, Мавлянова Зилола Фархадовна, Махмудов Сардор Мамашарифович Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ГОМОЦИСТЕИН КАК ПРЕДИКТОР ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Ким Ольга Анатольевна, Мавлянова Зилола Фархадовна, Махмудов Сардор Мамашарифович Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

HOMOCYSTEIN AS A PREDICTOR OF ISCHEMIC STROKE IN YOUNG PERSONS

Kim Olga Anatolevna, Mavlyanova Zilola Farkhadovna, Makhmudov Sardor Mamasharifovich Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammi.uz

Резюме. Тадқиқотнинг мақсади – ёшларда ишемик инсульт ривожланишида гомоцистеннинг ўрнини ўрганиш. Тадқиқотда ишемик инсультнинг ўткир давридаги 20-45 ёшдаги (ўртача ёш $39,2 \pm 1,4$) 73 нафар бемор асосий гуруҳни, 50 нафар цереброваскуляр патологияси бўлмаган (ўртача ёш $32,4 \pm 2,8$) беморлар эса назорат гуруҳини ташкил этди. Тадқиқот натижалари зардоби гомоцистен гендир хусусиятга эгаллиги ва неврологик этишмовчиликнинг оғирлигига ҳос эканлигини кўрсатди. NIHSS шкаласи бўйича неврологик этишмовчиликнинг оғир даражаси бўлган беморларда гомоцистен кўрсаткичи юқори бўлиши аниқланди.

Калит сўзлар. Ишемик инсультнинг ўткир даври, ёшлар, NIHSS шкаласи, гомоцистен.

Abstract: We wert aimed to study the role of homocysteine in the development of ischemic stroke in young people. The study involved 73 patients aged 20 - 45 years (mean age 39.2 ± 1.4 years) in the acute period of ischemic stroke, which made up the main group, and 50 persons of the control group without cerebrovascular pathology (mean age 32.4 ± 2.8 years). The results showed that the concentration of serum homocysteine is gender-specific and comparable to the severity of neurological deficit. It was found that the highest homocysteine content was observed in patients with severe neurological deficit according to the NIHSS scale.

Keywords. Acute period of ishemic stroke, young age, NIHSS scale, homocysteine.

Бугунги кунда замонавий тиббиётнинг долзарб муаммоларидан бири инсульт билан касаллишнинг ортиб бориши ва ёшлар ўртасида ўлим кўрсаткичининг юқори бўлиши [1,2,3], аммо, ҳар доим ҳам бош миянинг ишемик зарарланиш сабабларини аниқлашнинг имкони бўлмайди [4,5]. Юрак-қон томир ва цереброваскуляр патология, ҳамда такрорий инсультнинг олдини олишга қаратилган чора тадбирлар учун муҳим ўрин тутувчи бу тоифадаги беморларнинг ишемик инсульт (ИИ) билан зарарланиш хавф омилларининг ўрганилганлиги масаласи очик қолмоқда [5,6]. Бир қатор олимлар инсульт ва неврологик этишмовчилик ривожланиши биологик маркерлар, хусасан гомоцистеинга боғлиқ деб ҳисобланади. Унинг ёрдамида биз церебрал ишемия даврида кечадиган асосий биожазаёнлар ҳақида муҳим

маълумотларни олишимиз мумкин [6,7]. Бизга маълумки, гомоцистен олтингурут тутувчи аминокислота бўлиб, цистин ва метионин махсули ҳисобланади. Организмда В12, В6 витаминлари ва фолик кислотасининг этишмаслиги натижасида қонда гомоцистен миқдори ошиб кетади. Ўз навбатида гомоцистен миқдорининг ошиб кетиши эндотелиал дисфункция, қоннинг реологик хусусиятларининг бузилиши, веноз тромбозлар ва бошқа патофизиологик жараёнларга олиб келади. Таъкидлаш керакки, гипергомоцистенемия ёшларда ишемик инсульт ривожланишининг модификацияланган хавф омили бўлиб, муҳим диагностик ва прогностик аҳамиятга эга [8,9,10].

Тадқиқотнинг мақсади – ёшларда ишемик инсульт ривожланишида гомоцистеннинг тутган ўрнини ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари.

Тадқиқот давомида РШТЎИМ Самарқанд филиали шошилишч неврология бўлимида ишемик инсультнинг ўткир даврида даволанишда бўлган ва асосий гуруҳни ташкил этган, ёши 20-45 (ўртача ёши $39,2 \pm 1,4$) да бўлган 73 нафар, улардан 47 (64,4%) эркак ва 26 (35,6%) аёл беморлар ташкил этди.

Ушбу гуруҳдаги барча беморлар NIHSS шкаласи бўйича оғирлик даражасига кўра 3 та кичик гуруҳга бўлинди. Биринчи кичик гуруҳга энгил даражадаги 5 бемор, иккинчи кичик гуруҳга ўрта оғирликдаги 41 бемор ва учинчи кичик гуруҳга эса, 27 нафар неврологик этишмовчиликнинг оғир даражасидаги беморлар киритилди.

Назорат гуруҳини 50 нафар (ўрта ёши $32,4 \pm 2,8$) нерв тизимининг касалликлари бўлмаган, 32 (64%) эркак ва 18 (36%) аёллар ташкил этди.

Ташхис клиник-неврологик кўрик ва МСКТ-текшируви натижаларига асосан тасдиқланди. Гомоцистиеннинг қон зардобидаги миқдори иммуноферментатив таҳлил усули билан, беморлар дастлабки тайёргарлигидан сўнг биринчи ва бешинчи суткада аниқланди. Статистик таҳлил Microsoft Office Excel (2016) ва Стюдент, Манна-Уитни U – мезонини қўллаб Statistika дастурлари ёрдамида амалга оширилди.

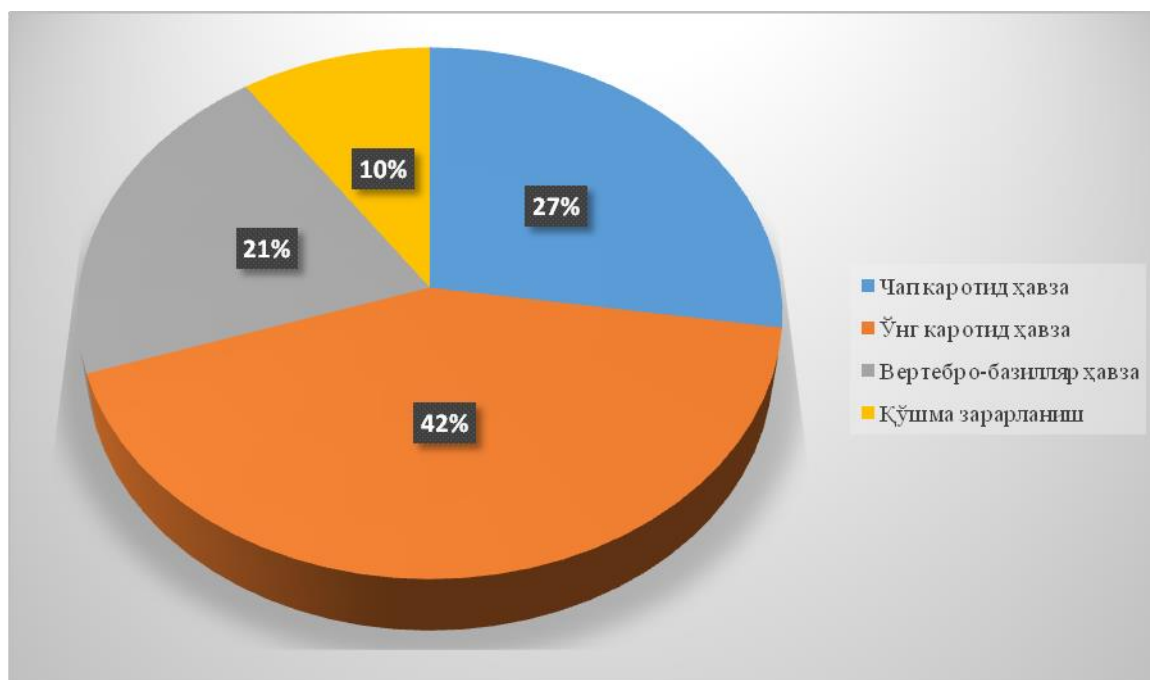
Тадқиқот натижалари. Комплекс клиник-неврологик текшириш ўтказилганда патологик ўчоқ 20 (27%) ҳолатда чап каротид ҳавзада, 31 (42%) беморда-ўнг каротид ҳавзада, 15 (21%) беморда-вертебро-базилляр ҳавзада, 7 (10%)

беморда иккала хавзанинг қўшма зарарланиш ҳолатлари аниқланди (расм 1).

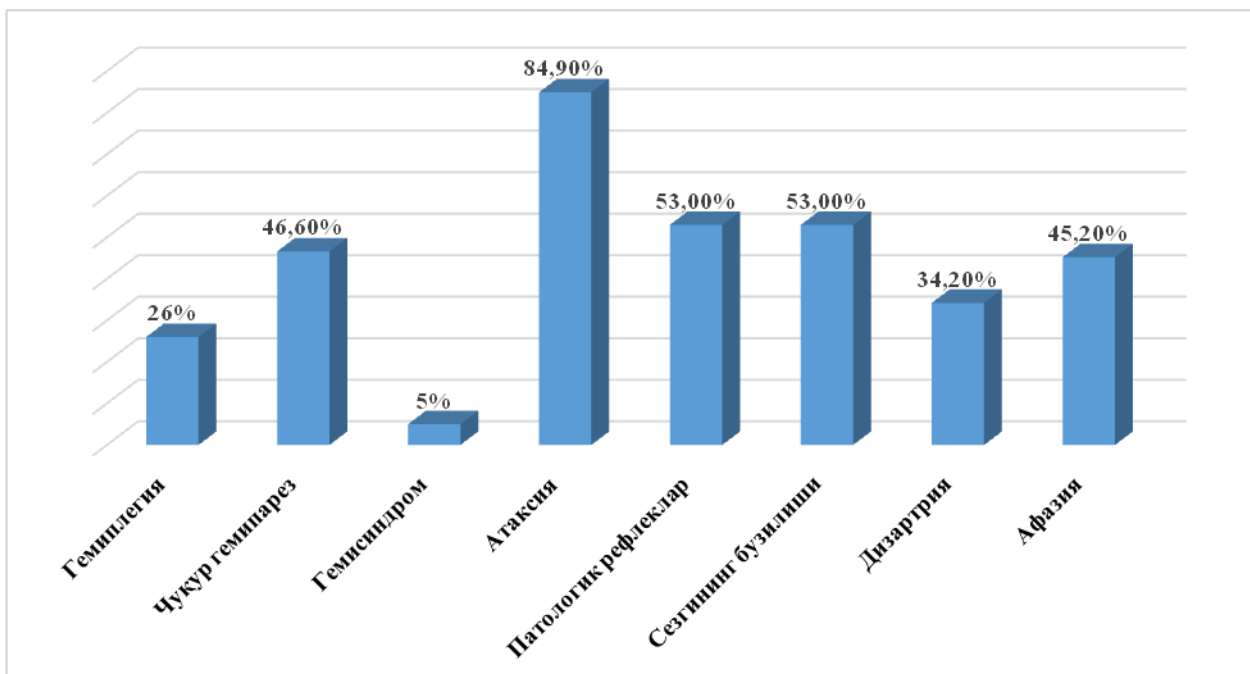
Кейинги босқичда биз ишемик инсультнинг клиник кўринишини таҳлил қилдик. Гемиплегия 19 (26%) беморда, чуқур гемипарез 34 (46,6%) ҳолатда, гемисиндром 5 (6,8%) нафар беморда кузатилди. Атаксия 62 (84,9%) беморда, дизартрия ва афазия мос равишда 25 (34,2%) ва 33 (45,2%) беморларда аниқланди. Патологик рефлекслар ва сезгининг бузилиши 53 (73,6%) беморда кузатилди (расм 2).

Клиник кечишнинг оғирлик даражаси ва неврологик этишмовчиликнинг ифодаланганлигини аниқлаш учун Миллий соғлиқ институтларининг инсульт оғирлик даражаси шкалаларидан фойдаландик. Маълумотлар талқини баллар йиғиндиси 0 га тенг бўлганда ҳолат қониқарли, 3-8 б да – энгил даража ҳолати, 9-12 б да ўрта оғир даража, 13-15 б да – оғир даража ҳолати, 16-34 б да ўта оғир, 34 балдан юқори – кома деб баҳоланувчи Brott et. al. мезони асосида утказилди. Бунда баллар йиғиндиси 10 кичик бўлса, қулай хотимага ва 20 балдан юқори бўлганда эса ноқулай хотимага ишора қилади. Асосий гуруҳда энгил даражанинг ўртача кўрсаткичи 6,8% ҳолатда $4 \pm 0,30$ балл ($p < 0,05$), 56,1% беморларда ўртача оғирликда ($10,4 \pm 0,11$, $p < 0,05$), оғир даражадаги 37% беморларда - $14,1 \pm 0,95$ ($p < 0,05$) баллни ташкил этди.

Гомоцистиен даражасининг таҳлили касалликнинг оғирлик даражасига кўра асосий гуруҳдаги беморларда назорат гуруҳидагилардан фарқ қилиб борди.



Расм 1. Патологик ўчоқ жойлашувига асосан беморлар тақсимоти



Расм 2. Беморларнинг клиник кўринишга кўра тақсимоти

Жадвал 1. Зардобдаги гомоцистиеннинг 1-суткадаги кўрсаткичлари

Оғирлик даражаси	Асосий гуруҳ (n=73)		Назорат гуруҳи (n=50)
	Эркаклар (n=47)	Аёллар (n=26)	
Енгил	11,6 ± 0,38 (p<0,05)	10,58 ± 0,41 (p<0,05)	7,92 ± 0,74
Ўрта	17,2 ± 0,66 (p<0,001)	14,6 ± 0,63 (p<0,05)	
Оғир	21,2 ± 1,9 (p<0,001)	17,9 ± 2,5 (p<0,001)	

Жадвал 2. Зардобдаги гомоцистиеннинг 5-суткадаги кўрсаткичлари

Оғирлик даражаси	Асосий гуруҳ (n=73)	
	Эркаклар (n=47)	Аёллар (n=26)
Енгил	10,9 ± 0,47 (p<0,05)	8,93 ± 0,40 (p<0,05)
Ўрта	15,97 ± 0,75 (p<0,001)	13,41 ± 0,72 (p>0,05)
Оғир	20,56 ± 1,1 (p<0,001)	16,89 ± 1,8 (p<0,001)

Асосий гуруҳдаги беморларда енгил даражада эркакларда гомоцистиен миқдори 11,6 ± 0,38 мкмоль/л (p<0,05), аёлларда эса 10,58 ± 0,41 мкмоль/л (p<0,05), ўрта даражада - 17,2 ± 0,66 мкмоль/л (p<0,001) ва 14,6 ± 0,63 мкмоль/л (p<0,05), оғир даражада мос равишда - 21,2 ± 1,9 (p<0,001) ва 17,9 ± 2,5 (p<0,001) га тенг бўлди. Назорат гуруҳидагиларда қондаги гомоцистиеннинг ўртача кўрсаткичи 7,92 ± 0,74 мкмоль/л га тенг бўлди (жадвал 1).

Касалхонага келиб тушгандан кейин ва стандарт терапиядан гомоцистиеннинг миқдорий кўрсаткичи 5-суткада қайтадан назорат қилинди. Таҳлил натижалари унинг миқдори камайганлигини аниқ кўрсатди. Енгил даражада эркакларда гомоцистиеннинг миқдори 10,9 ± 0,47 мкмоль/л (p<0,05), аёлларда эса 8,93 ± 0,40 мкмоль/л (p<0,05), ўртача оғирликда эркакларда - 15,97 ± 0,75 мкмоль/л (p<0,001) ва аёлларда - 13,41 ± 0,72 мкмоль/л (p<0,05), оғир даражада эркакларда гомоцистиен миқдори 20,56 ± 1,1

(p<0,001) ва аёлларда мос равишда 16,89 ± 1,8 (p<0,001) га тенг эканлиги аниқланди (жадвал 2).

Тадқиқот давомида гомоцистиен кўрсаткичи ёш ва гендер хусусиятларга эга эканлиги, ҳамда неврологик етишмовчиликнинг оғирлик даражаси билан ўзаро боғлиқ эканлиги аниқланди. Гипергомоцистиенемия қон-томир деворлари ва қон ивиш тизимига зарарли таъсир кўрсатиши натижасида қон-томирларнинг атеросклеротик зарарланиши ва тромб ҳосил бўлишининг ошиб кетишини инобатга олиб, олинган натижалар асосида цереброваскуляр патология профилактикаси ва ёшларда ишмек инсульт ривожланишининг хавфни камайтириш мақсадида алоҳида алгоритм ишлаб чиқиш имкони пайдо бўлди.

Адабиётлар:

1. Джиеова А.А., Вышлова И.А. Ишемический инсульт у лиц молодого возраста. //Вестник науки. 2019. Т. 2. № 4 (13). С. 86-88.

2. Андреев С.М., Тимченко Л.В., Катаев П.В. Разбор клинического случая комплексного лечения повторного острого нарушения мозгового кровообращения в молодом возрасте // Физиотерапия и лечебная физическая культура. 2019. Т. 96. № 3. С. 4-8.
3. Renna R, Pilato F, Profice P, Della Marca G, Broccolini A, Morosetti R, Frisullo G, Rossi E, De Stefano V, Di Lazzaro V. Risk factor and etiology analysis of ischemic stroke in young adult patients. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2014 Mar; 23(3): e221-7. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.10.008. Epub 2014 Jan 11.
4. Мавлянова З. Ф., Кулмирзаева Х. И. Клинико-нейровизуализационная картина ишемического инсульта в остром периоде // Вестник казахского национального медицинского университета. – 2015. – №. 2.
5. Simonetti, B.G., Mono, M., Huynh-Do, U. et al. Erratum to: Risk factors, aetiology and outcome of ischaemic stroke in young adults: the Swiss Young Stroke Study (SYSS). J Neurol 263, 199–200 (2016). <https://doi.org/10.1007/s00415-015-7977-z>
6. Виноградов О.И., Кузнецов А.Н. Диагностика, лечение, реабилитация и профилактика ишемического инсульта: карманный справочник – М., 2020 – с.345
7. Sharafova I. A. et al. Kinesiotaping: New Look at the Rehabilitation of Facial Nerve Neuropathy in Children // Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 4763-4768
8. Панкова Е. Д., Бойко С. С. Особенности развития ишемического инсульта у пациентки молодого возраста (клинический случай) // Вестник Совета молодых учёных и специалистов Челябинской области. – 2016. – Т. 3. – №. 3 (14) – с.54-58
9. Евтушенко С.К., Филимонов Д.А., Симонян В.А., Луцкий И.С., Шестова Е.П., Морозова Т.М. Основные и новые факторы риска, способствующие развитию ишемических инсультов у лиц молодого возраста. // Международный неврологический журнал. 2013. № 6 (60). С. 92-100.
10. Larrue V. et al. Etiologic investigation of ischemic stroke in young adults // Neurology. – 2011. – Т. 76. – №. 23. – С. 1983-1988.

ГОМОЦИСТЕИН КАК ПРЕДИКТОР ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Ким О.А., Мавлянова З.Ф., Махмудов С.М.

Резюме. Цель исследования – изучить роль гомоцистеина в развитии ишемического инсульта у лиц молодого возраста. В исследовании приняли участие 73 больных в возрасте 20 – 45 лет (средний возраст $39,2 \pm 1,4$ лет) в остром периоде ишемического инсульта, составивших основную группу, и 50 лиц контрольной группы без цереброваскулярной патологии (средний возраст (средний возраст $32,4 \pm 2,8$ года)). Результаты исследования показали, что концентрация сывороточного гомоцистеина имеет гендерные особенности и сопоставима с тяжестью неврологического дефицита. Установлено, что наиболее высокое содержание гомоцистеина отмечалось у больных с тяжелой степенью неврологического дефицита по шкале NIHSS.

Ключевые слова. Острый период ишемического инсульта, молодой возраст, шкала NIHSS, гомоцистеин.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПАЛЛИАТИВНОЙ ГАСТРЭКТОМИИ МЕСТНО-РАСПРОСТРАНЕННОГО РАКА ЖЕЛУДКА



Кулиев Азиз Абдумажидович, Джураев Миржалол Дехканович
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

МАҲАЛЛИЙ ТАРҚАЛГАН ОШҚОЗОН САРАТОНИДА ПАЛЛИАТИВ ГАСТРЭКТОМИЯНИНГ НАТИЖАЛАРИ

Кулиев Азиз Абдумажидович, Джураев Миржалол Дехканович
Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

RESULTS OF PALLIATIVE GASTRECTOMY FOR LOCALLY ADVANCED GASTRIC CANCER

Kuliev Aziz Abdumazhidovich, Juraev Mirzhalol Dehkanovich
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: aziz.kuliev1930@mail.ru

Резюме. Мақсад: Маҳаллий тарқалган ошқозон саратонида паллиатив гастрэктомия самарадорлигини баҳолаш. Материаллар ва тадқиқот усуллари: Биз ретроспектив таҳлил асосида МТОС билан касалланган беморларни жарроҳлик йўли билан даволаш натижаларини (125 та ҳолатда) операция протоколлари, касаллик тарихидан олинган кўчирмалар, Ихтисослашган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт маркази Самарканд филиалидан 2014 йилдан 2018 йилгача олинган маълумотларига кўра таҳлил қилдик. Амалга оширилган жарроҳлик аралашувларнинг ҳажми ва ёндашувига қараб, барча беморлар уч гуруҳга бўлинган. Биринчи гуруҳга 94 (75,1%) бемор кирган. Ушбу гуруҳда комбинирлашган радикал жарроҳлик аралашуви (R0) амалга оширилди. Иккинчи гуруҳ 18 (14,4%) беморларда комбинирлашган паллиатив гастрэктомия (R1-2) бажарилган. Учинчи гуруҳга келсак, унга 13 нафар бемор (10,4%) эксплоратив ва симптоматик операциялар билан кирган. Тадқиқот натижалари: Комбинирлашган радикал операциялар ўтказилган гуруҳда 5 йиллик ҳаёт даражаси 14,4% ва ўртача 16 ойни ташкил этди. Паллиатив гастрэктомия қилинган гуруҳда 3 йиллик яшовчанлик даражаси $3,25 \pm 1,8\%$, ўртача яшовчанлик даражаси 12 ойни ташкил этди. Ушбу гуруҳда беморларни 4 йиллик яшовчанлик қузатилмади. Симптоматик операциядан кейинги яшовчанлик даражаси $1,3 \pm 1,1\%$ ни ташкил этди; 2 йилдан ортиқ беморлар яшовчанлиги қузатилмади; ўртача яшовчанлик кўрсаткичи 3 ойни ташкил этди. Хулоса. Уч ёки ундан ортиқ кўшни аъзоларга ўсма тарқалиш жараёни бўлган беморларда, бу узоқ муддатли даволаниш натижаларининг прогностини ёмонлаштиради, аммо комбинирлашган жарроҳлик амалиётидан фойдаланган ҳолда ушбу ёндашув симптоматик жарроҳликдан кўра қулайроқ ва яшовчанлик кўрсаткичи узоқроқдир. Паллиатив гастрэктомиядан фойдаланиш нафақат ҳаёт учун хавфли бўлган беморларда ҳаёт учун хавфли бўлган асоратлар билан курашишга қаратилган.

Калим сўзлар: маҳаллий тарқалган ошқозон саратони, паллиатив гастрэктомия, ошқозон ости беши капсуласини ясси резекцияси, ун икки бармоқли ичак чўлтоғига қўлда қайта ишлов бериши.

Abstract: Objective: To evaluate the effectiveness of palliative gastrectomy in locally advanced gastric cancer. Material and research methods: Based on a retrospective analysis, we analyzed the results of surgical treatment of patients with MRC (125 cases) of operation protocols, extracts from medical records, according to the data of the Samarkand branch, the Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology for the period 2014 to 2018. Depending on the volume and approach to the performed surgical interventions, all patients were divided into three groups. The first group included 94 (75.1%) patients. In this group, a radical combination of surgical intervention (R0) was performed. The patients of the second group had combined palliative gastrectomy (R1-2), 18 patients (14.4%). As for the third group, it included 13 patients (10.4%) with explorative and symptomatic operations. Research results: In the group where combined radical operations were performed, the overall 5-year survival rate was 14.4%, and the median was 16 months. In the group with palliative gastrectomy, the 3-year survival rate was $3.25 \pm 1.8\%$, the median survival rate was 12 months. In this group, more than one patient has not lived for more than 4 years. The single survival rate after symptomatic surgery was $1.3 \pm 1.1\%$; no patient survived more than 2 years; the median survival rate was 3 months. Conclusions. When three or more neighboring structures are involved in the tumor process, it worsens

the prognosis of long-term treatment results, but even this approach with the use of combined surgical interventions is more favorable than the use of symptomatic surgery. The use of palliative gastrectomy is aimed not only at combating life-threatening complications of life-threatening patients.

Key words: *locally advanced gastric cancer, palliative gastrectomy, planar resection of the pancreatic capsule, manual processing of the duodenal stump.*

Актуальность. Наиболее распространенным в структуре онкологической заболеваемости и смертности на сегодняшний день является рак желудка, от которого ежегодно погибает около полумиллиона человек. За последние годы наблюдается неуклонный рост данного заболевания [6, 11]. У первично выявленных пациентов с диагнозом рак желудка, диагностируют его на III и IV стадии заболевания в 60–90 % случаев, однако у 50–60% больных регистрируется IV стадия, которая не имеет тенденции к снижению [4, 8, 12]. На сегодняшний день по данным современной литературы не существует конкретного единого понятия местнораспространенный рак, и многие авторы по-разному трактуют данный термин. Одни авторы [5] считают, что термин местнораспространенный РЖ следует относить для IV стадии при условии отсутствия отдаленных метастазов (T1–3 N3 M0; T4 N1–3 M0).

Также, существует мнения, что местнораспространенный рак желудка — это опухоль с большей распространенностью, чем ранний рак, при этом к раннему раку относят случаи с распространенностью T1 N1–2 M0, а к местнораспространенному T2–4 N0–M0 стадии [8, 9].

Данным термином используют при поражении всех слоев стенки желудка с гистологической верификацией и врастанием в соседние структуры с отсутствием отдаленных метастазов (T4 N0–3 M0) [1]. Золотым стандартом лечения РЖ остается оперативное вмешательство. Что касается отдаленных результатов хирургического лечения местнораспространенного РЖ (МРРЖ), по литературным данным достаточно спорны, что связано как с разной трактовкой термина, так и отсутствия единого хирургического подхода и тактики к данной проблеме.

Современные отечественные и зарубежные клинические рекомендации не предлагают единого стандартизованного подхода при таких осложнениях как кровотечение из опухоли и прогрессирующий опухолевый стеноз [2, 14]. Эти угрожающие жизни состояния затрагивают очень разнородную группу больных, которые имеют как местнораспространенную (врастание опухоли в соседние структуры), так и генерализованную (наличие отдаленных метастазов) форму РЖ. Хирургическое лечение золотым стандартом и остается единственным методом, позволяющим на практике улучшить качество жизни этих пациентов [13].

Остаются кроме того спорными не только показания к сочетанным резекциям также паллиативным вмешательствам, однако также итоги хирургического лечения, что обуславливает значительность исследования. Так, по мнению одних авторов [5, 15, 16], при расширении объема комбинированных операций до мультиорганных резекций отмечается существенное увеличение частоты послеоперационных осложнений — до 59,6 %. Другие исследователи [4, 12] утверждают, что это увеличение незначительно и составляет 20,8–21,6 %. Кроме того, в литературе имеются данные о том, что расширение объема вмешательства на частоту осложнений не влияет, последние при этом развиваются не более чем в 6,1 % случаев [7]. Не лучше обстоит дело и в отношении оценки отдаленной эффективности лечения МРРЖ. В ряде публикаций о 5-летней выживаемости этой группы больных после радикальных комбинированных вмешательств не сообщается [3, 10] либо она невысока и не превышает 12,7–24,2 % [9, 15, 17]. Другие авторы [1, 16, 18, 19] сообщают о 5-летней выживаемости после расширенных комбинированных операций на уровне 35,1–58,3 %.

Цель исследования: Оценить эффективность паллиативной гастрэктомии при местнораспространенном раке желудка.

Материал и методы исследования. На основании ретроспективного анализа изучены проанализированы результаты хирургического лечения больных с МРРЖ (125 случаев) протоколов операций выписок из историй болезни медицинских карт по данным Самаркандского филиала, Специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии за период 2014 по 2018 год.

Диагноз МРРЖ был подтвержден гистологический, степень прорастания стенки желудка соответствовала T4, регионарное метастазирование N0–3 или Nx, отдаленные метастазы отсутствовали M0. Основную группу составили пациенты мужского пола 61,6 % (77), а женщины 38,4% (48 больных), в соотношении 1,7:1 соответственно распределения по росту больных с МРРЖ средний показатель составил $64,0 \pm 0,6$; минимальный возраст 33 года, а максимальный 82. В зависимости от объема и подхода к выполненным оперативным вмешательствам все больных были распределены на три группы. В первую группу вошли 94 (75,1%) больных. В данной группе было выполнено радикальное комбиниро-

вание оперативное вмешательство (R0). Пациентам второй группы комбинированная паллиативная гастрэктомия (R1-2), 18 пациентам (14,4 %).

Что касается третьей группы, то в нее вошли 13 больных (10,4%). Из этого числа в 7 (53,84%) случаях выполнена оперативное вмешательство с формированием обходного гастроэнтероанастомоза, в 2х (15,38%) случаях – энтеростомия и в 4х (30,76%), эксплоративная лапаротомия. Рассматривая половые и возрастные особенности всех трех групп, особых отличия не наблюдалось, как и со стороны сопутствующих патологий. Резектабельность у больных с диагнозом МРРЖ составило 88,4% (112 наблюдений).

Больным 1й и 2й группы были произведены комбинированные оперативные вмешательства, где в 81,6% (102 наблюдения) случаях выполнена гастрэктомия (ГЭ), а в 16,0% (10 наблюдений) случаев выполнена субтотальная дистальная резекция желудка и в 2,4% (3 наблюдения) субтотальная проксимальная резекция желудка. В 93,6% (88) случаев радикальные операции (R0) выполнялись с внутрибрюшной лимфодиссекцией, объем которых составили. D2 и D3 в 6,38% (6 наблюдений) случаев.

Что касается паллиативных вмешательств, гастрэктомии с плоскостной резекцией в сочетании с термоэлектрокоагуляцией участков прорастания опухоли в структуры поджелудочной железы, внутрибрюшная лимфадиссекция D2 выполнена в 55,5% (80 наблюдений) и D1 в 44,5% (8 наблюдений) при выполнении гастрэктомии с низкой ручной обработкой культи двенадцатиперстной кишки при переходе опухоли в стенку 12 ти перстной кишки.

Результаты исследования и их обсуждение. Оценивая непосредственные результаты лечения, в 30,8% (29 наблюдений) случаев наблюдались осложнения после радикальных операций. В 19,1% случаев для ликвидации послеоперационных осложнений выполнялись релапаротомии. Наиболее частые осложнения проявлялись в виде послеоперационного панкреатита (2,1%), абсцесс брюшной полости различной локализации (2,5%) несостоятельность швов (2,1%), пневмонии (2,1%), что касается послеоперационной летальности, и то ее показатель составил $3,1 \pm 1,0\%$ (7 случаев).

В зависимости от объема и количества резецированных структур, нами были оценены и изучены непосредственные результаты после хирургических вмешательств. При резекции только одного соседнего органа, результаты вмешательств расценены как относительно удовлетворительные, где частота послеоперационных осложнений составила 23,1%, а летальность 5%. При расширенных оперативных вмешательствах

наблюдается рост уровня послеоперационных осложнений и смертности.

Так при хирургических вмешательствах с резекцией двух соседних органов частота послеоперационных осложнений составила 31,3%, а летальность 5%, трех соседних структур 36% а летальность 7,3%, четырех – 50% и 22,7% соответственно.

Таким образом, при выполнении расширенным операций с резекцией двух и более соседних структур при МРРЖ отрицательно влияет на непосредственные результаты лечения. Общая 5 летняя выживаемость у больных с МРРЖ, рассчитанная методом Каплан-Майера составила $10,4 \pm 2,5\%$, а медиана выживаемости – 12 мес.

В группе где проводились комбинированные радикальные операции общая 5-летняя выживаемость составила 14,4%, а медиана 16 мес. В группе с применением паллиативных гастрэктомий 3 летняя выживаемость равнялась $3,25 \pm 1,8\%$, медиана выживаемости 12 мес. В данной группе не один пациент не прожил более 4 лет. Одногодичная выживаемость после выполнения симптоматических операций составила $1,3 \pm 1,1\%$, более 2х лет не прожил ни один больной, медиана выживаемости составила 3 мес.

Выводы. Таким образом, основываясь на выше перечисленных результатах, полученных при нашем анализе у пациентов с МРРЖ относительно удовлетворительные результаты лечения, достигаются при выполнении комбинированных вмешательств с удалением всей опухоли (R0). При вовлечением в опухолевой процесс трех и более соседних структур, ухудшает прогноз отдаленных результатов лечения, но даже такой подход с применением комбинированных хирургических вмешательств является более благоприятным по сравнению с применением симптоматических операций. Применение паллиативных гастрэктомий направлено не только на борьбу с опасными для жизни осложнениями угрожающих жизни пациентов. Полученные данные указывают на необходимость разработки критериев, которые будут определять целесообразность комбинированных вмешательств.

Литература:

1. Абдихакимов А.Н. Результаты хирургического лечения местнораспространенного рака желудка T4 N2 M0 // *Анналы хирургии*. 2003. № 1. С. 23–27.
2. Бесова Н. С., Бяхов М. Ю., Константинова М. М. и соавторы. Практические рекомендации по лекарственному лечению рака желудка // *Злокачественные опухоли: Практические рекомендации RUSSCO #3s2*, 2018 (том 8). С. 273–288.
3. Варенников А.И. Многокомпонентное лечение больных с распространенными формами рака же-

- лудка: Автореф. дис. канд. мед. наук. Уфа, 2003. 32 с.
4. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Заболеваемость злокачественными новообразованиями населения России и стран СНГ в 2006 г. // Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. 2008. Т. 19, № 2 (прил. 1). С. 52–90.
5. Давыдов М.И., Абдихакимов А.Н., Полоцкий Б.Е. и др. К вопросу о роли хирургии в лечении местнораспространенного и диссеминированного рака желудка // Анналы хирургии. 2002. № 2. С. 33–41.
6. Давыдов М.И., Тер-Ованесов М.Д., Абдихакимов А.Н. и др. Рак желудка: что определяет стандарты хирургического лечения. Практическая онкология. 2011;7(3):18-24.
7. Петельникова Е.С., Ким Т.В., Ким Е.Г. Непосредственные результаты хирургического лечения рака желудка // Вопросы онкологии. 2003. Т. 49, № 3. С. 373–374.
8. Стилиди И.С., Неред С.Н. Современные представления об основных принципах хирургического лечения местнораспространенного рака желудка // Практическая онкология. 2009. Т. 10, № 1. С. 20–27.
9. Скоропад В.Ю. Рациональная тактика лечения местнораспространенного рака желудка: место лучевой терапии // Практическая онкология. 2009. Т. 10, № 1. С. 28–35.
10. Сукач С.Е. Комбинированная гастрэктомия с расширенной лимфаденэктомией в хирургическом лечении рака желудка: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1992. 25 с.
11. Черноусов А.Ф., Хоробрых Т.В., Ветшев Ф.П., Абдулхакимов Н.М. Лапароскопические и робот-ассистированные операции при местнораспространенном и генерализованном раке желудка. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2017.
12. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В. и др. Основные показатели онкологической помощи населению России в 2000 г. // Российский онкологический журнал. 2002. № 1. С. 35–39.
13. Щепотин И.Б., Эванс С.Р.Т. Рак желудка: практическое руководство по профилактике, диагностике и лечению. Киев «Книга плюс». 2000.
14. Ajani JA et al. Gastric cancer, version 5.2017, NCCN clinical practice guidelines in oncology. Journal of the National Comprehensive Cancer Network. 2017.
15. Carboni F., Lepiane P., Santoro R. et al. Extended multiorgan resection for T4 gastric carcinoma: 25-year experience // J. Surg. Oncol. 2005. Vol. 90 (2). P. 95–100.
16. Kobayashi A., Nakagohri T., Konishi M. et al. Aggressive surgical treatment for T4 gastric cancer // J. Gastrointest. Surg. 2004. Vol. 8 (4). P.464–470.
17. Ryu S.Y., Joo J.K., Park Y.K. et al. Prognosis of gastric carcinoma invading the mesocolon // Asian J. Surg. 2008. Vol. 31 (4). P. 179–184.
18. Saito H., Tsujitani S., Maeda Y. et al. Combined resection of invaded organs in patients with T4 gastric carcinoma // Gastric Cancer. 2001. Vol. 4 (4). P. 206–211.
19. Wan Y.L., Liu Y.C., Tang J.Q. et al. Clinical analysis of combined resection for T4 gastric cancer: report of 69 cases // Zhonghua Wai Ke Za Zhi. 2003. Vol. 41 (8). P. 594–596.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПАЛЛИАТИВНОЙ ГАСТРЭКТОМИИ МЕСТНО- РАСПРОСТРАНЕННОГО РАКА ЖЕЛУДКА

Кулиев А.А., Джурраев М.Д.

Резюме. На основании ретроспективного анализа проанализированы результаты хирургического лечения больных с МРРЖ (125 случаев) протоколов операций, выписок из историй болезни медицинских карт по данным Самаркандского филиала Специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии за период 2014 по 2018 год. В зависимости от объема и подхода к выполненным оперативным вмешательствам все больных были распределены на три группы. В первую группу вошли 94 (75,1%) больных. В данной группе было выполнено радикальное комбинированное оперативное вмешательство (R0). Пациентам второй группы комбинированная паллиативная гастрэктомия (R1-2), 18 пациентам (14,4 %). Что касается третьей группы, то в нее вошли 13 больных (10,4%) с эксплоративными и симптоматическими операциями. В группе где проводились комбинированные радикальные операции общая 5-летняя выживаемость составила 14,4%, а медиана 16 мес. В группе с применением паллиативных гастрэктомий 3 летняя выживаемость равнялось $3,25 \pm 1,8$ %, медиана выживаемости 12 мес. В данной группе не один пациент не прожил более 4 лет. Одногодичная выживаемость после выполнения симптоматических операций составила $1,3 \pm 1,1$ %, более 2х лет не прожил ни один больной, медиана выживаемости составила 3 мес. При вовлечении в опухолевой процесс трех и более соседних структур, ухудшается прогноз отдаленных результатов лечения, но даже такой подход с применением комбинированных хирургических вмешательств является более благоприятным по сравнению с применением симптоматических операций. Применение паллиативных гастрэктомий направлено не только на борьбу с опасными для жизни осложнениями угрожающих жизни пациентов.

Ключевые слова: местно-распространенный рак желудка, паллиативные гастрэктомии, плоскостная резекция капсулы поджелудочной железы, ручная обработка культи двенадцатиперстной кишки.

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ВЕНТРАЛЬНОЙ ГРЫЖЕЙ



Курбаниязов Зафар Бабажанович¹, Сайинаев Фаррух Кароматович¹, Давлатов Салим Сулаймонович²
1 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ВЕНТРАЛ ЧУРРА БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ХИРУРГИК ДАВО НАТИЖАЛАРИНИНГ РЕТРОСПЕКТИВ ТАҲЛИЛИ

Курбаниязов Зафар Бабажанович¹, Сайинаев Фаррух Кароматович¹, Давлатов Салим Сулаймонович²
1 - Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;
2 - Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

RETROSPECTIVE ANALYSIS OF THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH VENTRAL HERNIA

Kurbaniyazov Zafar Babajanovich¹, Sayinaev Farrukh Karomatovich¹, Davlatov Salim Sulaymonovich²
1 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@sammi.uz

Резюме. Мақолада вентрал чурра билан оғриган 89 нафар бемор хирургик давосининг натижалари қиёсий таҳлили маълумотлари келтирилган. Беморлар Самарқанд давлат тиббиёт институти 1-клиникаси хирургия бўлимида оператив даво ўтказишган. Хирургик даво натижаларининг қиёсий таҳлили асосий гуруҳдаги беморлар ($n=49$) ва солиштирма гуруҳдаги беморлар ($n=40$) ўртасида ўтказилди. Асосий гуруҳдаги беморларга протезловчи герниопластика лапароскопик усулда, солиштирма гуруҳдаги беморларга эса чурра дарвозасининг аллопластикаси очиқ усулда бажарилган.

Калит сўзлар: вентрал чурра, лапароскопик протезловчи герниопластика.

Abstract: The article presents the results of a comparative analysis of surgical treatment of 89 patients with ventral hernias, who were operated on in the surgical department of the 1st clinic of the Samarkand State Medical Center. A comparative analysis of the results of surgical treatment was carried out among the main group of patients ($n = 49$) who underwent laparoscopic prosthetic hernioplasty and patients with ventral hernias, whose hernia repair was performed by an open method ($n = 40$) due to contraindications to the imposition of pneumoperitoneum during the period from 2016 to 2020

Key words: ventral hernia, laparoscopic prosthetic hernioplasty.

До настоящего времени, для хирургов, главной проблемой является оценка непосредственных результатов лечения больных с вентральными грыжами [6, 8]. Так как, хирургическое лечение пациентов с вентральными грыжами оказывает всестороннее воздействие на физическое, психическое и социальное состояние больного, немаловажным является оценка отдаленных результатов, анализ качества жизни [1, 3, 7].

Проведенный анализ литературы свидетельствует о перспективности применения эндовидеохирургических технологий в хирургии послеоперационных вентральных грыж; о наличии

небольшого опыта применения данных технологий, что обуславливает и существующие проблемы - методики эндовидеохирургической пластики послеоперационных вентральных грыж предъявляют повышенные требования к квалификации хирурга, прецизионности техники хирургических манипуляций, уровню аппаратного и инструментального оснащения; об отсутствии единых показаний и противопоказаний к эндовидеохирургической операции, а также анализа результатов применения эндовидеохирургических технологий при хирургическом лечении послеоперационных вентральных грыж и, соответственно, данных о

целесообразности и эффективности эндовидеохирургических способов операций [4, 5].

Все вышеперечисленное явилось основанием для проведения настоящего исследования.

Материалы и методы исследования. Исследование основано на клинико-лабораторном обследовании 89 больных с вентральными грыжами, которые были оперированы в хирургическом отделении 1-й клиники Самаркандского государственного медицинского. Сравнительный анализ результатов хирургического лечения было проведено среди основной группы больных (n=49), которым было проведено лапароскопическая протезирующая герниопластика и больным с вентральными грыжами, грыжесечение которым было проведено открытым методом (n=40) из-за противопоказания к наложению пневмоперитонеума в период с 2016 по 2020 гг.

Результаты исследования. Последним было проведено имплантация эндопротеза «onlay» с ушиванием дефекта. Исследованные больные статистически существенно не отличались по индексу массы тела, возрастному составу, локализации

и размеров грыжевого дефекта. Общие результаты хирургического лечения пациентов с вентральными грыжами представлены в таблице 1.

Продолжительность лапароскопической герниопластики составила в среднем $61,5 \pm 1,4$ мин., причем в 1-подгруппе основной группы этот показатель составил $71,6 \pm 0,7$ мин., а во 2-подгруппе $51,4 \pm 0,6$ мин, что оказалось меньше, чем при открытой герниопластике – $104,5 \pm 3,6$ мин. ($p < 0,05$). Уменьшение времени операции при лапароскопическом доступе мы связываем с отсутствием следующих этапов, стандартных для открытой герниопластики: 1) разрез кожи и подкожной клетчатки, 2) широкая отслойка подкожной клетчатки от апоневроза по всему периметру грыжевых ворот, 3) тщательный гемостаз по ходу выделения грыжевого мешка и грыжевых ворот, 4) ручная фиксация сетки с помощью узловых или непрерывных швов, 5) послойное ушивание кожной раны.

Таблица 1. Сравнительная характеристика лапароскопических и лапаротомных грыжесечений вентральных грыж

Сравнительный показатель			Характеристика герниопластики	
			Лапароскопическая герниопластика (n=49)	Открытая герниопластика (n=40)
Мужчины/женщины			13/36	17/23
Средний возраст			$52,5 \pm 6,2$	$54,5 \pm 8,6$
Индекс массы тела			$26,5 \pm 3,4$	$29,5 \pm 6,8$
Локализация грыжи	M1	надпупочные	16	12
	M2	околопупочные	19	18
	M3	подпупочные	8	7
	L1	подреберные	3	2
	L3	подвздошные	3	1
Размер грыжевого дефекта	W1	менее 5 см	11	3
	W2	от 6 до 10 см	35	31
	W3	от 11 до 15 см	3	5
	W4	более 15 см	-	1
Происхождение	первичные		42	5
	послеоперационные		7	35
Длительность операции (мин.)			$61,5 \pm 1,4^*$	$104,5 \pm 3,6$
Сроки активации пациентов после операции (часы)			$9,3 \pm 0,6^*$	$26,3 \pm 1,2$
Длительность приема анальгезирующих препаратов (сутки)			$3,1 \pm 0,8^*$	$6,2 \pm 1,8$
Послеоперационные местные осложнения (абс., %)	гематома		2 (4,1%)*	1 (2,5%)
	серома		-	4 (10,0%)
	инфильтрат		1 (2,0%)*	1 (2,5%)
	нагноение		-	2 (5,0%)
Общие осложнения (абс., %)			2 (4,1%)*	5 (12,5%)
Срок стационарного лечения (сутки)			$5,2 \pm 0,4^*$	$9,6 \pm 1,7$
Срок временной нетрудоспособности (сутки)			$18,3 \pm 2,4^*$	$29,4 \pm 3,6$
Рецидив грыжи (абс., %)			1 (2,0%)*	3 (7,5%)

Примечание: * - различия между группами статистически достоверны ($P < 0,05$).

Послеоперационные местные раневые осложнения выявлены у 3 больных (6,1%) после лапароскопической протезирующей герниопластики, тогда как после грыжесечения открытым методом их было зафиксировано 8 (20,0%), что в 3,3 раза больше, чем лапароскопической герниопластики. Все раневые осложнения были ликвидированы консервативными мероприятиями и пункционными методами под ультразвуковым контролем. Полученные результаты подтверждают минимальную травматичность эндовидеохирургического подхода к выполнению герниопластик и демонстрируют снижение частоты развития послеоперационных местных осложнений на 13,9% по сравнению с аналогичными результатами у больных, оперированных лапаротомным способом. На наш взгляд, это напрямую связано с миминизацией размеров хирургического доступа и уменьшением площади раневой поверхности, отсутствием лимфорей и тканевой экссудации, отсутствием послеоперационной полости между кожей и апоневрозом, а также расположением (внутрибрюшинное) сетчатого имплантата при лапароскопической герниопластике.

Общие осложнения зарегистрированы в обеих группах больных, но после лапароскопической герниопластики их было 2 (4,1%), а после грыжесечения открытым методом – 5 (12,5%), что в 3,0 раза больше. Из 2 общих осложнений, встретившихся у пациентов после лапароскопической герниопластики наблюдали парез кишечника, которые были купированы консервативной терапией. У больных после лапаротомного грыжесечения встретились следующие общие осложнения: в 1 – парез кишечника, в 2 случаях пневмония, в 1 – тромбоз глубоких вен голени, в 1 – мерцательная аритмия. Все осложнения были разрешены консервативной терапией. Летальных исходов после лапароскопической и лапаротомного грыжесечения не было.

При сравнительной оценке динамики клинических показателей у больных перенесших лапаротомную герниопластику, отмечалась более медленная их нормализация. Так, длительность болевого синдрома в послеоперационном периоде после лапароскопической герниопластики в среднем составила $3,1 \pm 0,8$ суток, после открытой герниопластики боли в области послеоперационной раны сохранялись в течение $6,2 \pm 1,8$ суток ($p < 0,05$). Ранняя активизация пациентов была напрямую связана с выраженностью и длительностью болевого синдрома в послеоперационном периоде, травматичностью перенесенной операции. После лапароскопической герниопластики отмечали более раннюю активизацию больных – уже через $9,3 \pm 0,6$ ч. после операции, тогда как после открытой герниопластики – только через $26,3 \pm 1,2$ ч. ($p < 0,05$).

Продолжительность госпитализации составила в среднем $5,2 \pm 0,4$ суток после лапароскопической герниопластики и $9,6 \pm 1,7$ суток после лапаротомной герниопластики ($p < 0,05$). Срок временной нетрудоспособности составил $18,3 \pm 2,4$ и $29,4 \pm 3,6$ суток ($p < 0,05$) после лапароскопической и лапаротомного грыжесечения соответственно.

Основным показателем эффективности хирургического лечения является стойкий положительный эффект от лечения, то есть отсутствие рецидивов образования грыж после выполненной герниопластики. В нашем исследовании зафиксировано 4 (4,5%) случаев формирования рецидивных грыж при сроках наблюдения за пациентами более 3 лет. В 1 (2,0%) случае рецидив грыжи выявлен у пациента после лапароскопической герниопластики и в 3 (7,5%) случаях – у пациентов после лапаротомного грыжесечения.

Выводы:

Эндовидеохирургическая герниопластика методологически обоснована и эффективна при хирургическом лечении послеоперационных вентральных грыж малых и средних размеров.

Сравнение эффективности лапароскопического и открытого методов герниопластики показало четкие преимущества лапароскопического метода. Так, длительность болевого синдрома в послеоперационном периоде после лапароскопической герниопластики в среднем составила $3,1 \pm 0,8$ суток, после открытой герниопластики боли в области послеоперационной раны сохранялись в течение $6,2 \pm 1,8$ суток ($p < 0,05$). Ранняя активизация пациентов была напрямую связана с выраженностью и длительностью болевого синдрома в послеоперационном периоде, травматичностью перенесенной операции. После лапароскопической герниопластики отмечали более раннюю активизацию больных – уже через $9,3 \pm 0,6$ ч. после операции, тогда как после открытой герниопластики – только через $26,3 \pm 1,2$ ч. ($p < 0,05$).

Литература:

1. Давлатов С. С. Качество жизни больных с послеоперационной вентральной грыжей в отдаленном периоде // Вестник врача. Самарканд. – 2019. – №. 1. – С. 21-25.
2. Курбаниязов З. Б., Шербеков У. А., Мардонов Б. А. Периоперационная динамика «стрессовых» гормонов при симультанных операциях у больных с грыжами живота // Sciences of Europe. – 2021. – №. 70-2. – С. 26-33.
3. Курбаниязов, З.Б., Шербеков, У.А., Мардонов, Б.А., Худайназаров, У.Р. Обоснование симультанных операций при грыжах живота по результатам исследования «стрессовых» гормонов // Sciences of Europe. – 2021. – №. 70-2. – С. 34-41.

4. Мардонов Б.А., Шербек У.А., Вохидов Ж.Ж. Современные подходы к лечению пациентов с вентральными грыжами симультанными патологиями // Клінічна та експериментальна патологія. – 2018. – Т. 17. – №. 3.
5. Тешаев О. Р., Олимкулов Ю. Ш.Ў. Анализ рецидивов после аллопластики послеоперационных вентральных грыж // Биология и интегративная медицина. – 2021. – №. 2 (49). – С. 77-83.
6. Шамсиев А.М., Давлатов С.С. Хирургическое лечение больных вентральными грыжами с сопутствующим ожирением // Шпитальна хірургія. – 2016. – С. 78.
7. Lindmark M. et al. Risk factors for surgical complications in ventral hernia repair //World journal of surgery. – 2018. – Т. 42. – №. 11. – С. 3528-3536.
8. Schwarz J., Reinhold W., Bittner R. Endoscopic mini/less open sublay technique (EMLOS)—a new technique for ventral hernia repair //Langenbeck's archives of surgery. – 2017. – Т. 402. – №. 1. – С. 173-180.

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ВЕНТРАЛЬНОЙ ГРЫЖЕЙ

Курбаниязов З.Б., Сайинаев Ф.К., Давлатов С.С.

Резюме. В статье приведены данные результаты сравнительного анализа хирургического лечения 89 больных с вентральными грыжами, которые были оперированы в хирургическом отделении 1-й клиники Самаркандского государственного медицинского. Сравнительный анализ результатов хирургического лечения было проведено среди основной группы больных (n=49), которым было проведено лапароскопическая протезирующая герниопластика и больным с вентральными грыжами, грыжесечение которым было проведено открытым методом (n=40) из-за противопоказания к наложению пневмоперитонеума в период с 2016 по 2020 гг.

Ключевые слова: вентральная грыжа, лапароскопическая протезирующая герниопластика.

ВЛИЯНИЕ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ НА НУТРИТИВНЫЙ СТАТУС ПАЦИЕНТОВ



Мавлянова Зилола Фархадовна

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

НЕВРОЛОГИК БУЗИЛИШЛАР ОВИРЛИК ДАРАЖАСИНИ БЕМОРЛАРНИНГ НУТРИТИВ СТАТУСИГА ТАЪСИРИ

Мавлянова Зилола Фархадовна

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

INFLUENCE OF THE SEVERITY OF NEUROLOGICAL DISORDERS ON THE NUTRITIONAL STATUS OF PATIENTS

Mavlyanova Zilola Farkhadovna

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: reab.sammi@mail.ru

Резюме. Болалар бош мия фалажлигининг тез-тез намоён бўлиши, унинг кечишини оғирлаштиради ва шу билан бирга реабилитация тадбирлари самарадорлигини пасайтириб, нутритив статуснинг ҳам бузилишига олиб келади. Тадқиқотнинг мақсади бош мия фалажлиги билан болаларнинг нутритив статусини ўрганиш ва реабилитация чора-тадбирлари самарадорлигига нутритив статусни тузатишнинг таъсирини баҳолаш. Ушбу мақсадни амалга ошириш учун 2 ёшдан 17 ёшгача бўлган бош мия фалажлиги билан 102 нафар бемор болаларнинг даволаш натижалари таҳлил қилинди. Барча беморлар GMFCS шкаласининг ёшига боғлиқ таснифига мувофиқ, ёш гуруҳларига бўлини: 2-4 ёш - 22 нафар (21,6%), 4-6 ёш - 32 нафар (31,4%), 6-12 ёшгача - 25 нафар (24,5%), 12 ёшдан катталар - 23 нафар бола (22,5%). Тадқиқот натижасида нутритив статуснинг бузилиши частотаси GMFCS шкаласи бўйича мотор бузилишларнинг даражасига боғлиқлиги аниқланди. V даражадаги ривожланишнинг етишмаслик хавфи I босқичдан икки баравар юқори. Ҳаракат имкониятларининг даражаси болалар бош мия фалажлиги шаклига ва унинг оғирлик даражасига боғлиқлиги мавжуд. Бош мия фалажлиги болаларни озиқлантириш билан боғлиқ қийинчиликлар, мустақил ҳаракатлар ва ўз-ўзига парвариш каби ҳаракат кўникмалари билан бевосита боғлиқдир.

Калит сўзлар: мия фалажлиги, болалар, GMFCS шкаласи, нутритив статус.

Abstract: Cerebral palsy is one of the leading causes of children's disability in the pathology of the nervous system. The violations of the nutritional status are also the frequent manifestations of the underlying disease, which worsen its course and reduce the effectiveness of rehabilitation measures. We were aimed to study the evaluation of the nutritional status of children with cerebral palsy and assessment of the influence of nutritional status correction on the effectiveness of rehabilitation measures. To achieve this goal, the results of treatment of 102 children with cerebral palsy aged from 2 to 17 years were analyzed. All patients were ranked by age group according to the age classification of the GMFCS scale: 2-4 years old - 22 children (21,6%), 4-6 years old - 32 children (31,4%), 6-12 years old - 25 children (24,5%), over 12 years old - 23 children (22,5%). As a result of the study, it was found that the frequency of nutritional disorders depends on the level of motor disorders according to the GMFCS scale. The risk of the failure at the V level is twice as high as level I. There is a dependence of the levels of motor abilities on the form and severity of infantile cerebral palsy. Feeding difficulties for children with cerebral palsy are directly related to their motor abilities, such as independent movement and self-care.

Keywords: cerebral palsy, children, GMFCS scale, nutritional status.

Детский церебральный паралич (ДЦП) является одной из ведущих причин детской инвалидности в патологии нервной системы [1]. Несмотря на непрогрессирующий характер неврологического дефицита, у пациентов с церебральным параличом с возрастом наблюдается ухудшение двигательных функций. В детском и подростковом возрасте характерна утрата ранее освоенных моторных навыков, прежде всего, для детей с III-

V уровнями по шкале глобальных моторных функций (Gross Motor Function Classification System, GMFCS) [2,3], при этом с возрастом постепенное снижение двигательных способностей происходит независимо от уровня GMFCS [4]. При оказании адекватной медицинской помощи продолжительность жизни большинства пациентов с церебральным параличом с легкими и умеренными двигательными нарушениями (GMFCS I

- III) приближается к общей популяции [6. Именно поэтому шкала глобальных моторных функций (GMFCS) используется для оценки двигательной функции ребенка с церебральным параличом (ЦП) в повседневной жизни; ее использование обязательно при динамическом наблюдении за ребенком в период реабилитации [9].

С другой стороны, частыми проявлениями основного заболевания, ухудшающими его течение и снижающими эффективность реабилитационных мероприятий являются и нарушения нутритивного статуса. Sherman V. et al. (2018) описывают трудности с глотанием и приемом пищи у детей с церебральным параличом [8]. О нарушениях питания у детей с церебральным параличом сообщает также А.А. Buksh (2016), Aydin K. et al. (2018), Scarpato E. et al. (2017) и García Íñiguez J.A. et al. (2018) [5,7].

Актуальностью проведенного исследования послужило отсутствие данных о влиянии уровня двигательных нарушений у детей с церебральным параличом на нутритивный статус.

Цель исследования – изучение нутритивного статуса детей с церебральным параличом в зависимости от уровня моторных нарушений.

Материалы и методы. Для достижения этой цели проанализированы результаты лечения 102 детей с церебральным параличом в возрасте от 2 до 17 лет, мальчиков – 60 (58,8%), девочек – 42 (41,2%). Средний возраст детей составил $7,23 \pm 4,9$ года. Все пациенты ранжированы по возрастным группам в соответствии с возрастной классификацией шкалы GMFCS: 2-4 года - 22 детей (21,6%), 4–6 лет - 32 детей (31,4%), 6-12 лет – 25 детей (24,5%), старше 12 лет - 23 детей (22,5%). Оценка формы и степени тяжести нутритивной недостаточности проводилась с использованием международной классификации недостаточности питания Waterlow J.C. Для оценки трудностей, которые могут испытывать дети с ДЦП во время приема пищи, было проведено анкетирование родителей пациентов. Соматометрия выполнялась по стандартной методике и включала определение массы тела с помощью напольных весов (с точно-

стью до 10 г), определение роста определялось сегментарно с помощью гибкой рулетки. Для оценки степени тяжести двигательных нарушений у пациентов с церебральным параличом использовалась шкала глобальных моторных функций (GMFCS). Статистическая обработка материала проводилась с использованием критерия Стьюдента-Фишера, непараметрического критерия Манна-Уитни, критерия Краскела-Уоллиса и критерия Вилкоксона для косвенных выборок.

Результаты и обсуждение. По результатам неврологического обследования устанавливалась форма церебрального паралича: спастическая диплегия (СД) – 24,5%, гемипаретическая форма (ГПФ) – 23,5%, двойная гемиплегия (ДГ) – 21,7%, гиперкинетическая форма (ГФ) – 18,6%, атонико-астатическая форма (ААФ) – 11,7% .

Исследуемая группа была разделена на 5 подгрупп в зависимости от двигательного дефицита по шкале GMFCS: 1 уровень – 18 детей (17,6%), 2 уровень – 22 детей (21,6%), 3 уровень - 16 детей (15,7%), 4 уровень - 20 детей (19,6%), 5 уровень - 26 детей (25,5%). В таблице 1 приведены половозрастные характеристики обследованных больных в зависимости от уровня двигательной способности по шкале GMFCS.

В зависимости от формы детского церебрального паралича у пациентов был разный уровень двигательных способностей (рис. 1). При более тяжелых формах церебрального паралича, таких как двойная гемиплегия, уровень V по классификации двигательных способностей составляет до 90%, что соответствует выраженным нарушениям двигательных функций. При гемипаретической форме преобладали I и II уровни - по 39%. Атонико-астатическая форма, согласно полученным данным, является наиболее благоприятной формой детского церебрального паралича: у этих детей уровни двигательных функций варьировали от I - 14% до IV - 14%, с преобладанием II уровня - 43%.

Таблица 1. Распределение больных детей по полу и возрасту

Уровень GMFCS	Пол	Возрастная группа			
		От 2 до 4 лет	От 4 до 6 лет	От 6 до 12 лет	Старше 12 лет
GMFCS 1	мальчики	1	3	3	3
	девочки	1	3	2	2
GMFCS 2	мальчики	3	4	3	3
	девочки	2	3	2	2
GMFCS 3	мальчики	2	4	2	2
	девочки	1	3	1	1
GMFCS 4	мальчики	3	3	3	3
	девочки	2	2	2	2
GMFCS 5	мальчики	4	4	4	3
	девочки	3	3	3	2

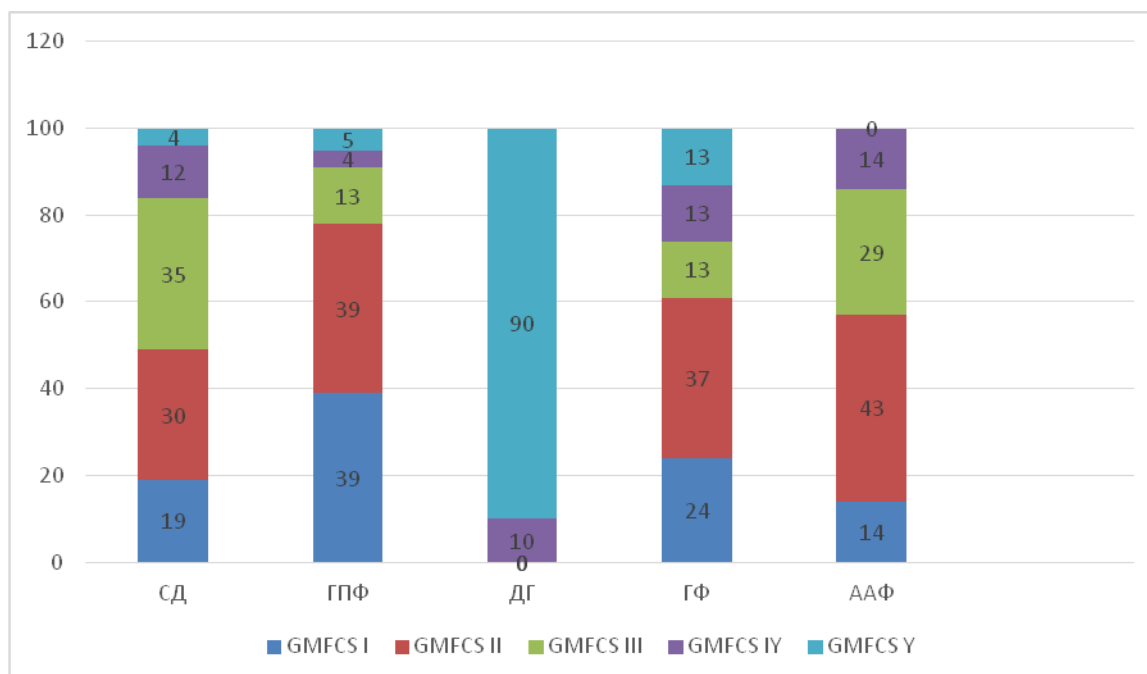


Рис. 1. Частота встречаемости различных форм детского церебрального паралича в зависимости от уровня моторных нарушений по шкале GMFCS

Таблица 2. Распространенность белково-энергетической недостаточности на разных уровнях по шкале GMFCS

GMFCS	Наличие нутритивной недостаточности			
	Диагностирована (n = 75)		Не диагностирована (n = 27)	
	%	abs	%	abs
I (n=18)	50	9	50	9
II (n=22)	54,5	12	45,5	10
III (n=16)	62,5	10	37,5	6
IV (n=20)	90	18	10	2
V (n=26)	100	26	0	0

Таблица 3. Частота затруднений с приемом пищи при различных уровнях нарушения моторики согласно GMFCS (результаты анкетирования)

Уровень GMFCS	Трудности во время приема пищи			
	Имеют место (n = 65)		Нет (n = 35)	
	%	abs	%	abs
1 (n=22)	86	19	14	3
2 (n=31)	77	24	23	7
3 (n=24)	63	15	38	9
4 (n=10)	60	6	40	4
5 (n=13)	8	1	92	12

Именно при этой форме не регистрировался уровень V по шкале GMFCS. Для детей с V уровнем GMFCS было характерно наиболее сильное нарушение двигательных функций, очень выраженные ограничения самостоятельных движений и практически всегда невозможность самообслуживания, в том числе самостоятельного приема пищи. При сравнительной оценке уровней двигательной активности и встречаемости нутритивной недостаточности (табл. 2) было отмечено, что с увеличением выраженности двигательных нарушений увеличивается количество детей с нутритивной недостаточностью. При легкой степени двигательных нарушений (соответствует I уровню

по GMFCS) нутритивная недостаточность фиксировалась в 50% случаев. В группе детей с тяжелыми двигательными нарушениями (уровень V GMFCS) нутритивный дефицит выявлен в 100% случаев. Таким образом, риск развития недоедания у детей, относящихся к уровню V, в два раза выше, чем к уровню I (достоверность различий хи-квадрат Пирсона подтверждена статистически: 9,48, $p = 0,002078$).

Трудности с питанием чаще испытывали дети с более тяжелыми двигательными нарушениями. Например, у детей первого уровня по классификации GMFCS проблемы с кормлением возникали в 14% случаев (табл. 3). На самом тя-

желом - уровне V в связи с ограничением произвольного контроля над движениями, пациенты не могли контролировать положение головы и туловища и противостоять силе тяжести; им нужна была помощь взрослых в уходе за собой, передвижении и кормлении.

В этой группе трудности с кормлением отмечались у 92% обследованных детей. Дети уровней I-III значительно реже испытывали трудности с кормлением, чем дети уровней IV-V. Статистически значимые различия были обнаружены в частоте затруднений с кормлением у детей с I и V уровнями двигательных способностей (хи-квадрат Пирсона: 20,65, $p = 0,000006$).

Выводы. В результате исследования было установлено, что частота нутритивной недостаточности зависит от уровня по шкале GMFCS. Риск развития недостаточности на уровне V в два раза выше, чем на уровне I. Существует зависимость уровней двигательных возможностей от формы детского церебрального паралича и его степени тяжести. Трудности с кормлением детей с церебральным параличом напрямую связаны с их двигательными способностями, такими как самостоятельные движения и уход за собой. Стоит отметить, что именно система классификации больших моторных функций GMFCS является простой в использовании методикой и может применяться для оценки двигательных способностей у детей с церебральным параличом в сравнении со степенью нутритивной недостаточности.

Литература:

1. Teresa M. O Medical Management of Acute Facial Paralysis Otolaryngologic Clinics of North America December 2018, Volume 51, Issue 6, Pages 1051-1075
2. Munro, D. McKeen, J. Coolen Maternal respiratory distress and successful reversal with sugammadex during intrauterine transfusion with fetal paralysis International Journal of Obstetric Anesthesia August 2019, Volume 39, Pages 129-131
3. Mamoru Niikura, Shin-Ichi Inoue, Shoichirou Mineo, Yutaroh Yamada, Fumie Kobayashi Experimental cerebral malaria is suppressed by disruption of nucleoside transporter 1 but not purine nucleoside phosphorylase Biochemical and Biophysical Research Communications 15 March 2013, Volume 432, Issue 3, Pages 504-508
4. Mark D. Peterson, Paul Lin, Neil Kamdar, Elham Mahmoudi, Edward A. Hurvitz Cardiometabolic Morbidity in Adults With Cerebral Palsy and Spina Bifida The American Journal of Medicine In press, corrected proof Available online 17, July 2020
5. Alicia Dixon-Ibarra, Gloria Krahn, Heidi Fredine, Anthony Cahill, Susan Jenkins Adults aging 'with' and 'into' paralysis: Epidemiological analyses of demography and health Disability and Health Journal October 2016, Volume 9, Issue 4, Pages 575-583

6. Hardeep Singh Malhotra, Ravindra Kumar Garg Dengue-associated hypokalemic paralysis: Causal or incidental? Journal of the Neurological Sciences 15 May 2014, Volume 340, Issues 1-2, Pages 19-25

7. Rajendra Singh Jain, Pankaj Kumar Gupta, Rakesh Agrawal, Sunil Kumar, Kapil Khandelwal An unusual case of dengue infection presenting with hypokalemic paralysis with hypomagnesemia Journal of Clinical Virology August 2015, Volume 69, Pages 197-199

8. Xiafei Liu, Chunling Bao, Guirong Dong Using acupoint-to-acupoint penetrative needling to treat poststroke spastic paralysis: a clinical progress review Journal of Traditional Chinese Medicine 15 October 2014, Volume 34, Issue 5, Pages 609-615

9. Zawadzka-Glos Lidia, Frackiewicz Magdalena, Chmielik Mieczyslaw Endoscopic laterofixation in bilateral vocal cords paralysis in children International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology June 2010, Volume 74, Issue 6, Pages 601-603

10. Mavlyanova Z. et al. Improving the tactics of treating children with severe cerebral palsy // European Journal of Molecular & Clinical Medicine. – 2020. – Т. 7. – №. 2. – С. 2020.

11. Mavlyanova Z. et al. Improving the tactics of treating children with severe cerebral palsy // European Journal of Molecular & Clinical Medicine. – Т. 7. – №. 2. – С. 2020.

ВЛИЯНИЕ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ НА НУТРИТИВНЫЙ СТАТУС ПАЦИЕНТОВ

Мавлянова З.Ф.

Резюме. Частыми проявлениями детского церебрального паралича, ухудшающими его течение и снижающими эффективность реабилитационных мероприятий, являются нарушения нутритивного статуса. Целью исследования явилось изучение нутритивного статуса детей с церебральным параличом в зависимости от уровня моторных нарушений. Для достижения этой цели проанализированы результаты лечения 102 детей с церебральным параличом в возрасте от 2 до 17 лет. Все пациенты ранжированы по возрастным группам в соответствии с возрастной классификацией шкалы GMFCS: 2-4 года - 22 детей (21,6%), 4-6 лет - 32 детей (31,4%), 6-12 лет - 25 детей (24,5%), старше 12 лет - 23 детей (22,5%). В результате исследования было установлено, что частота нарушений нутритивного статуса зависит от уровня моторных нарушений по шкале GMFCS. Риск развития недостаточности на уровне V в два раза выше, чем на уровне I. Существует зависимость уровней двигательных возможностей от формы детского церебрального паралича и его степени тяжести. Трудности с кормлением детей с церебральным параличом напрямую связаны с их двигательными способностями, такими как самостоятельные движения и уход за собой.

Ключевые слова: церебральный паралич, дети, шкала GMFCS, нутритивный статус.

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНОВ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ В РАЗВИТИИ ИММУННОГО МИКРОТРОМБОВАСКУЛИТА



Маткаримова Дилфуза Сабуровна

Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ИММУН МИКРОТРОМБОВАСКУЛИТНИНГ ОВИР КЕЧИШИНИ РИВОЖЛАНИШИДА ЯЛЛИҒЛАНИШ ОЛДИ ЦИТОКИН ГЕНЛАРИНИНГ ПРОГНОСТИК АҲАМИЯТИ

Маткаримова Дилфуза Сабуровна

Тошкент тиббийёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

PROGNOSTIC VALUE OF POLYMORPHISMS OF PRO-INFLAMMATORY CYTOKINES GENES IN THE DEVELOPMENT OF SEVERE COURSE OF IMMUNE MICROTHROMBOVASCULITIS

Matkarimova Dilfuza Saburovna

Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: asdf123-as@yandex.ru

Резюме. Тадқиқотнинг мақсади. Яллиғланиш олди ситокин генларининг полиморф вариантларининг ноҳуш генотиплари ташувчанлиги ва ИМТВ клиник кечишининг оғирлиги ўртасидаги боғлиқлигини ўрганиш. Материал ва усуллари: Тадқиқотлар 75 нафар ИМТВ билан оғирган бемор (16 дан 80 ёш оралигида) ва гемостаз тизимининг патологияси бўлмаган 73 нафар шартли соғлом шахсларда ўтказилган. TNF- α (rs1800629), IL-1 β (rs1143627), IL-6 (rs1800795), VEGFA (rs2010963) генлар полиморфизми детекцияси SNP-ПЦР усули билан ўтказилган. Натижалар ва муҳокама. TNF- α (rs1800629) генининг G/A генотипи ва VEGFA (rs2010963) генининг C/G генотипи билан ИМТВнинг оғир кечишининг ривожланиш хавфи билан боғлиқлик аниқланмади. Шу билан бирга, ИМТВ оғир кечиши юқори бўлган ривожланиш хавфи VEGFA (rs2010963) генининг мутант G/G генотипи ташувчанлиги билан аҳамиятли боғлиқлиги аниқланди.

Калит сўзлар: иммун микротромбоваскулит, клиника, генотип, боғлиқлик, ривожланиш хавфи, оғир кечиши.

Abstract: Purpose of the study. Study of possible associations between the carriage of adverse genotypes of polymorphic variants of proinflammatory cytokine genes and the severity of the clinical course of BMI. Material and methods: The study included 75 patients with IMTV (between the ages of 16 and 80) and 73 conditionally healthy individuals without a pathology of the hemostasis system of a comparable age. The polymorphisms of the TNF- α (rs1800629), IL-1 β (rs1143627), IL-6 (rs1800795), and VEGFA (rs2010963) genes were detected by SNP-PCR. Results and its discussion. Results and its discussion. The absence of the association of the G / A genotype of the TNF- α gene (rs1800629) and the C / G genotype of the VEGFA gene (rs2010963) with a high risk of the development of a severe course of the IMTV has been found. At the same time, a significant dependence of the mutant G / G genotype of the VEGFA gene (rs2010963) with a high risk of developing a severe course of IMTV was determined.

Key words: immune microthrombovasculitis, clinic, genotype, association, development risk.

Клинические проявления иммунного микротромбоваскулита (ИМТВ), характеризуются их полиморфностью, выраженность которых зависит от характера и тяжести течения заболевания [5]. Вместе с тем, известно, что в реализации тяжести патологического процесса важное значение имеют генетические полиморфизмы [1,2]. Доказательством этого являются результаты исследований ряда зарубежных авторов по оценке связи генетических полиморфизмов с развитием тяже-

лого течения ИМТВ [4,7]. В частности, зарубежными исследователями установлено, что полиморфизмы генов сосудистого фактора роста, ренин-ангиотензиновой системы (ACE-I/D, M235T и T174M) значимо ассоциируются с тяжестью течения ИМТВ ($p=0,045$ и $p=0,026$) [3,9,10]. Mahsa M. Amoli et al. (2014) и López-Mejías R. et al. определили, что полиморфизм гена IL 1 β (rs16944) имеет важное значение в развитии тяжелых почечных проявлений при ИМТВ [6,8].

В этой связи, анализ распределения аллельных и генотипических вариантов генов провоспалительных цитокинов у больных с иммунным микротромбоваскулитом, определение роли носительства неблагоприятных генотипов полиморфизмов этих генов в формировании тяжести течения, ассоциации их с выраженностью клинических проявлений ИМТВ имеет особое значение.

Цель исследования. Изучение возможных ассоциаций между носительством неблагоприятных генотипов полиморфных вариантов генов провоспалительных цитокинов и тяжестью клинического течения ИМТВ.

Материал и методы: Материалом для исследования послужило 75 пациентов с ИМТВ (в возрасте от 16 до 80 лет), находившихся на наблюдении в РСНПМЦГ в период с 2012 по 2018 гг. В группу контроля вошло 73 условно здоровых лиц без патологии системы гемостаза, сопоставимого возраста. Все обследованные распределены на 2 группы: 1-я основная (n=75), пациенты с ИМТВ и 2-я контрольная группа (n=73), условно здоровые лица. Основная группа

в зависимости от стадии заболевания подразделена на две подгруппы: «А»-пациенты ИМТВ в стадии разгара (n=41) и «Б»-пациенты ИМТВ в стадии ремиссии (n=34). Диагноз ИМТВ верифицирован согласно современным классификационным критериям EULAR, PRINTO и PreS (2010).

Детекция полиморфизмов генов TNF- α (rs1800629), IL-1 β (rs1143627), IL-6 (rs1800795), VEGFA (rs2010963) проводилась методом SNP-ПЦР на программируемом термоциклере фирмы «Applied Biosystems» 2720 (США), с использованием тест-систем компании «Литех» (Россия), согласно инструкции производителя. Статистический анализ результатов проведен с использованием пакета статистических программ «Open Epi, Version 9.3».

Результаты и обсуждение. Комплексное обследование больных ИМТВ (n=75) позволило определить степени тяжести заболевания. В частности, количество пациентов с легкой степенью тяжести составило 29,3%, со средней степенью тяжести -37,4% и с тяжелой степенью - 33,3% (рис. 1).

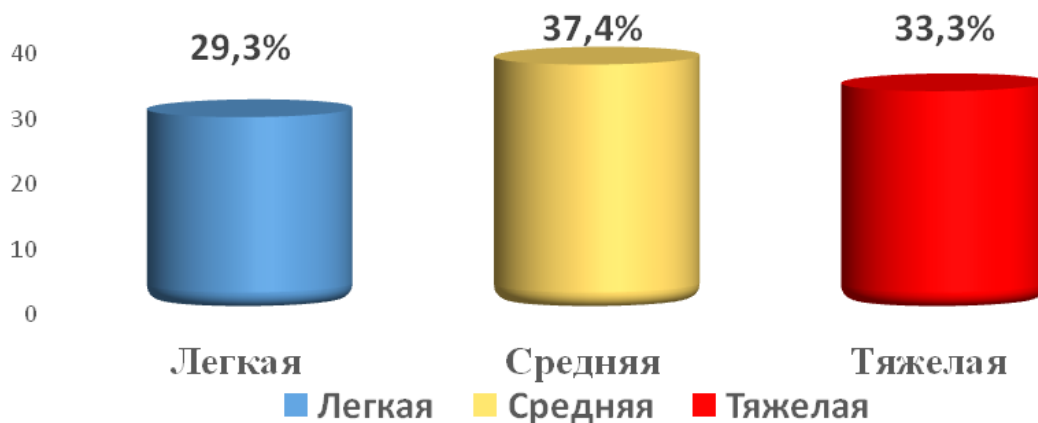


Рис 1. Распределение больных ИМТВ (n=75) по степеням тяжести.

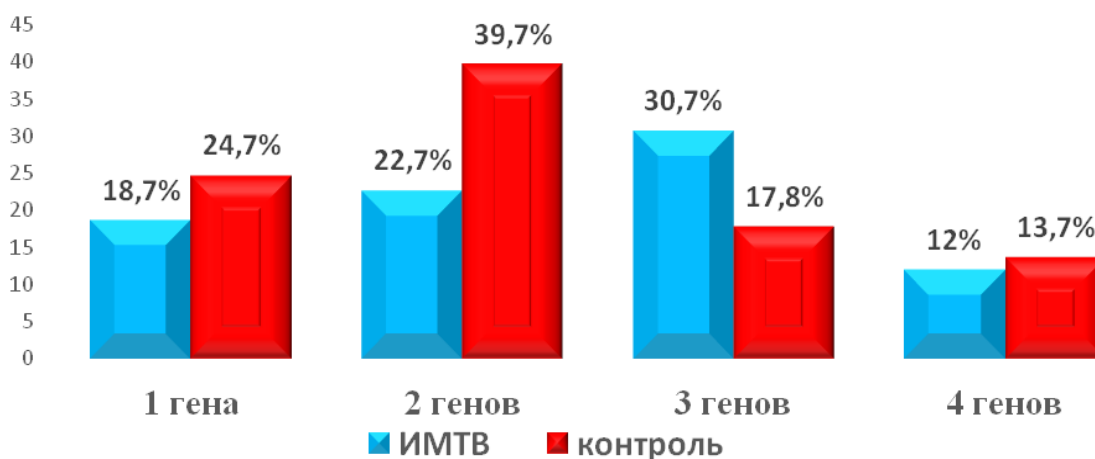


Рис. 2. Распределение сочетаний генетических полиморфных вариантов генов в группе пациентов ИМТВ и контроля ($\chi^2 < 3.85$; $P > 0.05$)

Таблица 1. Различие в распределении частот генотипов полиморфизма гена TNF- α (rs1800629) у пациентов ИМТВ с легкой и средней степенями тяжести

Генотипы	Количество обследованных генотипов				χ^2	P	RR	OR	95% CI
	Легкая		Средняя						
	Abs	%	Abs	%					
G/G	17	7.3	21	75.0	0.03	0.8	0.9	0.9	0.24- 3.28
G/A	5	22.7	7	25.9	0.03	0.8	1.0	1.1	0.31- 4.22
A/A	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Таблица 2. Различие в распределении частот генотипов полиморфизма гена TNF- α (rs1800629) у пациентов ИМТВ с легкой и тяжелой степенями тяжести

Генотипы	Количество обследованных генотипов				χ^2	P	RR	OR	95% CI
	Легкая		Тяжелая						
	Abs	%	Abs	%					
G/G	17	7.3	16	64.0	1.0	0.3	1.6	1.9	0.53-6.93
G/A	5	22.7	9	36.0	-	-	-	-	-
A/A	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Таблица 3. Различие в распределении частот генотипов полиморфизма гена VEGFA (rs2010963) у пациентов ИМТВ с легкой и средней степенями тяжести

Генотипы	Количество обследованных генотипов				χ^2	P
	Легкая		Средняя			
	Abs	%	Abs	%		
C/C	12	54.5	15	53.6	<3.8	>0.05
C/G	10	45.5	13	46.4	<3.8	>0.05
G/G	-	-	-	-	-	-

Таблица 4. Различие в распределении частот генотипов полиморфизма гена VEGFA (rs2010963) у пациентов ИМТВ с легкой и тяжелой степенями тяжести

Генотипы	Количество обследованных генотипов				χ^2	P	RR	OR	95% CI
	Легкая		Тяжелая						
	Abs	%	Abs	%					
C/C	12	54.5	6	24.0	4.6	0.03	2.3	3.8	1.1- 13.2
C/G	10	45.5	14	56.0	0.4	0.5	0.8	0.6	0.21- 2.1
G/G	-	-	5	20.0	4.9	0.02	-	-	-

Таблица 5. Различие в распределении частот генотипов полиморфизма гена VEGFA (rs2010963) у пациентов ИМТВ со средней и тяжелой степенями тяжести

Генотипы	Количество обследованных генотипов				χ^2	P	RR	OR	95% CI
	Средняя		Тяжелая						
	Abs	%	Abs	%					
C/C	15	53.6	6	24.0	4.8	0.03	0.4	0.3	0.084-0.89
C/G	13	46.4	14	56.0	0.5	0.5	1.2	1.5	0.5- 4.34
G/G	-	-	5	20.0	6.2	0.01	-	-	-

В основной группе больных ИМТВ и в группе сравнения нами проведен анализ сочетанного носительства неблагоприятных генотипов полиморфных вариантов генов TNF- α (rs1800629), IL-1 β (rs1143627), IL-6 (rs1800795), VEGFA (rs2010963).

Сравнительный анализ в основной группе больных ИМТВ по отношению к контролю показал наличие некоторых различий в носительстве неблагоприятных генотипов изученных генов, а именно

носительство одного полиморфного гена установлено в 18,7%, двух полиморфизмов генов в 22,7%, трех в 30,7%. Сочетанное носительство неблагоприятных генотипов всех четырех изученных генов в наших наблюдениях выявлено в 12,0% случаях, в то же время отсутствие носительства гетерозиготного и / или мутантного генотипов генов наблюдалось в 6,6% случаях. Вместе с этим различие имело статистически незначимый характер (рис. 2).

С учетом выявления значимости генов TNF- α (rs1800629) и VEGFA (rs2010963) в риске развития ИМТВ мы изучили распределение частоты их генотипов в зависимости от степени тяжести заболевания.

По нашим данным, носительство генотипов G/G и G/A полиморфного варианта гена TNF- α (rs1800629) у больных ИМТВ с легкой степенью тяжести заболевания составило 77,3% и 22,7%, соответственно, со средней степенью тяжести – 75,0% и 25,0%, соответственно, тогда как при тяжелой степени тяжести их доля составила 64,0% и 36,0%.

Приведенные данные показывают наличие различий между носительством генотипов полиморфизма гена TNF- α (rs1800629) в зависимости от тяжести заболевания. Однако, статистический анализ показал отсутствие значимого различия в доле генотипов G/G и G/A между пациентами с легкой и средней степенью тяжести (для генотипа G/G: $\chi^2=0.03$; P=0.8; OR=0.9; 95% CI: 0.24-3.28; для генотипа G/A: $\chi^2=0.03$; P=0.8; OR=1.1; 95% CI: 0.35-4.22) (табл. 1).

Несмотря на то, что доля носительства неблагоприятного гетерозиготного генотипа G/A гена TNF- α (rs1800629) у пациентов ИМТВ с тяжелой степенью тяжести почти в 2 раза превышала его долю у пациентов с легкой степенью, все же при этом различие не имело статистической значимости ($\chi^2=1.0$; P=0.3; OR=1.9; 95% CI: 0.53- 6.93) (табл. 2).

Таким образом, изучение ассоциации между носительством неблагоприятных генотипов полиморфизма гена TNF- α (rs1800629) и степенью тяжести ИМТВ не выявило наличие статистически значимых различий, что не позволяет определять полиморфный вариант гена TNF- α (rs1800629) в качестве прогностического генетического маркера тяжести течения ИМТВ у лиц узбекской национальности.

Анализ носительства генотипов полиморфного варианта гена VEGFA (rs2010963) у больных ИМТВ в зависимости от степени тяжести показал следующее: при легкой степени тяжести заболевания носительство C/C и C/G генотипов выявлялось в 54,5% и 45,5% случаях, соответственно, при средней степени тяжести их значения составили – 53,6% и 46,4%, соответственно, а при тяжелой степени тяжести - 24,0% и 56,0%. Кроме того, необходимо отметить, что лишь у пациентов с тяжелой степенью тяжести регистрировалось носительство мутантного генотипа G/G, которое составило 20,0%.

Статистический анализ наблюдаемых различий между носительством генотипов полиморфизма гена VEGFA (rs2010963) в зависимости от тяжести ИМТВ позволил установить отсутствие достоверных различий в доле генотипов C/C и C/G между пациентами с легкой и средней степенью тяжести ($\chi^2<3.8$; P>0.05) (табл. 3).

Достоверно различие в частоте генотипов C/C и G/G гена VEGFA (rs2010963) установлено между пациентами с легкой и тяжелой степенью тяжести ИМТВ (для генотипа C/C: $\chi^2=4.6$; P=0.03; OR=3.8; 95% CI: 1.096- 13.18; для генотипа G/G: $\chi^2=4.9$; P=0.02), тогда как в доле гетерозиготного генотипа C/G значимого различия не выявлено ($\chi^2=0.4$; P=0.5; OR=0.6; 95% CI: 0.2069- 2.07) (табл. 4).

Частота генотипов C/C и C/G гена VEGFA (rs2010963) у пациентов ИМТВ со средней и тяжелой степенью тяжести не отличалась между собой статистической значимостью (для генотипа C/C: $\chi^2=4.8$; P=0.03; OR=0.3; 95% CI: 0.084-0.8912; для генотипа C/G: $\chi^2=0.5$; P=0.5; OR=1.5; 95% CI: 0.496-4.34). Достоверное различие установлено в отношении доли мутантного генотипа G/G ($\chi^2=6.2$; P=0.01) (табл. 5).

Таким образом, изучение корреляции между носительством неблагоприятных генотипов полиморфизма гена VEGFA (rs2010963) и степенью тяжести ИМТВ не выявило наличие статистически значимых различий в отношении гетерозиготного генотипа C/G ($\chi^2<3.8$; P>0.05). Однако в отношении мутантного генотипа G/G ($\chi^2>3.8$; P<0.05) установлена ассоциация с риском развития тяжелого течения ИМТВ. Следовательно генотип G/G полиморфизма гена VEGFA (rs2010963) является прогностическим маркером тяжести течения ИМТВ у лиц узбекской этнической группы.

Обобщая вышеприведенное, можно заключить, что наряду со стандартными клинико-лабораторными исследованиями весьма важным и необходимым является проведение молекулярно-генетических исследований с целью выявления генетических маркеров, повышающих риск развития ИМТВ (TNF- α (rs1800629) и VEGFA (rs2010963)). Кроме того, важным моментом при обследовании пациентов с ИМТВ является исследование на наличие носительства мутантного генотипа G/G полиморфного варианта гена VEGFA (rs2010963), что позволяет прогнозировать тяжелое течение заболевания и определять группы риска больных на начальном этапе диагностики. В свою очередь это способствует правильному выбору тактики ведения больных, предупреждению развития тяжелых осложнений заболеваний, и тем самым повысить качество жизни пациентов с ИМТВ.

Вывод:

1. Установлено отсутствие ассоциации генотипа G/A гена TNF- α (rs1800629) и генотипа C/G гена VEGFA (rs2010963) с высоким риском развития тяжелого течения иммунного микротромбоваскулита.
2. Определена значимая зависимость мутантного генотипа G/G гена VEGFA (rs2010963) с высоким риском развития тяжелого течения иммунного микротромбоваскулита.

3. При обследовании пациентов с ИМТВ важным и необходимым является исследование на наличие носительства мутантного генотипа G/G полиморфного варианта гена VEGFA (rs2010963), что позволяет определять группы риска больных тяжелого течения на доклиническом этапе.

Литература:

1. Берман Ю.О., Давыдкин И.Л., Кривова С.П., Хайретдинов Р.К. Влияние мутаций системы гемостаза на течение геморрагического васкулита. Гематол. и трансфузиол., 2014, т. 59, № 1. С. 33-34.
2. Кудряшова М.А. Прогностические факторы течения и исхода болезни Шенлейна-Геноха у детей. Автореф. дис., Москва, 2015, С.24.
3. Bonyadi M., Mahnaz E. N., Shabestari S., Rafeey M., Mortazavi F. Association of 5'-Untranslated Region Polymorphism of VEGF Gene with Henoch-Schönlein in North West of Iran. Molecular and Biochemical Diagnosis (MBD). Vol.1, No.2 (2014), 89-94.
4. Brogan P., Eleftheriou D. Vasculitis update: pathogenesis and biomarkers. Pediatric Nephrology. February 2018, Volume 33, Issue 2, pp 187-198.
5. Calvo-Río V., Loricera J., Ortiz-Sanjuán F. et al. Revisiting clinical differences between hypersensitivity vasculitis and Henoch-Schönlein purpura in adults from a defined population. Clin Exp Rheumatol 2014; 32 suppl 82:S34-S40.
6. López-Mejías R., Genre F., Remuzgo-Martínez S., Sevilla Pérez B., Castañeda S., Llorca J. et al. Interleukin 1 beta (IL1ss) rs16944 genetic variant as a genetic marker of severe renal manifestations and renal sequelae in Henoch-Schonlein purpura. Clin Exp Rheumatol 2016;34:S84-8.
7. López-Mejías R., Sevilla Pérez B., Genre F., Castañeda S., Ortego-Centeno N., Llorca J. et al. No evidence of association between functional polymorphisms located within IL6R and IL6ST genes and Henoch-Schonlein purpura. Tissue Antigens 2013;82: 416-9.
8. Mahsa M. Amoli, Maria C. Calviño, Carlos Garcia-Porrúa, Javier Llorca, William E. R. Ollier, Mi-

guel A. Gonzalez-Gay. Interleukin 1beta gene polymorphism association with severe renal manifestations and renal sequelae in Henoch-Schönlein purpura. The Journal of Rheumatology February 2014, 31 (2) 295-298.

9. Mao S., Huang S. Association of AGT M235T gene polymorphism with HSP/HSPN risk. Ren Fail 2015;37:16-21.

10. Mohammadian T., Bonyadi M., Nabat E., Rafeey M. Association of ACE, VEGF and CCL2 gene polymorphisms with Henoch-Schönlein purpura and an evaluation of the possible interaction effects of these loci in HSP patients. Advances in Clinical and Experimental Medicine: Official Organ Wroclaw Medical University [01 Jul 2017, 26(4):661-664, DOI: 10.17219/acem/62896.

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНОВ ПРОВСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ В РАЗВИТИИ ИММУННОГО МИКРОТРОМБОВАСКУЛИТА

Маткаримова Д.С.

Резюме. Цель исследования. Изучение возможных ассоциаций между носительством неблагоприятных генотипов полиморфных вариантов генов провоспалительных цитокинов и тяжестью клинического течения ИМТВ. Материал и методы: В исследование включено 75 пациентов с ИМТВ (в возрасте от 16 до 80 лет) и 73 условно здоровых лиц без патологии системы гемостаза сопоставимого возраста. Детекция полиморфизмов генов TNF-α (rs1800629), IL-1β (rs1143627), IL-6 (rs1800795), VEGFA (rs2010963) проводилась методом SNP-ПЦР. Результаты и их обсуждение. Установлено отсутствие ассоциации генотипа G/A гена TNF-α (rs1800629) и генотипа C/G гена VEGFA (rs2010963) с высоким риском развития тяжелого течения ИМТВ. Вместе с тем определена значимая зависимость мутантного генотипа G/G гена VEGFA (rs2010963) с высоким риском развития тяжелого течения ИМТВ.

Ключевые слова: иммунный микротромбоваскулит, клиника, генотип, ассоциация, риск развития, тяжелое течение.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ОПЕРАТИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ИНСУЛЬТ ГЕМАТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОБЪЕМА КРОВОИЗЛИЯНИЯ



Махкамов Махкамжон Козимович

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ҚОН ҚҮЙИЛИШНИНГ ҲАЖМИГА ҚАРАБ ИНСУЛЬТ ГЕМАТОМАЛАРНИ ДАВОЛАШНИНГ ЖАРРОҲЛИК УСУЛЛАРИ САМАРАДОРЛИГИНИ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ

Махкамов Махкамжон Козимович

Республика шошилинич тез тиббий ёрдам илмий маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE EFFECTIVENESS OF SURGICAL METHODS OF TREATING STROKE HEMATOMAS DEPENDING ON THE VOLUME OF HEMORRHAGE

Makhkamov Makhkamjon Kozimovich

Republican Scientific Center for Emergency Medical Aid, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: makhkam@icloud.com

Резюме. Муаллиф томонидан бош мия инсулт гематомалари билан ҳасталанган 21 ёшдан 87 ёшгача бўлган 191 нафар беморларни даволаш натижалари таҳлил қилинган. Уларнинг 135 нафари эркак ва 56 – аёл бўлган. Тадқиқотни моҳияти беморларнинг қон қуйилишининг ҳажмига нисбатан инсулт гематомаларни турли жарроҳлик даволаш усулларини самарадорлигини аниқлашдан иборат эди. Бош мия инсулт гематомалирини микроскопик ёрдами билан жарроҳлик даволаш усули бошқа муқобил усуллarga нисбатан афзалликларга эга эканлиги аниқланди.

Калит сўзлар: Инсулт гематомалар, қон қуйилишининг ҳажми, микрожарроҳлик усули, 30 кунлик омон қолиш.

Abstract: The author analyzed the results of treatment of 191 patients with stroke and hematomas aged from 21 to 87 years. Of these, 135 patients were male and 56 were female. The study was to examine the effectiveness of various methods of surgical intervention for stroke hematoma depending on the volume of hemorrhage. The results showed that the use of microscopic removal of stroke hematomas has advantages over other alternative methods of intervention.

Key words: Stroke of hematoma, volume of hemorrhage, microsurgical removal, 30 day survival.

Введение. Вопросы хирургического лечения инсульт гематом (ИГ) являются наиболее дискуссионными, так как частота неблагоприятных результатов после хирургических вмешательств при этой форме кровоизлияний выше, чем при других [1, 2, 4]. Так, в клиниках, лидирующих по числу операций при кровоизлияниях в головной мозг, послеоперационная летальность при ИГ достигает 41 – 48%, тогда как при кровоизлияниях другого происхождения она составляет 16 – 31% [3, 5, 6, 9]. Это различие показателей хирургических вмешательств связано с влиянием отягощающих геморрагический инсульт факторов, которые в отличие от большинства других представляют собой не чисто церебральное поражение, а церебральное осложнение гипертонической болезни [7, 8, 10]. На сегодняшний день наиболее

оптимальным и информативным показателем эффективности того или иного метода оперативного лечения является изучение 30 дневной выживаемости прооперированных пациентов.

Цель исследования. Целью исследования явилось изучение эффективности различных методов хирургического вмешательства в зависимости от объема инсульт гематом

Материал и методы. Наше исследование было основано на изучении 191 пациентов с инсульт гематомами в возрасте от 21 до 87 лет находившихся на лечении в отделении нейрохирургии Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи в период с 2008 по 2020 годы. Из них 135 пациентов были мужского пола и 56 – женского пола. Всем больным проводился неврологический осмотр по общепринятым стан-

дартам. После изучения анамнеза и физикального исследования всем больным выполнялась мульти-слайсная компьютерная томография (МСКТ), с помощью которого нами проводилась оценка признаков кровоизлияния, локализация и объем кровоизлияния.

С целью комплексного подхода к определению исходов оперативного лечения нами была определена следующая схема изучения эффективности лечения 4 типов оперативного вмешательства в зависимости от объема ИГ (удаление ИГ без применения оптического увеличения (БОУ), эндоскопическое удаление ИГ, микрохирургическое удаление ИГ, длительное дренирование по Арентду).

С целью определения тактики ведения пациентов, все операции были разделены на 2 группы. Первую группу составили пациенты, которым с целью удаления ИГ было наложено расширенное фрезевое отверстие (РФО). В эту группу вошли пациенты с эндоскопическим удалением ИГ, удалением ИГ с применением микроскопа и длительного дренирования по Арентду. Вторую – составили пациенты, которым производилась расширенная декомпрессивная трепанация черепа (РДТЧ) вследствие большого объема ИГ и выраженного дислокационного синдрома. Также для оценки влияния объема ИГ на результаты хирургического лечения нами данный показатель был условно разделен на 3 группы:

1. ИГ объемом до 40 см³;
2. ИГ объемом 41-80 см³;
3. ИГ объемом свыше 81 см³.

Результаты и их обсуждение. Нами обследовано 76 пациентов с объемом ИГ до 40 см³. Из них 24 (31,6%) пациентам было проведено удаление ИГ БОУ, 14 (18,4%) – эндоскопическое удаление ИГ, 22 (28,9%) – удаление ИГ под микроскопическим увеличением и 16 пациентам –

(21,1%) произведено длительное дренирование по Арентду (табл. 1).

Анализ 30 дневной выживаемости у пациентов с объемом инсульт-гематомы до 40 см³ демонстрирует наилучшие показатели выживаемости у пациентов, оперированных под микроскопическим увеличением. Данный показатель составил 86%. Группа представлена 22 пациентами, среди которых только в 2 случаях имел место летальный исход. Непосредственной причиной смерти в обоих случаях явились гнойно-септические осложнения со стороны соматических органов – сливная полисегментарная пневмония.

30 дневная выживаемость в группе больных с удалением ИГ БОУ составила 74%. В данной группе из 24 пациентов у 6 пациентов развился летальный исход. Причинами неблагоприятных исходов явились рецидивы внутримозговых кровоизлияний.

В группе больных с эндоскопическим удалением ИГ показатель 30 дневной выживаемости составил 66%, что явилось результатом 4 летальных случаев из 14. Особенностью пациентов данной группы явилось то, что лучшие клинические результаты оперативного лечения наблюдались при объемах ИГ до 30 см³, так как малый объем ИГ характеризуется наименьшим первичным и вторичным повреждением головного мозга. В 4 случаях с летальным исходом объем ИГ находился в диапазоне 30-40 см³ и во всех 4 случаях имел место рецидив кровоизлияния.

В группе пациентов с длительным дренированием желудочковой системы по Арентду показатель 30 дневной выживаемости составил 41%.

Летальный исход наблюдался в 9 случаях из 16 пациентов. Тяжесть состояния пациентов, обусловленная высоким баллом по шкале ком Глазго, явились причиной проведения паллиативной тактики ведения.

Таблица 1. Характеристика пациентов для определения выживаемости после оперативных вмешательств при объеме инсульт-гематомы до 40 см³

Вид операций	Количество оперированных пациентов		Количество умерших больных в стационаре	Количество выписанных больных	Количество цензурированных пациентов	Количество выживших 30 дневный срок
	n	%				
Удаление ИГ БОУ	24	31,6	6	18	3	15
Эндоскопическое удаление ИГ	14	18,4	4	10	2	8
Удаление ИГ с применением микроскопа	22	28,9	2	20	4	16
Длительное дренирование по Арентду	16	21,1	9	7	2	5
Всего	76	100	21	55	11	44

Наличие жизнеугрожающих осложнений у этих больных явились причиной летальных исходов $\chi^2 = 10,2$ $p < 0,05$ (рис. 1).

С объемом ИГ 41 – 80 см³ обследовано 80 пациентов. Из них 51 (63,8%) пациент с удалени-

ем ИГ БОУ, 8 (10,0%) – эндоскопическое удаление ИГ, 19 (23,7%) – удаление ИГ под микроскопическим увеличением и 2 пациента (2,5%) – длительное дренирование по Арендту (табл. 2).

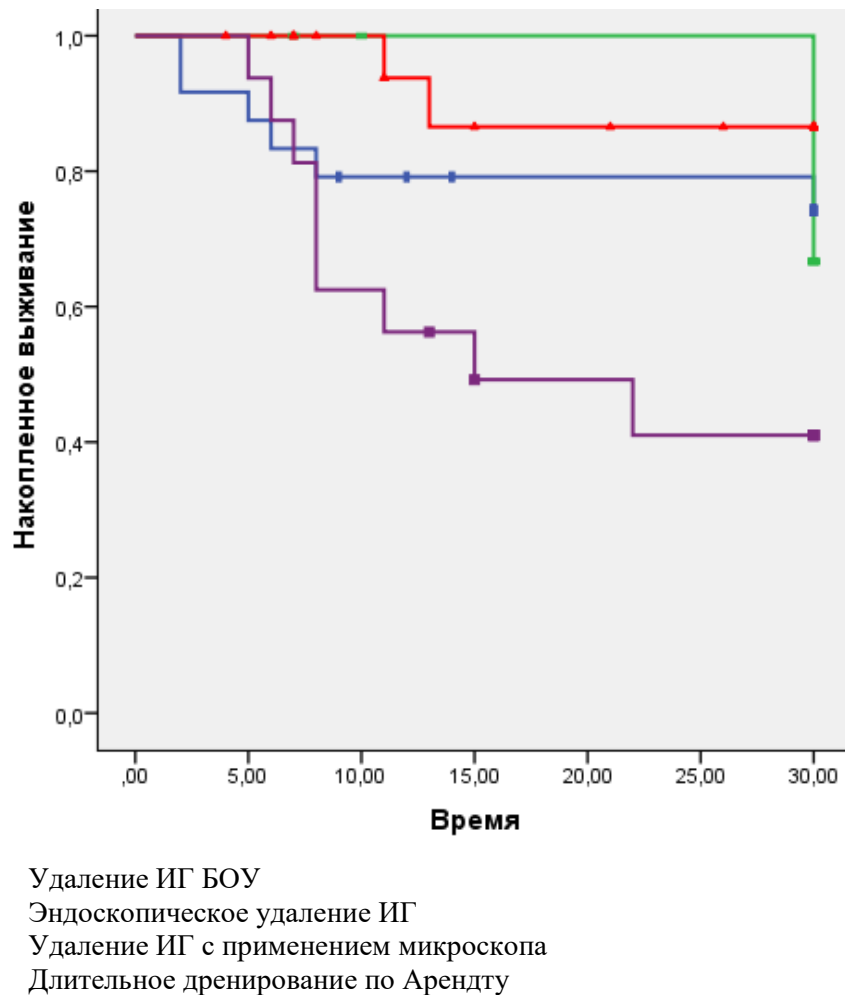
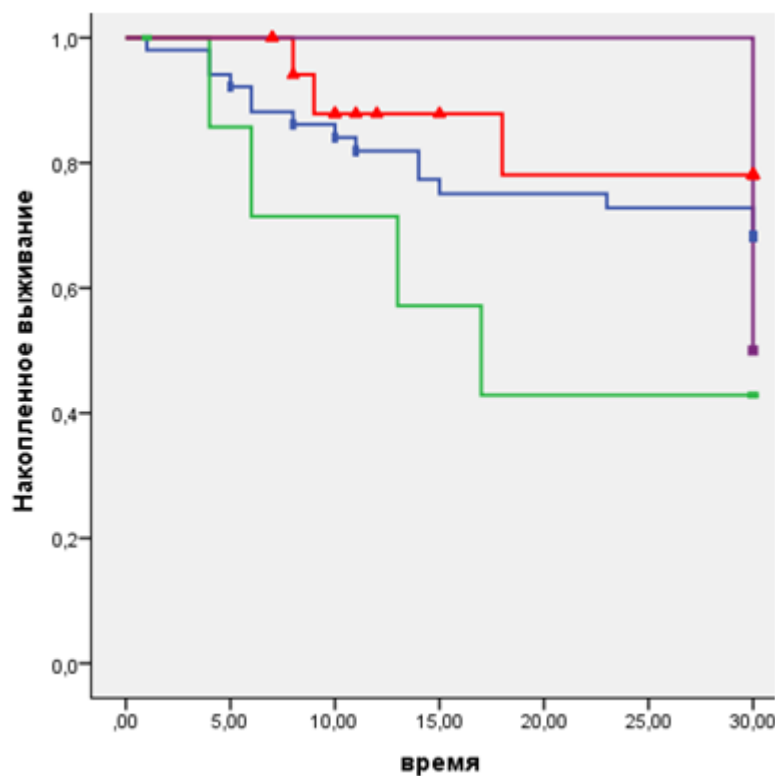


Рис. 1. Показатели 30-дневной выживаемости у пациентов с объемом ИГ до 40см³ в зависимости от вида оперативного вмешательства

Таблица 2. Характеристика пациентов для определения выживаемости после оперативных вмешательств при объеме инсульт-гематомы 41 – 80 см³

Вид операций	Количество оперированных пациентов		Количество умерших больных в стационаре	Количество выписанных больных	Количество цензурированных пациентов	Количество выживших 30 дневный срок
	n	%				
Удаление ИГ БОУ	51	63,8	15	36	6	30
Эндоскопическое удаление ИГ	8	10,0	4	4	1	3
Удаление ИГ с применением микроскопа	19	23,7	3	16	7	9
Длительное дренирование по Арендту	2	2,5	1	1	0	1
Всего	80	100	23	57	14	43



- Удаление ИГ БОУ
- Эндоскопическое удаление ИГ
- Удаление ИГ с применением микроскопа
- Длительное дренирование по Арендту

Рис. 2. Показатели 30-дневной выживаемости у пациентов с объемом ИГ 41-80см³ в зависимости от вида оперативного вмешательства

Показатель 30 дневной выживаемости у пациентов с объемом ИГ 41 – 80 см³ наиболее высоким наблюдается также в группе пациентов, оперированных под микроскопическим увеличением. Данный показатель составил 78%. В этой группе из 19 пациентов только в 3 случаях имел место летальный исход. Во всех 3 летальных случаях объем ИГ был максимален, колебался в диапазоне 70 – 80 см³ и имел медиобазальную локализацию с вовлечением верхних стволовых отделов головного мозга.

30 дневная выживаемость в группе пациентов с удалением ИГ БОУ составила 68%. В данной группе из 51 пациентов у 15 пациентов развился летальный исход. Причинами большого числа летальных исходов заключается в большом объеме ИГ и, соответственно, более масштабным первичным и вторичным повреждением вещества головного мозга.

Далее, по мере снижения показателя 30 дневной выживаемости находится группа пациентов с длительным дренированием желудочковой системы по Арендту, у которых данный показатель составил 50%. Данная группа представлена только 2 пациентами, из которых у одного развился летальный исход в силу опять таки паллиативного характера данного вида операции.

В группе пациентов с эндоскопическим удалением ИГ показатель 30 дневной выживаемости имеет самые низкие значения – 42%, что явилось результатом 4 летальных случаев из 8. Большой объем первоначальной ИГ, преимущественно глубинное их расположение явились основными причинами неадекватного гемостаза и последующего рецидивирования ИГ $\chi^2 = 3,5$ $p > 0,05$ (рис. 2).

С объемом ИГ 81 и более см³ обследовано 18 пациентов. Из них 8 (44,4%) пациентов были с удалением ИГ БОУ, 2 (11,2%) – эндоскопическое удаление ИГ, 8 (44,4%) – удаление ИГ под микроскопическим увеличением. Пациентов с наложением дренажа по Арендту не было (таблица 3).

Показатель 30 дневной выживаемости у пациентов с объемом инсульт-гематомы 81 и более см³ наиболее высоким наблюдается в группе больных с удалением ИГ под микроскопическим увеличением. Данный показатель составил 62%. В этой группе из 8 пациентов только в 3 случаях имел место летальный исход. Во всех 3 летальных случаях объем ИГ был максимален, колебался в диапазоне от 110 до 120 см³, отмечался прорыв крови в желудочковую систему с выраженным первичным и вторичным повреждением головного мозга.

В группе пациентов с эндоскопическим удалением ИГ показатель 30 дневной выживаемости составил 50%, что явилось результатом 1 летального исхода из 2 случаев. Большой объем

первоначальной ИГ (95 см³), глубинное расположение явились факторами, затрудняющие санацию кровоизлияния и тщательный гемостаз.

Таблица 3. Характеристика пациентов для определения выживаемости после оперативных вмешательств при объеме инсульт-гематомы 81 и более см³

Вид операций	Количество оперированных пациентов		Количество умерших больных в стационаре	Количество выписанных больных	Количество цензурированных пациентов	Количество выживших 30 дневный срок
	п	%				
Удаление ИГ БОУ	8	44,4	6	2	0	2
Эндоскопическое удаление ИГ	2	11,2	1	1	0	1
Удаление ИГ с применением микроскопа	8	44,4	3	5	0	5
Длительное дренирование по Арндту	0	0	0	0	0	0
Всего	18	100	10	8	0	8

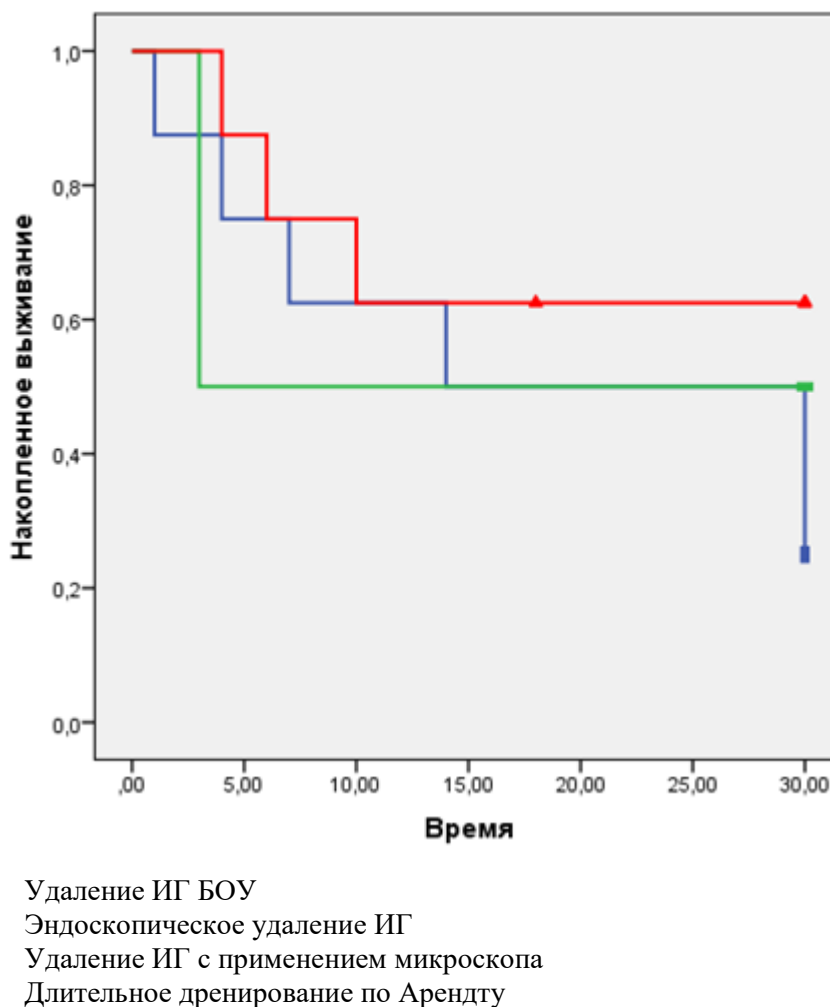


Рис. 3. Показатели 30-дневной выживаемости у пациентов с объемом ИГ 81 и более см³ в зависимости от вида оперативного вмешательства

30 дневная выживаемость в группе больных с удалением ИГ БОУ составила 25%. В данной группе из 8 пациентов у 6 пациентов развился летальный исход. Причинами большого числа летальных исходов заключается в большом объеме инсульт-гематомы (от 100 до 150 см³) и, соответственно, более масштабным первичным и вторичным повреждением вещества головного мозга. $\chi^2 = 1,3$ $p > 0,05$ (рис. 3).

Выводы. Таким образом, анализ полученных графических показателей свидетельствует о более высоких показателях выживаемости при удалении ИГ под микроскопическим увеличением по изученному фактору. Методика удаления ИГ под микроскопическим увеличением имеет свои определенные преимущества по сравнению с остальными методами, такие как:

1. Исключение применения энцефалотомии и повреждение белого вещества за счет применения транссулькулярных доступов в достижении глубинно расположенных ИГ;
2. Адекватная визуализация патологического очага и его источника.
3. Достижение адекватного гемостаза за счет четкой визуализации разорвавшегося сосуда и его тщательной биполярной коагуляцией по сравнению с эндоскопической методикой и методом БОУ.

Литература:

1. Крылов В.В., Дашьян В.Г., Буров А.С., Петриков С.С. Хирургия геморрагического инсульта. - М.: Медицина, 2012. - 336 с.
2. Скворцовой В.И., Крылова В.В. Геморрагический инсульт: Практическое руководство. М.: ГЭОТАР – Медиа, 2005.-160 с.
3. Крылов В.В., Дашьян В.Г., Годков И.М. Эндоскопическая хирургия геморрагического инсульта. - М.: Бином, 2014. - 96 с.
4. Bruce SS, Appelboom G, Piazza M, Hwang BY, Kellner C, Carpenter AM, Bagiella E, Mayer S, Connolly ES. A comparative evaluation of existing grading scales in intracerebral hemorrhage. *Neurocrit Care.* 2011;15:498–505.
5. Cho D.Y., Chen C.C., Chang C.S. et al. Endoscopic surgery for spontaneous basal ganglia hemorrhage: comparing endoscopic surgery, stereotactic

aspiration, and craniotomy in noncomatose patients // *Surg. Neurol.* - 2006. - Vol.65.- P. 547-555.

6. Kuo Lu-Ting, Chen Chien-Min, Li Chien-Hsun et al. Early endoscope- assisted hematoma evacuation in patients with supratentorial intracerebral hemorrhage: case selection, surgical technique, and longterm results // *Focus Neurosurg.* - 2011. - Vol. 30 (4). - P. 1-8.
7. Lee H.S., Lee K.S., Bae H.G. et al. Clinical course of spontaneous gangliotalamic hemorrhage in the acute period - who requires surgical removal? // *J. Korean Med. Sci.* - 1991. - Vol. 6 (2). - P. 103-111.
8. Morgenstern L.B., Hemphill III J.C., Anderson C. et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the american heart association/American stroke association // *Stroke.* - 2010. - Vol. 41. - P. 2108-2129.
9. Smith EE, Shobha N, Dai D, Olson DM, Reeves MJ, Saver JL, Hernandez AF, Peterson ED, Fonarow GC, Schwamm LH. A risk score for in-hospital death in patients admitted with ischemic or hemorrhagic stroke. *J Am Heart Assoc.* 2013;2:e005207.
10. Zuccarello M., Brott T., Derex L. et al. // Early Surgical Treatment for Supratentorial Intracerebral Hemorrhage // *Stroke.* - 1999. - Vol. 30. – P. 1833-1839.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ОПЕРАТИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ИНСУЛЬТ ГЕМАТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОБЪЕМА КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Махкамов М.К.

Резюме. Автор провел анализ результатов лечения 191 пациентов с инсульт гематомами в возрасте от 21 до 87 лет. Из которых 135 пациентов были мужского и 56 – женского пола. Исследования заключалось в изучении эффективности различных методов хирургического вмешательства инсульт гематом в зависимости от объема кровоизлияния. Результаты показали, что применение микроскопического удаления инсульт гематом имеет преимущества перед другими альтернативными методами вмешательства.

Ключевые слова: Инсульт гематомы, объем кровоизлияния, микрохирургическое удаление, 30 дневная выживаемость.



Махмудова Лола Иззатиллоевна

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

Махмудова Лола Иззатиллоевна

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

EVALUATION OF THE CLINICAL FEATURES OF VARIOUS FORMS OF IRRITABLE BOWEL SYNDROME

Makhmudova Lola Izzatilloeva

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: makhmudova.lola.89@mail.ru

Резюме. Ичак таъсирланиш синдроми (ИТС) - бу ичкадаги органик ўзгаришлар билан изоҳланмаган функционал бузилишлар тўпламидан иборат бўлган биопсихосоциал касаллик. Ҳаммаси бўлиб 82 бемор ва 20 нафар соғлом одамлар текширилди. Беморлар 2 гуруҳга бўлинган: биринчи гуруҳ ИТС бўлган беморлар бўлиб, улар 2 кичик гуруҳга бўлинган: ИТСд (диарея) - 49 бемор (26 эркак ва 23 аёл), ИТСқ (қабзият) - 33 бемор (15 эркак ва 18 аёл). Диареянинг устунлиги билан кечувчи ИТСнинг клиник шакли беморларда кўпроқ абдоминал оғриқ синдроми қайд этилди. ИТС аломатларининг қай даражада ривожланганлигини баҳолаш беморларда ичак дисфункциясининг ривожланганлик даражасини ва касалликнинг клиник кечими хусусиятларини аниқлаштиришига имкон беради.

Калит сўзлар: ичак таъсирланиш синдроми, клиник аломатлар, психологик ҳолат.

Abstract: Irritable bowel syndrome (IBS) is a biopsychosociological disease that is not associated with organic intestinal changes. In total, 82 patients were investigated and 20 healthy contingent. Patients were made into two groups: the first group of patients with IBS that are divided into 2 small groups: IBSd (diarrhea) - 49 patients (26 men and 23 women) and IBSc (constipation) - 33 patients (15 men and 18 women). Abdominal pain was more often noted in patients with a clinical form of IBS with a predominance of diarrhea. Estimation of the severity of IBS symptoms allows to objectify the severity of clinical manifestation of intestinal dysfunction in patients, identify the clinical features of this pathology.

Key words: irritable bowel syndrome, clinical symptoms, psychological state.

Долзарблиги. Ичак таъсирланиш синдроми (ИТС) – биопсихосоциал касаллик бўлиб, ичакларда органик ўзгаришлар билан изоҳланмайдиган функционал бузилишлар йиғиндисидан ташкил топган [1,2].

2012 йилда нашр этилган мета-таҳлилга натижаларига кўра, қатъий танлов мезонларига амал қилган ҳолда умумий сони 260 960 беморларни ташкил этган 80 та клиник синовлар ўтказилганда дунёда ИТС тарқалиши 11,2% ни ташкил қилади [3]. Беморларнинг атиги 12-15 фоизи тиббий ёрдамга мурожаат қилади. Жануби-Шарқий Осиёда унинг учраши 7%, Европада 20%, Жанубий Америкада 21%ни ташкил этади.

Адабиётларда келтирилган маълумотларга кўра, ихтисослашган гастроэнтерологик касалхоналарда ошқозон-ичак тракти функционал бузилишлари, шу жумладан ИТС билан касалланганлар сони 41-45% га этади [4]. Аёллар орасида ИТСнинг учраши эркакларда учрашига қараганда юқори бўлиб қолмоқда. Ёшларни касалликка чалиниш эҳтимолиги 50 ёшдан ошган одамларга қараганда кўпроқ. Каттароқ ёш тоифасидаги беморларда ИТС клиник кўринишининг ҳар қандай намоён бўлиши шифокорни органик патологияни истисно қилиши ҳақида огоҳлантириши керак.

Овқат ҳазм қилиш трактининг функционал

патологиясининг этиологияси ва патогенезига оид замонавий маълумотларни таҳлил қилиш касалликнинг шаклланиши концепцияси тўғрисида фикр билдиришга имкон беради, шубҳасиз, бу бир эмас, балки бир нечта этиологик омиллар ва ўз навбатида бу омиллар бир эмас, балки бир нечта патофизиологик механизмлар билан боғлиқ. Ва бундай беморларни назорат қилишнинг мураккаблиги шундаки, ҳар бир алоҳида ҳолатда этиопатогенетик механизмларнинг комбинацияси индивидуалдир. Бугунги кунда улар орасида куйидагилар долзарб аҳамиятга эга: ижтимоий-иқтисодий ҳолат, ирсий мойиллик, ИТС билан оғриган ота-оналар фарзандларида касалликнинг пайдо бўлиши эҳтимоли, психологик жиҳатлар, ички органларнинг ўта сезгирлиги, ошқозон-ичак трактининг бузилиши, нейроэндокрин тизимидаги ўзгаришлар (мия- ичак ўқи), low-grade- яллиғланиш, юқумли касалликдан кейинги ИТС тушунчаси, микрофлора мувозанатининг бузилиши ва ниҳоят, озуқавий омиллар [5,6].

Тадқиқотнинг мақсади. ИТСнинг турли шакллари бўлган беморларнинг клиник аломатларини ўрганиш ва касалликнинг оғирлик даражасини аниқлаш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқот БВКТТМ (Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази) гастроэнтерология бўлимида ўтказилди ва ИТС билан 2017-2019 йиллар давомида стационар шароитида даволанган барча беморлар танлаб олинди. ИТС ташхиси IV Рим мезонларини асосланган ҳолда қўйилди (2016), ИТСнинг клиник шаклини аниқлашда Бристол нажас шакллари шкаласидан фойдаланилди [7].

Қўшиш мезонлари:

–ИТС ташхисининг IV Рим мезонларига мос келиши;

–ёш – 18 дан 45 ёшгача;

–ёзма равишдаги розилик хати.

Чиқариш мезонлари:

–45 ёшдан катта беморлар;

–"ховотир белгилари" (вазн йўқотиш; қарилик даврида касалликнинг бошланиши; тунги аломатлар; йўғон ичак саратони, целиакия, ярали колит ва қариндошлар орасида Крон касаллиги, ошқозон-ичак тракти шикастланишининг ягона аломати сифатида доимий кучли қорин оғриғи, иситма, гепатит - ва спленомегалия, анемия, лейкоцитоз, ЭЧТнинг ошиши, нажасда яширин қон борлиги, қоннинг биокимёвий таҳлилидаги ўзгаришлар, стеаторея ва полифекалия).

Жами 82 бемор ва соғлом одамлар текширилди. Беморлар 2 гуруҳга бўлинди: биринчи гу-

руҳ ИТС билан оғриган беморлар бўлиб, улар 3 кичик гуруҳга бўлинди: ИТСд (диарея) - 49 бемор (26 эркак ва 23 аёл), ИТСқ (қабзият) - 33 бемор (15 эркак ва 18 аёл). Назорат гуруҳи таркибига 20 соғлом кўнгиллилар (6 эркак ва 14 аёл) кирдилар, улар БВКТТМ да ошқозон-ичак тракти патологиясини текшириш доирасида профилактик текширувдан ўтдилар. Назорат гуруҳидагиларнинг ўртача ёши $25,75 \pm 4,02$ йилни ташкил этди.

Барча беморларда эзофагофиброгастро-дуоденоскопия (FUGINON. FUGI FILM EPX-2500, 2014, Япония; FUGI FILM-EG-530PF, 2014, Япония), колоноскопия (FUGI FILM-EG-530FL, 2014, Япония), ахлатни дисбактериозга текшириш, ички органларнинг ултратовуш текшируви (Vivid S-60,2014, Норвегия), микроэлементлар ҳолатини текшириш (масс-спектрометрия усули, perkinelmer Inc., Shelton, CT 06484, АҚШ) ва ҳаёт сифатини аниқлаш учун махсус сўровнома - GSRS ўтказилди. Цунга шкаласи беморларда депрессия даражасини баҳолаш учун ишлатилди.

Натижалар ва муҳокама. Касалликнинг бошланиши ва стресс ўртасидаги боғлиқлик 65 нафар (53,7%) ИТС билан касалланган беморларда кузатилган, 36 нафари (29,7%) юқумли касаллик ва антибиотикларни қабул қилганидан кейин аломатлар пайдо бўлишини қайд этган, 20 нафарида (16,5%) касаллик парҳезга риоя қилмаслик, спиртли ичимликларни истеъмол қилиш ва жисмоний машқлар фониди пайдо бўлган. Касалликнинг давомийлиги ўртача $4,18 \pm 2,11$ йил бўлиб, 1 йилдан 15 йилгача бўлган ораликни ташкил этади (1-расм).

Текшириш ва маълумотларни таҳлил қилишни қулай қилиш мақсадида симптомларни баҳолаш учун балл тизими ишлаб чиқилди: аломатларнинг бўлмаслиги 0 балл, енгил намоён бўлган аломатлардан ўртача намоён бўлган аломатларда – 1 балл, яққол намоён бўлган аломатларда – 2 балл билан баҳоланди (1-жадвал). Ҳар бир беморнинг йиғган баллари саккиз аломат бўйича (абдоминал оғриқ, диарея, қабзият, қорин дам бўлиш ҳисси, ичак тўлиқ бўшамаганлик ҳисси, ёлғон чақириқлар, шиллиқ ажралиши, хожатга чиқиш вақтида қўшимча кучанишлар) умумлаштирилди. 11-16 балл йиғган беморлар касалликнинг оғир кечиши, 6-10 балл йиғган беморлар ўрта оғир кечиши ва 1-5 балл йиғган беморлар касалликнинг енгил кечиши деб баҳоланди.

ИТС клиник аломатларининг оғирлигига қараб ва балли тизим натижаларини умумлаштирилган ҳолда касалликнинг кечиши куйидаги жадвалда изоҳланади (2-жадвал).



Рис. 1. ИТС турли шаклларида этиологик омилларнинг учраш даражаси, %

Жадвал 1. Симптомларни баҳолаш учун балл тизими

Асосий клиник белгилар	0 бал	1 бал	2 бал
Абдоминал оғриқ	“жуда жиддий эмас”, камдан кам ҳолларда	“жуда жиддий эмас”, тез тез	жуда кучли, “дахшатли”
Диарея	< 3 марта/қунига ҳафтада 1 марта	3-5 марта /қунига 1-2 марта ҳафтада	5-6 марта/қунига >3 марта ҳафтада
Қабзият	<1-2 марта ҳафтада	1-2 марта ҳафтада	>2марта/ҳафтада
Қорин дам бўлиш ҳисси	+	++	+++
Ичак тўлиқ бўшамаганлик ҳисси	+	++	+++
Ёлғон чақириқлар	баъзан	тез тез	доимий
Шиллиқ ажралиши	баъзан	тез тез	доимий
Ҳожатга чиқиш вақтида кўшимча кучанишлар	баъзан	тез тез	доимий

Жадвал 2. ИТС кечишига қўра беморлар тақсимооти

Гуруҳ	ИТС кечиш турлари		
	Оғир	Ўрта оғир	енгил
Қабзият устунлиги билан n = 33	4 (12,1%)	18 (54,5%)	11 (33,4%)
Диарея устунлиги билан n = 49	5 (10,2%)	29 (59,1%)	15 (30,7%)
Jami n = 82	9 (10,9%)	47 (57,3%)	2 (31,8%)

Жадвал 3. Қабзият устунлиги билан кечувчи ИТСда клиник аломатларнинг намоён бўлиши

Клиник аломатлар	Касалликнинг кечиши		
	Оғир	Ўртача оғир	Енгил
Абдоминал оғриқ	2 (6%)	17 (51,6%)	14 (42,4%)
Қабзият	1 (3%)	25 (75,8%)	7 (21,2%)

Жадвал 4. Диарея устунлиги билан кечувчи ИТСда клиник аломатларнинг намоён бўлиши

Клиник аломатлар	Касалликнинг кечиши		
	Оғир	Ўртача оғир	Енгил
Абдоминал оғриқ	11 (22,4%)	23(47%)	15 (30,6%)
Диарея	7 (14,3%)	33 (67,3%)	9 (18,4%)

2-жадвалдан кўриниб турибтики, иккала гуруҳдаги беморларнинг ярмидан кўпроғи баллар йиғиндисида кўра ИТСнинг ўрта оғир кечишига тўғри келади. ИТС билан оғриган беморларда бўлган аломатларнинг жиддийлигини аниқ баҳолаш, ушбу паталогияни клиник кечиш хусусиятларини, клиник аломатларнинг оғирлик даражасини аниқлашга, анамнездаги омилларни киёслаш уларнинг аҳамиятини ва касалликнинг патогенезида иштирок этиш ўрнини топишга имкон беради.

Қабзият устунлиги билан кечувчи ИТСда беморлардаги клиник аломатларнинг тақсимланиши 3-жадвалда келтирилган.

Юқоридаги жадвалдан шуни кўриш мумкинки, қабзият устунлиги билан кечувчи ИТСда абдоминал оғриқ 51,6% беморларда ўрта оғир ва 42,4% беморларда енгил кечганлиги, қабзият эса 75,8% беморларда ўрта оғир ҳамда 21,2% беморларда енгил кечганлиги аниқланди. Иккала ҳолатда ҳам клиник аломатларнинг оғир кечиши жуда кам фоизларда беморларда учради.

Клиник маълумотларнинг кейинги таҳлили шуни кўрсатдики, ИТС билан оғриган беморларда айрим аломатларни балли баҳолаш, уларни икки гуруҳга ажратишга имкон берди. Диарея устунлиги билан кечувчи ИТСда беморлардаги клиник аломатларнинг тақсимланиши 4-жадвалда келтирилган.

Диарея устунлиги билан кечувчи ИТСда клиник аломатлардан диареянинг ўрта оғир кечиши учдан икки қисм беморларда (67,3%) кузатилганлиги аниқланди.

Хулоса:

1. Диареянинг устунлиги билан кечувчи ИТСнинг клиник шакли беморларда кўпроқ абдоминал оғриқ синдроми қайд этилди.

2. ИТС аломатларининг қай даражада ривожланганлигини баҳолаш беморларда ичак дисфункциясининг ривожланганлик даражасини ва касалликнинг клиник кечиш хусусиятларини аниқлаштиришга имкон беради.

Адабиётлар:

1. Шептулин А.А., Визе-Хрипунова М.А. Новое в этиологии и патогенезе синдрома раздраженного кишечника. Клиническая медицина. 2016-94-2-92-96.

2. Ханюков А.А., Федорова Н.С. Возможности и перспективы в диагностике функциональной патологии кишечника. О здоровье ребенка. – Украина, 2017-12-2.1-57-61.

3. Lovell RM, Ford AC. Global prevalence of and risk factors for irritable bowel syndrome: a meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol 2012; 10: 712–21.

4. Погромов А.П., Мнацаканян М.Г., Тащян О.В. Распространенность синдрома раздраженного кишечника. Клиническая медицина. 2016-94-11-869-874.

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. 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.

7. Blake M.R., Raker J.M., Whelan K. Validity and reliability of the Bristol Stool Form Scale in healthy adults and patients with diarrhoea-predominant irritable bowel syndrome. 2016 Oct;44(7):693-703. doi: 10.1111/apt.13746. Epub 2016 Aug 5.

ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

Махмудова Л.И.

Резюме. Синдром раздраженного кишечника (СРК) - это биопсихосоциологическое заболевание, которое не связано с органическими изменениями кишечника. Всего было исследовано 82 пациента и 20 здоровый контингент. Пациенты были деланы на две группы: первая группа больные с СРК которые делится на 2 небольших групп: СРКд (диарея) - 49 пациентов (26 мужчин и 23 женщин) и СРКз (запор) - 33 пациента (15 мужчин и 18 женщин). Абдоминальная боль чаще было отмечено у пациентов с клинической формой СРК с преобладанием диареи. Оценка выраженности симптомов СРК позволяет объективировать тяжесть клинического проявления кишечной дисфункции у пациентов, определить клинические особенности данной патологии.

Ключевые слова: синдрома раздраженного кишечника, клинические симптомы, психологическое состояние.

ОЦЕНКА КОМБИНАЦИИ ПОЛИМОРФНЫХ ЛОКУСОВ ГЕНОВ ДЕТОКСИКАЦИИ ФЕРМЕНТОВ МЕТАБОЛИЗМА ЭСТРОГЕНОВ C-734A ГЕНА CYP 1A2 И G -638A ГЕНА SULT 1A1 В РИСКЕ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЦЕРВИКАЛЬНОЙ ИНТРАЭПИТЕЛИАЛЬНОЙ НЕОПЛАЗИИ У ЖЕНЩИН



Нажмутдинова Дилбар Камариддиновна, Камилова Ирода Абдурасуловна, Пахомова Жанна Евгеньевна
Ташкентская Медицинская Академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

АЁЛЛАРДА БАЧАДОН БЎЙНИ ИНТРАЭПИТЕЛИАЛ НЕОПЛАЗИЯ РИВОЖЛАНИШ ХАВФИДА ЭСТРОГЕН АЛМАШИНУВИ ФЕРМЕНТЛАРИНИНГ ДЕТОКСИФИКАЦИЯСИ CYP 1A2 ГЕНИНИНГ C-734A ВА SULT 1A1 ГЕНИНИНГ G -638A ПОЛИМОРФ ЛОКУСЛАРИНИ КОМБИНАЦИЯСИНИ БАҲОЛАШ

Нажмутдинова Дилбар Камариддиновна, Камилова Ирода Абдурасуловна, Пахомова Жанна Евгеньевна
Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

EVALUATION OF THE COMBINATION OF POLYMORPHIC LOCUS OF GENES FOR DETOXIFICATION OF ESTROGEN METABOLISM ENZYMES C-734A OF THE CYP 1A2 GENE AND G-638A OF THE SULT 1A1 GENE IN THE RISK OF CERVICAL INTRAEPITHELIAL NEOPLASIA IN WOMEN

Najmutdinova Dilbar Kamariddinovna, Kamilova Iroda Abdurasulovna, Pahomova Janna Evgenyevna
Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: irodakamilova@mail.ru

Резюме. Молекуляр-генетик текширувлар асосида 226та бачадон бўйни неоплазияси бўлган аёлларда ва 165 назорат гуруҳидаги репродуктив тизимида патологияси бўлмаган аёлларда ўтказилган тадқиқотлар шунини кўрсатдики, CYP1A2 генининг C-734A генетик полиморфизми бачадон бўйни интраэпителиал неоплазия мойиллигига боғлиқ эмас, лекин SULT1A1 генининг G-638A полиморфизми комбинациясида етарли даражада ахамиятга эга. SULT1A1AA+CYP1A2AA комбинацияси CIN ни рвиожланиш хавфини 4.425 марта оширади; таъхислаш ва прогнозлаш самарадорлигини 83.80% ни таъкил қилади, бу касалликни кўп факторли хусусиятини акс эттиради ва унинг ёрдамида Тошкент шаҳрида ўзбек аёллари популяциясида CINга ирсий мойиликни баҳолаш мумкин.

Калит сўзлар: генетик полиморфизм, CYP1A2 генининг C-734A локуси, SULT1A1 генининг G-638A локуси, генлар комбинацияси, бачадон бўйни интраэпителиал неоплазияси, ВПЧ.

Abstract: Based on a molecular genetic study of the polymorphism of genes for detoxification of enzymes of estrogen metabolism in 226 patients with cervical intraepithelial neoplasia and 165 women in the control group without pathology of the reproductive system, it was found that the genetic polymorphism C-734A of the CYP1A2 gene is not associated with a predisposition to cervical intraepithelial neoplasia but is not involved in cervical intraepithelial a significant combination with the G-638A polymorphism of the SULT1A1 gene. The combination of SULT1A1AA+CYP1A2AA increases the risk of developing CIN by 4.425 times; the efficiency of diagnosis and prognosis is 83.80%, which reflects the multifactorial nature of the disease and can be used to assess the hereditary predisposition to CIN in the population of Uzbek women in Tashkent.

Keywords: genetic polymorphism, C-734A locus of CYP1A2 gene, G-638A locus of SULT1A1 gene, gene combination, cervical intraepithelial neoplasia, HPV.

Широкая распространённость цервикальной интраэпителиальной неоплазии (CIN) её ассоциированность с многими факторами риска свидетельствует о том, что в развитии и прогрессировании CIN имеет значение определенные генетические и связанные с нарушением организменного гомеостаза факторы, предрасполагающие к развитию заболевания [8,10,11,15]. Возникнове-

ние CIN и её прогрессия в рак шейки матки ассоциирована с вирусом папилломы человека (ВПЧ), что подтверждается тем, от 80 до 99% пациенток с раком шейки матки ранее были инфицированы ВПЧ, а также высоким титров противовирусных антител [3,4,5]. Высокоонкогенные типы ВПЧ 16 и 18 экспрессируют онкобелки E6 и E7, ассоциированные с тяжестью неопластических процессов

в тканях шейки матки [10,12,16,17]. Под влиянием экспрессии E7 меняет гормональный фон в сторону усиления синтеза эстрогенов и андрогенов, усиливается выработка соматотропного гормона и пролактина, возникает дефицит прогестерона [1,6,14].

Таким образом, ВПЧ, поражая клетки цервикального эпителия, изменяют гормональный фон в сторону, благоприятную для прогрессии онкологической трансформации [2,3,11,19,21]. В настоящее время утвердилось мнение, что фактором, инициирующим неопластические изменения и онкологическую трансформацию клеток эстроген-зависимых органов, является не сам эстрадиол, а нарушение баланса его метаболитов - 2- и 16а- гидроксипроизводных. Установлено, что понижение менее 2:1 соотношения 2-гидроксиэстрогена (2-OHE1) и 16а-гидроксиэстрогена (16а-OHE1) приводит к нарушению гормонального (эстрогенного) баланса и является существенным фактором риска прогрессии неопластической и онкологической трансформации в эстроген-зависимых органах и тканях женского организма [9,13,18,20].

Важную роль в поддержании гормонального баланса играет ферментативная система деградации эстрогенов, осуществляемая цитохромом P450. Первая фаза деградации эстрогенов осуществляется таких его изоформ как CYP1A1, CYP1A2 и CYP1B1; вторая – сульфотрансферазой как SULT [10,11,16,18]. Логично предположить, что нарушение этих процессов может существенно влиять на метаболизм эстрогенов и увеличивать риск возникновения неоплазии цервикального эпителия. При этом полиморфные варианты генов, кодирующие ферменты метаболизма эстрогенов, также могут быть ассоциированы с риском развития рака органов женской репродуктивной системы [1,2].

Каждой популяции свойственен индивидуальный набор генов, обусловленный специфическими условиями проживания и быта, что предполагает необходимость изучения генетического полиморфизма. Для выявления генетических маркеров повышенного риска развития такого генетически гетерогенного заболевания как цервикальная интраэпителиальная неоплазия целесообразно исследовать межгенные взаимодействия ферментативной системы деградации эстрогенов.

Цель исследования: оценка комбинации полиморфных локусов генов детоксикации ферментов метаболизма эстрогенов C-734A гена CYP1A2 и G-638A гена SULT 1A1 в риске возникновения цервикальной интраэпителиальной неоплазии у женщин узбекской популяции.

Материалы и методы. Нами было обследовано 226 пациенток, проходивших амбулаторное обследование и лечение в Центре Женского

Здоровья Ташкентской Медицинской Академии с подтвержденной цервикальной интраэпителиальной неоплазией (CIN).

Возраст наблюдаемых пациенток находился в диапазоне от 18 до 45 лет (средний возраст был равен $36,9 \pm 1,1$ лет). По национальной принадлежности все обследованные были узбечками, родившимися и проживающими в городе Ташкенте (Узбекистан). Диагноз CIN устанавливали на основании данных кольпоскопического и цитологического исследования. Группу контроля составили 165 здоровых женщин, сопоставимых с группой исследования по возрасту и этнической принадлежности. В работе соблюдались этические принципы Всемирной медицинской ассоциации и Правилами клинической практики в Республике Узбекистан. У всех обследованных получено добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Материалом для молекулярно-генетического анализа служили образцы крови из локтевой вены, забираемой согласно инструкции производителя. Для анализа полиморфизмов генов был использован метод аллель-специфической полимеразной цепной реакции (ПЦР) с электрофоретической детекцией.

В работе использовались стандартные наборы реактивов для изучения мутации C-734A гена CYP 1A2 и G-638A гена SULT 1A1 постановка аллель-специфической ПЦР осуществлялась с помощью стандартных наборов научно-производственной фирмы «Литех» (РФ) согласно инструкции производителя.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием пакетов программ Microsoft Excel 2007, STATISTICA 10.0 (StatSoftInc., США) и online калькулятора (http://gen-exp.ru/calculator_or.php). Для определения популяционного равновесия частот аллельных вариантов генов применялся закон Харди-Вайнберга. При сравнении распределений частот генотипов и аллелей использовался критерий хи-квадрат Пирсона (χ^2).

Для определения риска развития заболевания осуществляли анализ комбинации генов усеченным методом Вальда [7]. С целью установления наиболее значимых для возникновения CIN генов и их комбинаций использована информационная мера Кульбака и расчет информативности показателей.

Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$. Об ассоциации аллелей или генотипов с предрасположенностью к изучаемой патологии судили по величине относительного риска заболевания (ОР) и отношению шансов (ОШ) (odds ratio (OR)). Границы 95%-го доверительного интервала (CI) вычисляли методом В. Woolf. Значения уровня $p < 0,05$ рассматривались как статистически значимые.

Таблица 1. Частота распределения аллелей и генотипов полиморфизма локуса A734C гена CYP1A2 у пациенток с CIN и в контрольной группе по распределению Харди-Вайнберга

Основная группа пациентки с CIN n=226					
Аллели	Частота аллелей				
A	0,76				df
C	0,23				1
Генотипы	Частота генотипов		χ^2	P	df
	Наблюдаемая	Ожидаемая			
A/A	0,61	0,58	0,187	0,666 P>0,05	
A/C	0,31	0,36	0,561	0,454 P>0,05	
C/C	0,08	0,06	0,307	0,580 P>0,05	
Всего	1,0	1,0	0,734	0,693 P>0,05	2
Контрольная группа n=165					
Аллели	Частота аллелей				
A	0,76				df
C	0,26				1
Генотипы	Частота генотипов		χ^2	P	df
	Наблюдаемая	Ожидаемая			
A/A	0,59	0,57	0,082	0,775 P>0,05	
A/C	0,33	0,37	0,352	0,554 P>0,05	
C/C	0,08	0,06	0,307	0,580 P>0,05	
Всего	1,0	1,0	0,549	0,761 P>0,05	2

Таблица 2. Частоты распределения аллелей и генотипов полиморфизма локуса G-638A гена SULT1A1 у пациенток с CIN и в контрольной группе по распределению Харди Вайнберга

Основная группа пациентки с CIN n=226					
Аллели	Частота аллелей				
G	0,52				df
A	0,48				1
Генотипы	Частота генотипов		χ^2	P	df
	Наблюдаемая	Ожидаемая			
G/G	0,30	0,27	0,221		
G/A	0,44	0,59	0,254		
A/A	0,26	0,23	0,243		
Всего	1,0	1,0	0,718		1
Контрольная группа n=165					
Аллели	Частота аллелей				
G	0,64				df
A	0,36				1
Генотипы	Частота генотипов		χ^2	P	df
	Наблюдаемая	Ожидаемая			
G/G	0,44	0,41	0,184		
G/A	0,40	0,46	0,734		
A/A	0,16	0,13	0,363		
Всего	1,0	1,0	1,281		1

Результаты и обсуждения. Результаты генотипирования полиморфного локуса C-734A гена CYP 1A2 и локуса G-638A гена SULT1A1 у

изучаемых выборках пациенток представлены в таблице 1,2.

В группах пациенток с CIN и в контрольной выборке распределение изучаемых генотипов соответствовало ожидаемому по Харди–Вайнбергу, что свидетельствовало о независимом распределении аллелей в изучаемых полиморфизмах (таблица 1,2). Для установления наследственной детерминированности нарушения обмена эстрогенов в риске возникновения CIN необходима оценка вклада аллелей и генотипов не только отдельных генов, но и комплекса генов, участвующих в формировании заболевания путем совместного изменения активности ферментов метаболизма эстрогенов, важных для стимуляции клеточной пролиферации. Для комплексной оценки комплексного влияния полиморфных вариантов С-734А гена CYP1A2 и G-638А гена SULT1A1 на риск развития CIN мы провели анализ распространенности их комбинаций. Результатом проведенного исследования явились следующие сочетания генотипов, предрасполагающие к развитию заболевания, а именно комбинация SULT1A1AA+CYP1A2AA ($\chi^2=20,344$; $P\leq 0,001$; OR=4,425; CI95% - 2,314 – 8,653). Таким образом, носительство комбинации SULT1A1AA+CYP1A2AA увеличивает риск развития CIN более чем в 4,425 раза, что значительно превышает риск носительства гетерозиготной аллели G/A и гомозиготной аллели A/A гена SULT1A1. В настоящее время не подвергается сомнению факт, что основой развития мультифакторной патологии являются межгенные взаимодействия, определяющие риск развития заболевания и его прогноз. В случае мультифакторной патологии индивидуальные генетические полиморфизмы являются менее значительными факторами риска заболевания по сравнению с комбинацией нескольких генов, имеющих синергитический эффект, что определяет высокую прогностическую и клиническую значимость их идентификации [6]. Для оценки вклада генов метаболизма эстрогенов, оказывающих влияние на риск возникновения CIN (OR $\geq 1,0$) и их комбинации осуществлена оценка их значимости в развитие CIN. При этом, носительство гомозиготного генотипа A/A гена С-734А гена CYP1A2, не имеющего статистически значимой разницы с показателями контроля, повышает риск обнаружения CIN до 66,60% (ДК – 0,12; I-0,104); а генотипа C/C соответственно – на 64,90% (ДК – 0,28; I-0,07); носительство гетерозиготной аллели G/A и гомозиготной аллели A/A гена SULT1A1 соответственно до 63,80% (ДК – 0,326; I-0,522) и 73,20% (ДК – 2,195; I-3,534); при этом носительство комбинации SULT1A1AA+CYP1A2AA повышает эффективность диагностики заболевания до 83,80% (ДК – 5,326; I-46,629).

Таким образом, комбинация SULT1A1AA+CYP1A2AA повышает риск разви-

тия CIN в 4,425; эффективность диагностики и прогнозирования - 83,80%.

Выводы. В данной статье представлены результаты исследований, оценивающих риски отдельных генов метаболизма эстрогенов и их комбинации в отношении развития CIN. Генетический полиморфизм генов метаболизма эстрогенов исследован на наличие или отсутствие ассоциации с различной патологией женской репродуктивной системы. Результаты исследований подтверждают связь полиморфизма генов метаболизма эстрогенов с предрасположенностью к патологии. Генетический полиморфизм С-734А гена CYP1A2 не ассоциирован с предрасположенностью к цервикальной интраэпителиальной неоплазии, но вовлечен в значимую комбинацию с полиморфизмом G-638А гена SULT1A1. Комбинация SULT1A1 +CYP1A2 повышает риск развития CIN в 4,425 раза; эффективность диагностики и прогнозирования – в 83,80% и может служить маркером наследственной предрасположенности к CIN у женщин узбекской популяции г.Ташкента.

Установленная комбинация генотипов может быть свидетельством мультифакторной природы заболевания, детерминированного совокупностью различных сочетаний генов. Очевидно, что различные варианты генов ферментов эстрогенов вносят различный вклад в развитие неопластических изменений цервикального эпителия. Таким образом, при оценке наследственной предрасположенности к CIN необходимо исследовать гены с разнонаправленными эффектами, учитывая функциональную значимость их комбинаций.

Литература:

1. Ашрафян Л.А., Бабаева Н.А., Антонова И.Б., Ивашина С.В., Моцкобили Т.А., Алешикова О.И., Кузнецов И.Н. Папилломавирусная инфекция и нарушение баланса эстрогенных метаболитов как факторы риска развития рака органов женской репродуктивной системы //Онкология. Журнал им. П.А. Герцена. 2015; 4(1): 5-12.
2. Бабаева Н. А. Гормональный и инфекционный факторы канцерогенеза органов женской репродуктивной системы: Автореф. дис. ...д.м.н., Москва – 2013. – 41с.
3. Богомазова Т.В., Чимитдоржиева Т.Н., Молчанова Е.А., Ковалик Т.А. Доброкачественная и предраковая патология шейки матки. Особенности анамнеза и клинической картины //Лечащий врач. - 2019. -N 3. -С.65-67.
4. Каримов Х. Я., Азимова С. Б. Влияние генетического полиморфизма изоферментов цитохрома P450 на течение HCV-инфекции // Вестник ТМА. - 2017. - № 4. – С.66 – 69.
5. Клинышкова Т.В., Буян М.С. Особенности течения цервикальной интраэпителиальной

неоплазии, ассоциированной с персистирующей папилломавирусной инфекцией // Гинекология. - 2019. -N 3. -С.35-39.

6. Комарова Е.Ф., Франциянц Е.М., Моисеенко Т.И., Бандовкина В.А., Никитина В.П., Черярина Н.Д., Спиридонова Д.А., Пустовалова А.В., Бойко К.П. Влияние экспрессии белка E7 на локальный гормональный статус при различных формах роста рака шейки матки // Фундаментальные исследования. – 2014. – № 10 (часть 4) – С. 679-682.

7. Кочетков В. М., Глотов А. С., Образцова Г. И. Анализ комбинации генов заболевания усечённым методом Вальда для определения риска заболевания // Вестник СПбГУ. Сер. 11. 2016. Вып. 1. – С.47 – 59.

8. Михайленко Е.П., Крупнова Э.В., Чакова Н.Н., Чеботарёва Н.В., Демидчик Ю.Е. Оценка связи комбинаций полиморфных вариантов генов биотрансформации ксенобиотиков с предрасположенностью к возникновению рака легкого // Цитология и генетика. - 2014. Т. 48. - № 2. – С.52 – 60.

9. Носкова И.Н., Артыкмуков Н.В., Гуляева Л.Ф. Полиморфизм генов CYP1A1, CYP1A2, CYP19 и SULT1A1 у женщин с невынашиванием беременности в ранние сроки // Фундаментальная и клиническая медицина. – 2019. - ТОМ 4, № 4. – С. С. 47-57.

10. Соловьёва Н.А., Куртанов Х.А., Павлова Н.И., Дьяконова А.Т., Филиппова Н.П., Александрова Т.Н. Ассоциация генов DRB1, DQA1, DQB системы HLA II класса с риском развития сахарного диабета 1-го типа // Современные проблемы науки и образования. – 2019. – № 2. С. 29-30.

11. Сташкевич Д.С., Беляева С.В., Хромова Е.Б., Бурмистрова А.Л. Модели межгенных взаимодействий генов провоспалительных цитокинов IL-1B, IL-6, TNFA у больных с ревматоидным артритом // Современные проблемы науки и образования. – 2018. – № 5.

12. Ступко Е.Е., Шенин В.А., Колесникова Л.И., Лабыгина А.В., Суткрина Л.В. Роль полиморфизма генов детоксикации ксенобиотиков в развитии миомы матки и эндометриоза//Сибирский медицинский журнал, 2011, № 5. – С.5 -8.

13. Франциянц Е.М., Комарова Е.Ф., Моисеенко Т.И., Бандовкина В.А., Никитина В.П., Черярина Н.Д., Спиридонова Д.А., Меньшенина А.П., Бойко К.П. Половые гормоны и пролактин в ткани рака шейки матки при различных формах роста // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 4.

14. Almazroo O.A., Miah M.K., Venkataramanan R. Drug Metabolism in the Liver // Clin Liver Dis. 2017; 21(1): 1–20.

15. Caudle K.E., Klein T.E., Hoffman J.M. et al. Incorporation of Pharmacogenomics into Routine Clinical Practice: the Clinical Pharmacogenetics Imple-

mentation Consortium (CPIC) Guideline Development Process. Curr Drug Metab. 2014; 15(2): 209–217.

16. Fricke-Galindo I., Céspedes-Garro C., Rodrigues-Soares F. Interethnic variation of CYP2C19 alleles, ‘predicted’ phenotypes and ‘measured’ metabolic phenotypes across world populations // Pharmacogenomics J. 2016; 16(2): 113–123.

17. Joshua N. Sampson, Roni T. Falk Association of Estrogen Metabolism with Breast Cancer Risk in Different Cohorts of Postmenopausal Women // Cancer Res. 2017 Feb 15; 77(4): 918–925.

18. Leal A.R., Ortiz-Lazareno P.C., Uis elipe Jave-Suárez L.F. 17β-estradiol-induced mitochondrial dysfunction and Warburg effect in cervical cancer cells allow cell survival under metabolic stress // Published online on: November 14, 2019. – P.33-46.

19. Moore SC, Matthews CE, Ou Shu X, Yu K, Gail MH, Xu X, et al. Endogenous Estrogens, Estrogen Metabolites, and Breast Cancer Risk in Postmenopausal Chinese Women // J Natl Cancer Inst. 2016;108: djw103.

20. Santen RJ, Yue W, Wang JP. Estrogen metabolites and breast cancer // Steroids. 2015; 99:61–66.

21. Schairer C, Fuhrman BJ, Boyd-Morin J, Genkinger JM, Gail MH, Hoover RN, et al. Quantifying the Role of Circulating Unconjugated Estradiol in Mediating the Body Mass Index-Breast Cancer Association // Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.- 2016. - №25. – P.105–113.

ОЦЕНКА КОМБИНАЦИИ ПОЛИМОРФНЫХ ЛОКУСОВ ГЕНОВ ДЕТОКСИКАЦИИ ФЕРМЕНТОВ МЕТАБОЛИЗМА ЭСТРОГЕНОВ С-734А ГЕНА CYP 1A2 И G-638А ГЕНА SULT 1A1 В РИСКЕ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЦЕРВИКАЛЬНОЙ ИНТРАЭПИТЕЛИАЛЬНОЙ НЕОПЛАЗИИ У ЖЕНЩИН

Нажмутдинова Д.К., Камилова И.А., Пахомова Ж.Е.

Резюме. На основании молекулярно-генетического исследования полиморфизма генов детоксикации ферментов метаболизма эстрогенов у 226 пациенток с цервикальной интраэпителиальной неоплазией и 165 женщин группы контроля без патологии органов репродуктивной системы установлено, что генетический полиморфизм С-734А гена CYP1A2 не ассоциирован с предрасположенностью к цервикальной интраэпителиальной неоплазии, но вовлечен в значимую комбинацию с полиморфизмом G-638А гена SULT1A1. Комбинация SULT1A1AA+CYPIA2AA повышает риск развития CIN в 4,425 раза; эффективность диагностики и прогнозирования - в 83,80%, что отражает мультифакторную природу заболевания и может быть использовано при оценке наследственной предрасположенности к CIN в популяции женщин узбекской национальности г. Ташкента.

Ключевые слова: генетический полиморфизм, локус С-734А гена CYP1A2, локус G-638А гена SULT1A1, комбинация генов, цервикальная интраэпителиальная неоплазия, ВПЧ.

ТИШЛАРНИНГ НОКАРИОЗ КАСАЛЛИКЛАРИНИ ТАРҚАЛИШИДА СОМАТИК КАСАЛЛИКЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ



Олимов Сиддиқ Шарипович, Бакаев Жасур Нажмиддинович, Бадриддинов Баҳром Бахтиёрович,
Юнусова Умида Ахмаджонова
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ЗНАЧЕНИЕ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИ РАСПРОСТРАНЕНИИ НЕКАРИОЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЗУБОВ

Олимов Сиддик Шарипович, Бакаев Жасур Нажмиддинович, Бадриддинов Баҳром Бахтиёрович,
Юнусова Умида Ахмаджонова
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

THE IMPORTANCE OF SOMATIC DISEASES IN THE SPREAD OF NON-CARIOUS DENTAL DISEASES

Olimov Siddik Sharipovich, Bakaev Jasur Najmiddinovich, Badriddinov Bahrom Bakhtiyorovich,
Yunusova Umida Akhmadjonovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bsmi.uz

Резюме. Жами беморларнинг 419 тасида (73 %), шу жумладан 69 эркак ва 350 аёлларда нокариоз тиш зарарланиши аниқланган. Иккинчи гуруҳнинг, яъни тишлар чиққандан кейин содир бўлган нокариоз зарарланишлари кўпроқ таххис кўйилди: эмал эрозияси 47 % ҳолатда учраган бўлса, понасимон нуқсонлар (20%) ва патологик едирилиши (22%) сезиларли даражада кам учради. Келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, нокариоз зарарланишларнинг умумий сони сўнги йилларда бир неча марта кўнайган. Уларнинг ҳар бирининг тарқалиши ўртача 7-8% га ошган. Биринчи гуруҳнинг нокариоз зарарланишига келсак, хусусан тизимли эмал гипоплазияси текширилаётган беморларнинг 94,0% ҳаётнинг биринчи йилларида оғир болалик инфекциялари, дискинезия, аллергия реакциялар, рахит ва бошқалар умумий соматик касалликлар билан касалланганлик тарихига эга эканлиги аниқланди.

Калим сўзлар: нокариоз зарарланиши, понасимон нуқсон, патологик едирилиши, эрозия, ҳамроҳ касалликлар.

Abstract: 419 (73%) of the total number of patients whose medical records were examined, including 69 men and 350 women, were found to have dental lesions with nocariosis. Lesions of the second group, that is, nokaryosis, which occurred after teething, were diagnosed more often: if enamel erosion was detected in 47% of cases, then wedge-shaped defects (20%) and pathological maturity (22%) were significantly less. As can be seen from the information provided, the total number of cases of nocariosis has increased several times in recent years. Thus, the prevalence of enamel erosion increased from 33.3% to 54% at the last stage of the survey. The number of wedge-shaped defects and pathological maturation of teeth has changed to a low level. At the same time, new forms of lesion appeared, for example, dental necrosis of chestnuts, dental necrosis formed on a computer, and other pathology (7.7%), which had not previously been encountered. The prevalence of each of them increased by an average of 7-8%. As for the lesions of the first group of nocarioses, it was found that 94.0% of patients, in particular those who were examined for systemic enamel hypoplasia, had a history of severe childhood infections, dyskinesia, allergic reactions, rickets, etc. in the first years of life with common somatic diseases. Therefore, it is necessary to take into account the role of concomitant pathologies in almost all nosological forms of nokaryotic dental lesions.

Keywords: not carious defeats, pathological erasability, wedge-shaped defects, erosion, concomitant disease.

Долзарблиги: Тишларнинг қаттиқ тўқималари касалликлари Ўзбекистон ва дунёнинг бошқа мамлакатлари аҳолиси орасида кенг тарқалган. Тиш қаттиқ тўқималарининг

нокариоз зарарланишлари тиш қаттиқ тўқималари патологиясининг кенг тарқалган гуруҳидир, шу жумладан ташқи кўриниши ва этиологияси

ўхшаш кўплаб нозологик шаклларни ўз ичига олади.

Мавжуд маълумотлар шуни кўрсатадики, 1987-1988-йилгача тишларнинг нокариоз зарарланишлари тарқалиши паст кўрсаткичда ва 15-20% ни ташкил этган, фақат айрим касб-хунар соҳаларида юқори бўлган. Бу кўпинча ишлаб чиқариш муҳитининг кимёвий, махсус ва стресс омилларининг таъсири ва иш шароитлари билан изоҳланади [1, 3, 5, 7, 13].

Олимлар [7.9.12] томонидан олиб борилган тадқиқотлар шуни кўрсатадики, нокариоз зарарланишлар 1000 нафар 16-60 ёшли Россия аҳолиси орасида 10% ни ташкил этган. ЖССТ (1999) маълумотларига кўра еса, 12 яшар болаларнинг 43,5% ва 15 яшар болаларнинг 41,7% нокариоз зарарланишлар аниқланган. Муаллифлар [14.15.16] томонидан ўтказилган тадқиқот кўрсатадики Фарбий Австралияда истиқомат қилувчи болаларнинг 50% ида болалар флюороз учраган. Бундан ташқари тиш рангининг ўзгаришига антибиотик олиш ҳам сабаб бўлиши мумкин [2.4.9.10]. Адабиёт таҳлили натижаларига кўра тишлар чиққандан кейин юзага келадиган нокариоз зарарланишларнинг тарқалиши сўнгги йилларда сезиларли даражада ошганлигини кўрсатади [4.6.8.10]. Маълумотга кўра, беморларнинг турли гуруҳларида гиперэстезия (60% гача) рўйхатга олинган Шундай қилиб, 74% беморларда нокариоз зарарланишлар аниқланган бўлиб: эмал эрозияси 47,2 %, понасимон нуқсон – 19,3 %, патологик едирилиш – 21,8 %, гиперэстезия – 67,3% ни ташкил этган [11.13.16].

Тадқиқотнинг мақсади: Самарқанд вилоятининг аҳолиси орасида қаттиқ тиш тўқималарининг нокариоз зарарланиши тарқалишини аниқлаш.

Тадқиқот усуллари ва объектлари: Тадқиқот дастурини тузишда ижтимоий-гигиеник тадқиқотларнинг классик ва замонавий усулларида фойдаланилди, кейинчалик олинган маълумотлар статистик таҳлил қилинди.

Белгиланган вазифаларга мувофиқ 2017-2020 йиллар мобайнида Бухоро вилоят стоматология поликлиникасида 16 – 55 ёшгача бўлган 574 нафар стоматолог тиббий кўриқидан ўтган беморларнинг тиббий картаси ўрганиб чиқилди.

Тадқиқотда қуйидаги усуллардан фойдаланилди: статистик, ахборот-таҳлилий ва киёсий таҳлил.

Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳокамаси: Тиббий картаси текширилган жами беморларнинг 419 тасида (73 %), шу жумладан 69 эркак ва 350 аёлларда нокариоз тиш зарарланиши аниқланган. Иккинчи гуруҳнинг, яъни тишлар

чиққандан кейин содир бўлган нокариоз зарарланишлари кўпроқ ташхис қўйилди: эмал эрозияси 47 % ҳолатда учраган бўлса, понасимон нуқсонлар (20%) ва патологик едирилиш (22%) сезиларли даражада кам учради. Шу билан бирга биринчи марта аниқланган биргаликда кўшилиб келган тиш зарарланиш шакллари аниқланди (6.7 %). Гиперэстезия ҳолати жами 352 (61 %) кишида аниқланган. Биринчи гуруҳ, яъни тишлар чиққунча содир бўлган нокариоз зарарланиш камдан-кам (5%) ҳолатда учради. Келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, нокариоз зарарланишларнинг умумий сони сўнгги йилларда бир неча марта кўпайган.

Шундай қилиб, эмал эрозияси тарқалиши 33,3% дан, сўровнинг охири босқичида 54% га ошди. Понасимон нуқсон ва тишларнинг патологик едирилиши сони паст даражада ўзгарди. Шу билан бирга зарарланишларнинг янги шакллари пайдо бўлди, масалан, кашандалар тиш некрози, компьютерда ҳосил бўладиган тиш некрози ва илгари учрамаган бошқа патология (7,7 %). Шу билан бир қаторда, биринчи гуруҳнинг нокариоз зарарланишларида, жумладан, эмал гипоплазия, тиш флюорози, медикаментоз ва токсик, шунингдек, тиш ривожланишининг ирсий бузилишларида сезиларли даражада ўсиш мавжудлигини таъкидлаш керак. Уларнинг ҳар бирининг тарқалиши ўртача 7-8% га ошган.

Нокариоз тиш зарарланишлари мавжуд одамларнинг ўртача 74,88 %ида соматик касалликларнинг айрим турлари мавжудлиги аниқланди. (1-жадвал). Тишларнинг нокариоз зарарланишининг алоҳида нозологик шаклларига нисбатан ҳамроҳ касалликларини таҳлил қилиш алоҳида қизиқиш уйғотади.

Касаллик тарихи варақалари маълумотларни таҳлил қилинганда, тиббиёт ходимларини текширишда олинган натижаларни тасдиқлади. Шундай қилиб, оғиз бўшлиғида нокариоз зарарланишлар мавжуд бўлганда уларнинг 93% ида турли ҳамроҳ касалликлари борлиги аниқланди.

Кейинчалик маълумотлар таҳлили шуни кўрсатадики, тишлар чиққандан кейин ривожланган нокариоз шикастланишларнинг деярли барча нозологик шакллари умумий соматик касалликлар билан боғлиқ, чунки эндокрин касалликлари ва бузилишлари олдинги гуруҳда текширилган беморларда кўпинча аниқланган. Шу жумладан понасимон нуқсонлари учун улар 39% ни, патологик едирилиш учун-48% ни, эрозиялар учун – 65% ни ва қўшма зарарланишлар учун – 78% ни ташкил этди.

Жадвал 1. Тиббиёт мутахассислари тоонидан текшириш вақтида аниқланган фон касалликлари ҳақида маълумот (%)

Тишларнинг нокариоз зарарланишлари	Касалликлар ва функцияларнинг бузилиши		Умумий соматик касалликлар	Қўшилиб келган умумий касалликлар	Умумий ҳамроҳ касалликлар
	Қалқонсимон без	Бошқа эндокрин безлар			
Понасимон нуқсон	28,05	24,39	26,83	10,97	90,24
Патологик едирилиш	24,44	17,78	25,56	15,56	83,34
Эрозия	37,88	33,34	19,19	20,71	100
Қўшма шикастланишлар	20,71	25,00	25,71	21,43	92,85
Нокариоз зарарланишлари мавжуд бўлмаган шахслар	6,72	10,92	23,29	20,40	61,33

Шундай қилиб, аҳоли гуруҳлари сўровидан олинган маълумотлар, шунингдек, тиббий маслаҳат сўраган беморларнинг касалланишини таҳлил қилиш, сўнгги беш йил ичида нокариоз зарарланишларининг сезиларли даражада кўпайганини кўрсатди. Шу билан бирга, сўров бўйича нокариоз зарарланишларининг тарқалиши 73% ни ташкил этди, бу 1987-1988 йилгача бўлган адабиёт манбаларидан бир неча баробар кўпдир.

Бундан ташқари, олинган маълумотларнинг таҳлили шуни кўрсатдики, 41-45% ҳолларда энг кўп учрайдиган бу тишларнинг нокариоз зарарланиши нисбатан ёш (31 – 40 ёш) одамларда аниқланган. Бу эндокрин патология билан нокариоз зарарланишларининг яқин муносабати ҳақида қуйидаги маълумотларни тушунтиради. Тадқиқотнинг жуда муҳим натижаси – нокариоз зарарланишлари ва ҳамроҳ касалликлари ривожланиши ўртасидаги яқин муносабатдир. Жуда муҳим фактга эътибор бериш керакки – эндокрин касалликлари ва бузилишлари репродуктив ёшдаги (45 – 40 йил) ёшларда кўпроқ (31% дан ортик) аниқланди. Шу билан бирга, аёлларда эркакларга нисбатан 2-3 баробар кўп. Қалқонсимон ва жинсий безларнинг энг кўп кузатиладиган зарарланиши: тугунли бўқоқ 39% ҳолларда, аутоиммун тиреоидит – 46 %, кисталар – 6.1 %, тиреотоксикоз фақат 3% ҳолларда аниқланган.

Биринчи гуруҳнинг нокариоз зарарланишига келсак, хусусан тизимли эмал гипоплазияси текширилаётган беморларнинг 94,0% ҳаётнинг биринчи йилларида оғир болалик инфекциялари, дискинезия, аллергия реакциялар, рахит ва бошқалар умумий соматик касалликлар билан касалланганлик тарихига эга эканлиги аниқланди.

Гипервитаминоз Д синдроми сўнгги йилларда кўпроқ яъни, кўриқдан ўтган беморларнинг ўртача 8-12% ида топилган. Бу бола ҳаётининг дастлабки икки йилида Д

витамини истеъмол миқдорининг оширилгани билан боғлиқ. Шу сабабли, тишларнинг нокариоз зарарланишларининг деярли барча нозологик шаклларида ҳамроҳ патологияларнинг ролини ҳисобга олиш мақсадга мувофиқ.

Адабиётлар:

1. Абдазимов А.Д. Профилактика и лечение стоматологических заболеваний рабочих, подвергавшихся комбинированному воздействию полиметаллической пыли и токсических веществ: автореферат: дис. – Л.: автореф. дис. докт. мед. наук, 1990.
2. Ризаев Ж. А., Муслимов О. К., Асадуллаев Н. С. Оценка роли биохимических маркеров костного ремоделирования и содержание цитокина il-6 у больных клиновидным дефектом зуба //Журнал теоретической и клинической медицины. – 2018. – №. 3. – С. 103-105.
3. РизаевЖ.А., Кубаев А.С. Preoperative mistakes in the surgical treatment of upper retro micrognathia// International Journal of Pharmaceutical Research | Jan - Mar 2020 | Vol 12 | Issue 1
4. Олимов С.Ш. Значение метоболических показателей слюны в развитии зубочелюстных аномалий у детей с метоболическим синдромом.// “Стоматологик касалликларни даволашда ва профилактикасидаги долзарб муаммолар” илмий амалий конференцияси Бухоро 2016.- 33бет.
5. Олимов С.Ш., Бадриддинов Б.Б., Тожиев Ф.И. О гистологическом статусе протезного ложа у больных сахарным диабетом.// 88-я всероссийскаянаучно-практическая конференциястудентов и молодых ученых Казань. 2014 г. С 375.
6. Олимов С.Ш., Бадриддинов Б.Б. Улучшение лечения среднего кариеса постоянных моляров у детей.// 89-я всероссийскаянаучно-практическая конференциястудентов и молодых ученых Казань. 2015 г. С 410.
7. Олимов С.Ш., Бадриддинов Б.Б. Роль нормальной микрофлоры в развитии болезней пародонта у

детей.// 89-я всероссийская научно-практическая конференция студентов и молодых ученых Казань. 2015 г. С 411.

8. Олимов С.Ш., Microbial spectrum and local state of resistance Oral cavity of workers gas processing plantce.// “Стоматологик касалликларни даволашда ва профилактикасидаги долзарб муаммолар” илмий амалий конференция Бухоро 2016 34-бет.

9. Олимов С.Ш., Бадриддинов Б.Б. Ўткир герпетик стоматит билан касалланган болаларда галавит припаратини қўллаш.// II Талабалар, магистрлар ва клиник ординаторлар халқаро илмий-амалий анжумани Бухоро 2016 18-19 бет.

10. Олимов С.Ш., Гаффаров С.А., Фазилова Г.Ф., Касимова Г.В., Анатомио-гистологическое строение тканей пародонта и его физиологические особенности.// Ўқув услубий қўлланма. Тошкент 2008. 18 бет.

11. Олимов С.Ш., Гаффаров С.А., Абдримов И.С., Маматкулов Х.А., Современные композитные пломбировочные материалы химического и светового отверждения. Бондинговые системы.// Методическая рекомендация. Тошкент 2011. 32 бет.

12. Олимов С.Ш., Гаффаров С.А., Отабоев Ш.Т. Экологик барқарорлик, стоматология ва инсон саломатлиги.// Ўқув Қўлланма Тошкент 2014. 330 бет. 13. Олимов С.Ш., С.А. Гаффаров., Н.Н. Ахмадалиев. Взаимосвязь между аномалиями зубочелюстной системы и соматических заболеваний у детей.// «Назарий ва клиник тиббиёт журналы» №2. Тошкент-2016. 74-77 б.

13. Олимов С.Ш., Immune disorders of dentoalveolar anomalies in schoolchildren.// British Journal of advances in medicine and medical research 30(3); Лондон-2019; 1-5.

14. Олимов С.Ш., Saidov A.A. Gafforov S.A. Akhmadaliev N.N., Assessment of hepatobiliary system with dentoalveolar anomalies in schoolchildren.//

International journal of research volume 06 issue 03 576-583 March. 2019 USA.

15. Олимов С.Ш., Saidov A.A, Gafforov S.A, Akhmadaliev N.N. Бухоро вилояти мактаб ўқувчиларида аралаш сўлакнинг элемент таркиби тавсифи.// Journal of biomedicine and practice №4 Тошкент 2019 64-70 бет.

ЗНАЧЕНИЕ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИ РАСПРОСТРАНЕНИИ НЕКАРИОЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЗУБОВ

Олимов С.Ш., Бакаев Ж.Н., Бадриддинов Б.Б., Юнусова У.А.

Резюме. У 419 (73%) из общего числа пациентов, чья медицинская карта была обследована, в том числе 69 мужчин и 350 женщин, было выявлено поражение зубов некариозом. Поражения второй группы, то есть некариоз, возникшие после прорезывания зубов, диагностировались чаще: если эрозия эмали обнаруживалась в 47% случаев, то клиновидных дефектов (20%) и патологической зрелости (22%) было значительно меньше. При этом впервые были определены формы поражения зубов с прикреплением суставов (6,7 %). Состояние гиперестезии было определено в общей сложности у 352 (61 %) человек. Таким образом, распространенность эрозии эмали увеличилась с 33,3% до 54. Распространенность каждого из них увеличилась в среднем на 7-8%. Что касается поражений первой группы некариозов, то было установлено, что 94,0% больных, в частности те, у кого была обследована системная гипоплазия эмали, имели в анамнезе тяжелые детские инфекции, дискинезии, аллергические реакции, рахит, etc. in первые годы жизни с распространенными соматическими заболеваниями. Поэтому стоит учитывать роль сопутствующих патологий практически во всех нозологических формах некариозного поражения зубов.

Ключевые слова: некариозные поражения, патологическая стираемость, клиновидные дефекты, эрозии, сопутствующие заболевания.

УДК: 616.314.08

МЕТАЛЛОКЕРАМИКА ВА ЦИРКОН ПРОТЕЗЛАРДАН ФЙДАЛАНИЛГАНДА ОГИЗ БЎШЛИГИДАГИ КЛИНИК ФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРНИНГ ДИАГНОСТИК ТАҲЛИЛЛАРИ



Ражабов Отабек Асрорович

Бухоро Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КЛИНИКО - ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ МЕТАЛЛОКЕРАМИЧЕСКИХ И ЦИРКОНОВЫХ ПРОТЕЗОВ

Ражабов Отабек Асрорович

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

DIAGNOSTIC ANALYSIS OF CLINICAL FUNCTIONAL CHANGES IN THE ORAL CAVITY WHEN USING METALOKERAMICS AND ZIRCON PROSTHESES

Rajabov Otabek Asrorovich

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bsmi.uz

Резюме. Тадқиқотлар 100 кишидан иборат бўлиб, улар 2 гуруҳга бўлинди: асосий кузатиш гуруҳи – 90 (80.7±3.7%) бемор ва таққослаш гуруҳи (назорат гуруҳи) - 10 (19.3±3.7%) бемор. Асосий гуруҳ беморлар орасида хром-коболт билан 30 бемор, металл-керамика билан 30 бемор ва циркон тож билан 30 бемор бор. Кўприксимон протезларининг таянч тишлари бўлган ва бўладиган 144 та тиш кўздан кечирилди. Таққослаш гуруҳида 24 та тиш ўрганилди. Намуналарда мавжуд бўлган интерлейкин иммобилизация қилинган антикорлар билан боғланади. Иккиламчи қисман адентияларда протезлаш ва даволаш самарадорлигини ошириш учун металлокерамика ва циркон протезларидан фойдаланиш анъанавий даволаш усулидан фарқи тишларнинг йўқотилган тиш ўрнини самарали даволашга эришилади. Металлокерамика ва циркон протезларидан фойдаланиш тиш-жағ anomaliesларининг самарали даволашда стоматологлар амалиётида муваффақиятли фойдаланишлари мумкин.

Калит сўзлар: нокариоз зарарланиш, понасимон нуқсон, патологик едирилиш, эрозия, ҳамроҳ касалликлар.

Abstract: The study involved 100 people who were divided into 2 groups: the main observation group - 90 (80.7 ± 3.7%) patients and the comparison group (control group) - 10 (19.3 ± 3.7%) patients ... The main group of patients consisted of 30 patients with a chrome-cobalt crown, 30 patients with a metal-ceramic crown, and 30 patients with a zircon crown. A total of 144 teeth were examined, which were and will be the base teeth of bridges. In the comparison group, 24 teeth were examined. The interleukin present in the samples binds to the immobilized antibodies. The use of cermets and zirconium prostheses to increase the efficiency of prosthetics and treatment of secondary partial adenomas differs from the traditional method of treatment in that effective treatment of a lost tooth is achieved by replacing teeth. The use of cermets and zircon prostheses can be successfully used in the practice of dentists for the effective treatment of dental anomalies.

Keywords: not carious defects, pathological erasability, wedge-shaped defects, erosion, concomitant disease.

Бугунги кунда стоматологик касалликларни даволаш ва олдини олиш долзарб муаммолардан биридир. Тиш каторларини иккиламчи қисман адентияларида ортопедик стоматологик даволаш самарадорлигини ошириш учун, металл-керамика ва циркон протезларидан фойдаланиш самарали ҳисобланади. Металл-керамик ва циркондан ясалган тиш протез конструкцияларнинг оғиз бушлигининг химоя қилиш тизимига тасирини

баҳолаш тўлиқ ўрганилмаган. Муаллиф тишлар каторидаги нуқсонни катта кичиклигига боғлиқ ҳолда оғиз бушлигидаги микробиоциноз ва иммунологик ўзгаришларни мукамал таҳлил қилган. Х.И. Ирсадиев(2001), тиш протезларни тайёрлаш пайтида яни тиш каттик туқимасини чархлаш жараёнида, турбинали бормашиналарни тухтовсиз ишлатиш, тиш пульпасида чуқур морфологик ўзгаришларга олиб келишини

исботлади. Электрон микроскопик кузатувларида, тиш пульпасига қон тўлишни ва баъзи ҳолларда тиш пулпасини куйиб кетишини кўрсатди.

Тадқиқотнинг мақсади Протез самарадорлигини ошириш учун металл, металл-керамика ва циркон протезларини ишлатишда periodontal тўқималардаги морфологик ва функционал ўзгаришларни қиёсий баҳолаш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари.Тадқиқотлар 100 кишидан иборат бўлиб, улар 2 гуруҳга бўлинди: асосий кузатиш гуруҳи – 90 (80.7±3.7%) бемор ва таққослаш гуруҳи (назорат гуруҳи) - 10 (19.3±3.7%) бемор. Асосий гуруҳ беморлар орасида хром-коболт билан 30 бемор, металл-керамика билан 30 бемор ва циркон тож билан 30 бемор бор.

Кўприксимон протезларининг таянч тишлари бўлган ва бўладиган 144 та тиш кўздан кечирилди. Таққослаш гуруҳида 24 та тиш ўрганилди.

Периодонтал туқимани, диагностик кузатувлари, кўприксимон конструкцияни ўрнатилишидан олдин ва кейин, шунингдек, бирламчи ва такрорий протезлашдан кейин 1, 3, 6, 12 ой ичида таянч тишлар соҳасида ўтказилди. Қолип олиш жараёнида, протезлашнинг барча турларидан фойдаланганда муҳим вазифа, бу периодонтал қирраларнинг аниқ кўринишини олиш эди. Шу мақсадда биз "экзапласт" (Германия) икки қаватли силикон массасини (асосий ва тузатувчи қатламларни) ишлатдик - юқори аниқликдаги К-силикондан фойдаландик. Колип олишдан олдин, юмшоқ туқималарга яни жароҳати бундан мустасно, аниқ тасвирни олиш учун гингивал сулкусга киритилди. Барча протезлаш усулларида фойдаланганда, иккала жагдан ҳам таассуротлар олинди, марказий окклюзияни аниқлаш учун ишлатилган силикон ёки мумсимон валикнинг таглик қаватининг валикчаси қўлланилиб, беморларга тиш тишларини тишлаш назорати остида сиқишни таклиф қилинди.Интеркласал суперконтактлар бўғинли қоғоз, фолга ва юмшатирилган мум чизиғи ёрдамида аниқланди. Тешилиш излари аниқланганда, аниқланган топографик зоналар ерга туширилди. Пастки жаг ҳаракатининг барча турлари учун суперконтактлар йўқ қилинди. Олдинги протез ётган жойида такрорий протезлаш пайтида шиллик қаватида гиперемия, шиш, босим яраси, гипертрофия, қон кетиш кўринишидаги ўзгаришлар қайд этилди, бу юқорида айтиб ўтилган ўхшашларни йўқ қилишга қаратилган ҳаракатларимизни олдиндан белгилаб берди. 2-3 ҳафта давомида оғзига кийиб олгандан сўнг ва кўпикка ўхшаш олинмайдиган тайёр иншоотларни вақтинча фиксация қилгандан сўнг ва шикоятлар бўлмаганида, якуний фиксация

(Германия) шиша иономер цемент ёрдамида амалга оширилди.

Тиш қаттиқ тўқималарида нуқсони бўлган ва ҚДД билан касалланган барча беморларнинг клиник текшируви биз ишлаб чиққан махсус стоматологик карталар ёрдамида ва беморда олиб борилаётган илмий изланишлар тўғрисида ихтиёрий розилиги асосида ягона схема бўйича амалга оширилди. Шифокорлар касаллик тарихини ўрганишдан бошладилар, сўнгра беморнинг шикоятларини, шифокорга мурожаат қилиш сабабларини, ўтмишдаги ва бирга келган касалликларни, касбни аниқладилар, ёмон одатлар ва хавф омилларини (чекиш, ижтимоий яшаш шароитлари, касбий меҳнат шароитлари, ёмон аҳвол) қайд этидилар. Гигиена, ортикча вазн, компьютер юклари, мантиксиз протезлаш ва яроқсиз ортопедик иншоотларнинг ишлаш муддати), аниқланган тиш хабардорлиги, гигиена кўникмалари. Ташқи текширув юзнинг ассиметриясини, оғиздан нафас олишни, лабларнинг жойлашиши ва ёпилишининг ўзига хос хусусиятларини, оғизнинг очилиш даражасини, темпоромандибулар қўшма ва юз терисини, палпация ҳолатини баҳолаш билан бошланди. Лимфа тугунларини текшириш амалга оширилди, учинчи шахснинг муносабатларидаги ўзгаришлар, имплантларнинг мавжудлиги, мавжуд бўлган ортопедик тузилмалар (структуравий материални ҳисобга олган ҳолда олинадиган ва турғун протезларнинг ҳар хил турлари). Оғиз бўшлиғини текширганда, оғиз бўшлиғининг дахлизига(юқори ва пастки лаблар юганчаларига, узунлиги ва бириктирувчи жойлари борлиги), травматик окклюзиянинг мавжудлигига, оғиз мукозасининг ҳолатига эътибор бердик (танглай, ёнок, тил, тиш гўшти - улар рангга, намликка, зичликка, шишга, патологик ўзгаришларнинг мавжудлигига эътибор бердик), тиш ва тишларнинг қаттиқ тўқималарининг ҳолатини, патологик ҳаракатчанлигини текширдилар.

ГИ- индекси куйидаги кўрсаткичлар бўйича баҳоланди:

0 - бляшка йўқ;

1 - бляшка тиш сиртининг 1/3 қисмидан кўп бўлмаган қисмини қоплайди;

2 - тиш сиртининг 1/3 дан 2/3 гача бляшка қоплайди.

3 - бляшка тиш сиртининг 2/3 қисмидан кўпроғини қоплайди.

Бляшка индекслари (ПЛИ) куйидаги формула билан аниқланди:

ИК, - тахминлар йиғиндиси, n - тишларнинг сони. Периодонтал индекс (ПИ) (Руссел А. 1956) 16, 21, 24, 36, 41.44 тишлар соҳасидаги Шиллер-Писарев тести ёрдамида периодонтал тўқималар-

да яллиғланиш ва деструктив жараёнларни аниқлаш учун ишлатилган.

Кўрсаткичлар куйидаги микёсда баҳоланди:

0 балл - меъёрдан четга чиқиш йўқ;

1 балл - бутун тишни қамраб олмайдиган енгил гингивит;

2 балл - эпителий бириктирилишига зарар бермасдан гингивит;

6 балл - периодонтал чўнтак шаклланиши билан кузатилган- гингивит, эпителий бириктирилиши бузилган, тишнинг иши бузилган, аммо тиш барқарор;

8 балл - барча периодонтал тўқималарнинг бурилиш ҳалокати (тиш ҳаракатчан, периодонтал чўнтак мавжуд).

Ўрганилаётган гуруҳларнинг меъда суюқлигидаги интерлейкин-1β уч босқичли "сендвич" усули билан аниқланди - ИЛ-1β га моно- ва поликлонал антикорлардан фойдаланган ҳолда уч фазали фермент -иммуноассай. Намуналарда мавжуд бўлган интерлейкин иммобилизация қилинган антикорлар билан боғланади. Кейинчалик, инкубация пайтида у конжугат # 1 билан реакцияга киришади (биотин билан инсон ИЛ-1β га қарши антикорлар). Учинчи босқич конжугат №2 билан реакцияни ўз ичига олади (хрен пероксидаза билан стрептавидин), натижада боғланган конжугат Но2 микдори хрен пероксидаза субстратидан - водород пероксид ва хромоген ёрдамида ранг реакцияси усули билан аниқланади. тетраметилбензидин. Синов намунасининг сариқ ранги қанчалик кучли бўлса, ундаги ИЛ-1β контсентрацияси шунчалик катта бўлади. Олинган барча натижалар кудукдаги эритманинг оптик зичлигини (ранг интенсивлигини) ўлчашга ва маълум концентрацияли стандарт намуналар асосида ИЛ-10, ИЛ-6, ТНФ-а интерлокинларининг концентрациясини аниқлайди. Синов намуналарида ИЛ-1β ҳисобланади.

Ушбу комплекс даволаш усулининг тиббий самарадорлиги, иккиламчи адентияларда протезлаш ва даволаш самарадорлигини ошириш учун металл-керамика ва циркон протезларидан фойдаланиш самарали ҳисобланади. Металл-керамик конструкцияларнинг физик-кимёвий хусусиятларини баҳолаш тиш-жағ аномалияларининг самарали даволашга эришиш касаллик асоратларини олдини олиш, чайнов самарадорлигининг нормал физиологик ҳолатини касалликдан кейинги даврда қайта тиклаш ҳисобланади.

Хулоса. Иккиламчи қисман адентияларда протезлаш ва даволаш самарадорлигини ошириш учун металлокерамика ва циркон протезларидан фойдаланиш анъанавий даволаш усулидан фарқи тишларнинг йўқотилган тиш ўрнини самарали

даволашга эришилади. Металлокерамика ва циркон протезларидан фойдаланиш тиш-жағ аномалияларининг самарали даволашда стоматологлар амалиётида муваффақиятли фойдаланишлари мумкин.

Адабиётлар:

1. Х.И.Ирсалиев Сканирующая электронная микроскопия твердых тканей зубов при их патологической стираемости. Ж. Stomatologiya 2002, №3-4 стр.16-21
2. Ирсалиев Х.И., Рахмонов Х.Ш. Структурная организация тканей зубов при их патологиях. Ж. Stomatologiya 2003, № 1-2, стр.110-116
3. Вайц С.В. , Даурова Ф.Ю., Ломиашвили Л.М., Васильев Ю.Л., Вайц Т.В. Альтернативный метод восстановления зубов. Клиническая стоматологии, 2020, № 2, стр. 9-12.
4. Ирсалиев Х.И., Зуфаров С.А., Мавляноходжаев И., Байбеков И.М. Морфологические особенности взаимодействия при сменочной микрофлоры с эпителиацитами слизистой оболочки альвеолярного гребня у больных с частичным отсутствием зубов. Журнал Стоматология. 1991, №6 стр. 48-50
5. Ирсалиев Х.И. Ультроструктурные особенности слизистой оболочки альвеолярного гребня при частичном отсутствии зубов. Медицинский журнал Узбекистана, 1985 №9 стр.82
6. Капитонова Ю.М. Лечение вторичной адентии мостовидными протезами // Автореф. дис.канд.мед.наук, Москва, 2002.
7. Байбеков И.М., Ирсалиев Х.И., Мавляноходжаев И. Взаимодействие индигенных пристеночных микроорганизмов с клетками слизистой оболочки пищеварительного тракта. Архив патологии, 1992 №5 стр.18-24
8. Байбеков И.М., Ирсалиев Х.И., Мавляноходжаев И. Ультроструктурные аспекты взаимодействия микроорганизмов с клетками слизистой оболочки пищеварительного тракта. 14 Всесоюзная конференция по электронной микроскопии. Москва 1992, стр.78
9. Хабилов Н.Л., Байбеков И.М., Ирсалиев Х.И. Морфологическая оценка биосовместимости различных компонентов биоситама. Медицинский журнал Узбекистана, 2003, № 3 стр.74-77
10. Кубаев А.С., Раджабов Н.М. Морфофункциональное состояние полости носа при верхней микрогнатии//Научно-практическая конференция «Актуальные проблемы челюстно-лицевой и ортогнатической хирургии». Самарканд, 2017. – С 106-109
11. Кубаев А.С., Абдукадыров А.А., Юсупов Ш.Ш. Особенности риномаксиллярного комплекса у взрослых больных с верхней микрогнатией// Здобутки клінічної і експериментальної медицини 2(19)/2013 С.117-119

12. Ирсалиев Х.И., Байбеков И.М., Ханазаров Д.А., Рахманов Х.Ш. Функциональная морфология барьерно-защитных комплексов полости рта. Монография 2001, Ташкент
13. Ризаев Ж.А., Кубаев А.С., Абдукадыров А.А. Предоперационное планирование хирургического лечения верхней ретро-микрогнатии// Журнал биомедицины и практики специальный. Ташкент, 2020. № 2 - С. 866-873
14. Rizaev J. A., Maeda H., Khramova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors //Annals of Cancer Research and Therapy. – 2019. – Т. 27. – №. 1. – С. 22-23.
15. Rizaev J. A. et al. Comparative Evaluation of the Effectiveness of Surgical Treatment of Chronic Generalized Periodontitis //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 2133–2139-2133–2139.
16. Ирсалиев Х.И. Особенности барьерно-защитных комплексов полости рта до и в процессе пользования зубными протезами. Автор.дисс.доктормед.наук 1993 стр.17
17. Гожий А.Г. Клинические проявления электрохимических процессов, обусловленных отделочной обработкой зубных протезов из нержавеющей стали/ А.Г. Гожий, Г.Р. Сагатеян, Л.Д. Гожая // Стоматология. – 1998. –№3.- с. 46-50.
18. Ирсалиев Х.И. с соавт. Сканирующая электронная микроскопия зубов после одонтопрепарирования и покрытия Fluorprotector. Журнал Стоматология 2000, №4 стр.25-28
19. Арсланов О.У. Компенсаторно-приспособительные процессы в зубо-челюстной системе при частичной и вторичной адентии и пути их ортопедической коррекции. // Автореф. дисс. канд. мед.наук, Ташкент 2007
20. Ирсалиев Х.И., Гафуров Г.А. Восстановление дефектов зубных рядов мостовидными протезами и их влияние на гемодинамику тканей пародонта. Ж. Stomatologiya № 3-4, 2006 (33-34) с.24-26
21. Ирсалиев Х.И., Сафаров М.Т., Хасанова Н. Гемодинамические изменения слизистой оболочки альвеолярного гребня нижней челюсти при частичных дефектах зубных рядов. Ж. Stomatologiya № 1-2, 2010 (41-42) стр. 79-85.
22. Ризаев Ж. А., Шодмонов А. А., Олимжонов К. Ж. Периимплантиты-ранние осложнения при дентальной имплантации //Журнал биомедицины и практики. – 2021. – Т. 6. – №. 1.
23. Ражабов О.А. Клинические изменения полости рта при использовании металлокерамических зубных протезов//Ж.Тиббиётдаянги кун 1(29)2020 стр.322-325.
24. Rajabov O.A. Clinical and functional changes the oral cavity using ceramic-metal dentures//South Asian Academic Research Journals Vol.10 issue 2, February 2020. 209-215.

**ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КЛИНИКО -
ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПОЛОСТИ
РТА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ
МЕТАЛЛОКЕРАМИЧЕСКИХ И ЦИРКОНОВЫХ
ПРОТЕЗОВ**

Ражабов О.А.

Резюме. В исследовании приняли участие 100 человек, которые были разделены на 2 группы: основная группа наблюдения - 90 (80,7 ± 3,7%) пациентов и группа сравнения (контрольная группа) - 10 (19,3 ± 3,7%) пациентов. Основную группу пациентов составили 30 пациентов с хром-кобальтовой коронкой, 30 пациентов с металлокерамической коронкой и 30 пациентов с цирконовой коронкой. Всего было обследовано 144 зуба, которые были и будут базовыми зубами мостовидных протезов. В группе сравнения исследовали 24 зуба. Интерлейкин, присутствующий в образцах, связывается с иммобилизованными антителами. Использование металлокерамики и циркониевых протезов для повышения эффективности протезирования и лечения вторичных частичных аденом отличается от традиционного метода лечения тем, что достигается эффективное лечение утраченного зуба замещением зубов. Использование металлокерамики и протезов из циркона может успешно применяться в практике стоматологов при эффективном лечении стоматологических аномалий.

Ключевые слова: некариозные поражения, патологическая стираемость, клиновидные дефекты, эрозии, сопутствующие заболевания.

ЖАНУБИЙ ОРОЛ БЎЙИ МИНТАҚАСИДА ЯШОВЧИ 1-3 ЁШЛИ БОЛАЛАРНИНГ ТАНА ВАЗНИ ИНДЕКСИ ВА УМУРТҚА ПОҒОНАСИ ЎЛЧАМЛАРИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ



Рузибаев Рашид Юсупович, Наврузов Дилшод Қодирович, Сапаев Дусчан Шухратович
Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.

ОСОБЕННОСТИ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА И РАЗМЕРОВ ПОЗВОНОЧНИКА У ДЕТЕЙ 1-3 ЛЕТ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ЮЖНОМ ПРИАРАЛЬЕ

Рузибаев Рашид Юсупович, Наврузов Дилшод Кодирович, Сапаев Дусчан Шухратович
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Ургенч

FEATURES OF BODY MASS INDEX AND SPINE SIZE IN CHILDREN 1-3 YEARS LIVING IN SOUTHERN ARAL REGION

Ruzibaev Rashid Yusupovich, Navruzov Dilshod Qadirovich, Sapaev Duschan Shukhratovich
Urgench branch of Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Urgench

e-mail: rach_ter@rambler.ru

Резюме. Мақолада Жанубий Орол бўйи минтақасига қирувчи Хоразм вилояти Урганч шаҳри ва Шават туманида яшовчи 1 ёшдан 3 ёшгача бўлган 225 нафар ўғил ва қиз болаларда тана вазни, бўй узунлиги ва умуртқа поғонасининг антропометрик текшируви ўтказилди. Антропометрик текшириш натижаларига кўра, қишлоқ ва шаҳар шароитида яшовчи 1-3 ёшли ўғил ва қиз болаларнинг антропометрик текшириш натижаларидаги фарқлар таҳлил қилинди. Бу таҳлилларга кўра, шаҳарда яшовчи 1-3 ёшли ўғил ва қиз болаларнинг жисмоний ривожланиши, в қишлоқ шароитида яшовчи 1-3 ёшли ўғил ва қиз болаларнинг жисмоний ривожланишидан устуңлиги кузатилди.

Калит сўзлар: антропометрик кўрсаткичлар, умуртқа поғонаси, Жанубий Орол бўйи.

Abstract: The article examined 225 boys and girls 1-3 years old living in the city of Urgench and in the Shavat district of the Khorezm region, part of the Southern Aral region. Anthropometric studies of body weight, growth and length of the spine in children were conducted and studied. According to the results of the anthropometric survey, differences in the results of the anthropometric survey of boys and girls 1-3 years old living in rural and urban areas were analyzed. Based on these studies, the physical development of boys and girls 1-3 years old living in urban areas was superior to the physical development of boys and girls 1-3 years old living in rural areas.

Key words: anthropometric indicators, vertebral column, Southern Aral Sea region.

Кириш қисми: Ўзбекистонда аҳоли саломатлиги, айниқса болалар ва ўсмирлар саломатлигини яхшилаш масаласи давлат раҳбариятини энг муҳим вазифаларидан биридир. Давлатимиз томонидан охириги йилларда болалар ва ўсмирлар саломатлигини янада яхшилаш мақсадида тегишли давлат дастурлар ишлаб чиқилди ва йил давомида амалга ошириш жорий қилинди, масалан 2000 йил - "Соғлом авлод йили", 2001 йил - "Оналар ва болалар йили" 2005 йил - "Сихат-саломатлик йили", 2010 йил - "Баркамол авлод йили", 2012 йил - "Мустаҳкам оила йили", 2014 йил - "Соғлом бола йили", 2016 йил - "Соғлом она ва бола йили". Бу дастурлар ўсиб келаётган ёш авлодни-болалар ва ўсмирларини саломатлигини яхшилаш учун

соғлиқни сақлаш тизимини янада такомиллаштиришга, келажакда давлатимизда соғлом ва баркамол авлодни шаклланишига қаратилган. Давлатимиз раҳбари Ш.М. Мирзиёев 2020 йил ноябрдаги муројатида бу масалага алоҳида эътибор қаратган (2020 йил ноябр ПҚ № 6110). Жанубий Орол бўйи минтақасида экологик вазиятни ёмонлашуви болалар ва ўсмирлар саломатлигига ўз таъсирини ўтказмасдан қолмади. Бу ҳудудларда болалар ва ўсмирларда чуқурлаштирилган диспансеризация ўтказиш, турли хил касалликларни олдини олишга ёрдам беради.

Болалар ва ўсмирлар соғлигини яхшилашнинг энг муҳим шарти - бу уларнинг ўсиши ва ривожланиши хусусиятларни аниқлаш

ва ўрганишдир [5]. Болалар ва ўсмирларни тиббий кўрикдан ўтказишда антропометрик теширишлар алоҳида аҳамиятга эга, антропометрик теширишлар болалар ва ўсмирларни муайян ёш ва жисмоний ривожланиш талабларга мувофиқ ривожланишини ўз вақтида аниқлашга имкон беради. Бундан ташқари, антропометрик текшириш болалар ва ўсмирлар ўсиш ва жисмоний ривожланишидаги патологик ўзгаришларни аниқлашга, шунингдек, кўплаб касалликларнинг ривожланиши олдини олишга ёрдам беради [6].

"Жисмоний ривожланиш" тушунчаси турли муаллифлар томонидан турлича талқин қилинади. П.И. Башкиров таъкидлашича, жисмоний ривожланиш" тушунчаси организмнинг морфологик ва функционал хусусиятлари бирлигидир [3]. Левин В.Н. фикрига кўра, "жисмоний ривожланиш" тушунчаси организмнинг функционал, физиологик кўрсаткичлари ва соғлиги ҳолатидир. В.Г. Владовский эса "жисмоний ривожланиш" тушунчасини организм ёшга ҳос биологик ривожланиш даражасини морфофункционал белгилари йиғиндиси билан характерлайди [4].

Ҳозирги вақтда болалар ва ўсмирларни жисмоний ривожланиш даражасини аниқлашда тана оғирлиги индекси, яни Кетле индекси энг кўп қўлланилади. Бу индекс орқали болалар ва ўсмирларни жисмоний ривожланиш даражасини аниқлаймиз [9, 10, 11].

Болалар ва ўсмирларни жисмоний ривожланишида умуртқа поғонаси нормал ўсиши ва ривожланиши муҳим аҳамиятга эга. Бола улғайган сари ўмуртқа поғонанинг ўсиши ва ривожланиши унинг узунлиги, ҳажми ва массасининг ўсиши билан бирга умуртқаларнинг тоғай қисмлари суяклана бошлаши кузатилади, бола гавдаси вертикал ҳолатга ўтиши умуртқа поғонасининг физиологик эгриликлари ҳосил бўлишига олиб келади. Бундан ташқари бола гавдасини вертикал ҳолатда тутиши умуртқа поғонасига гавда оғирлиги тушиши, бунинг натижасида умуртқа поғонаси ҳажмини юқоридан пастга қараб катталаниши кузатилади [1, 7, 8].

Ҳаётнинг дастлабки йилларида умуртқа поғонасининг ривожланиши шу қадар жадалки, ҳатто қисқа вақт оралиқлари умуртқа поғонаси тузилишида аниқ ўзгаришлар кузатилади. Шунинг учун Э.В. Ульрих, А.Ю. Мушкин умуртқа поғонасини нормал ривожланишини ёшга боғлиқ хусусиятларига эътибор қаратиш зарурлигини айтади [2, 8].

Турли географик зоналарда, шунингдек шаҳар ва қишлоқ шароитида яшовчи болаларда жисмоний ривожланиш жараёнларини ўрганиш инсон экологияси ва аҳоли саломатлиги яхшилашда катта аҳамиятга эга.

Юқоридагилардан келиб чиқиб, тадқиқотимизнинг мақсади Хоразм вилояти шаҳар ва қишлоқ шароитида яшовчи 1-3 ёшли болаларнинг антропометрик кўрсаткичлари хусусиятлари ва жисмоний ривожланиш даражасини ҳар томонлама ўрганишдан иборат бўлди.

Материал ва текшириш усуллари:

Тадқиқот учун Урганч шаҳри ва Шовот туманида яшовчи 1-3 ёшдаги амалий соғлом болалар танланди. Урганч шаҳридаги 3-сон оилавий поликлиника ва Шовот туманидаги 52 - сон оилавий поликлиникада жами 107 нафар қиз ва 118 нафар ўғил болаларда тиббий антропометрик текширув ўтказилди.

Олинган маълумотлар Pentium IV компютерида Microsoft office Excel 2010 дастурий пакети ёрдамида статистик қайта ишланди.

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси:

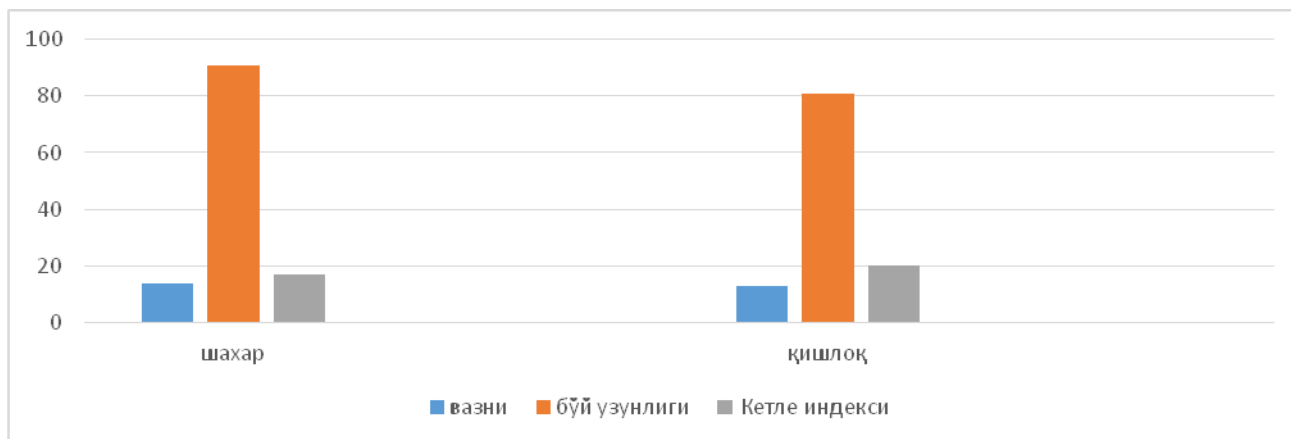
Текширув натижалари шуни кўрсатдики, Урганч шаҳрида яшовчи 1-3 ёшли ўғил болаларнинг тана вазни ўртача 13,6 кг, 1-3 ёшли қизлар болаларнинг тана вазни ўртача 13,5 кг, Шовот туманида яшовчи 1-3 ёшли ўғил болаларнинг тана вазни ўртача 12,8 кг, 1-3 ёшли қиз болаларнинг тана вазни ўртача 12,3 кг ни ташкил етди.

Урганч шаҳрида яшовчи 1-3 ёшли ўғил болаларнинг тана узунлиги 91,2 см, 1-3 ёшли қиз болаларнинг тана узунлиги ўртача 90,8 см, Шовот туманида яшовчи 1-3 ёшли ўғил болаларнинг тана узунлиги ўртача 80,8 см, 1-3 ёшли қиз болаларнинг тана узунлиги ўртача 80,6 см ни ташкил етди.

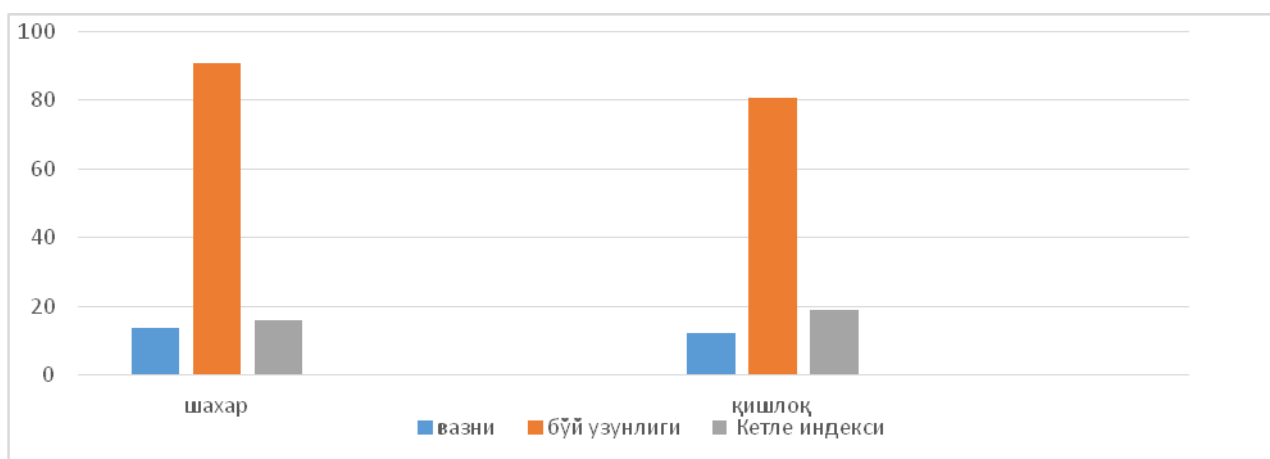
Тана вазни индекси (ТВИ)- Кетле индекси шаҳрада яшовчи 1-3 ёшли ўғил болалар учун ўртача 17 га тенг, шаҳрада яшовчи 1-3 ёшли қиз болалар учун ўртача 16 га тенг. Қишлоқ шароитида яшовчи 1-3 ёшли ўғил болалар учун ўртача 20 га тенг, қишлоқ шароитида яшовчи 1-3 яшар қиз болалар учун ўртача 19 га тенг (расм 1-2).

Умуртқа поғонасини умумий узунлиги шаҳрада яшовчи 1-3 ёшли ўғил болаларда ўртача 29,6 см.га, шаҳрада яшовчи 1-3 ёшли қиз болаларда учун ўртача 28,6 см.га тенг, умуртқа поғонасини умумий узунлиги қишлоқ шароитида яшовчи 1-3 ёшли ўғил болаларда ўртача 28,6 см.га, қишлоқ шароитида яшовчи 1-3 ёшли қиз болаларда учун ўртача 28,0 см.га тенг (расм 3).

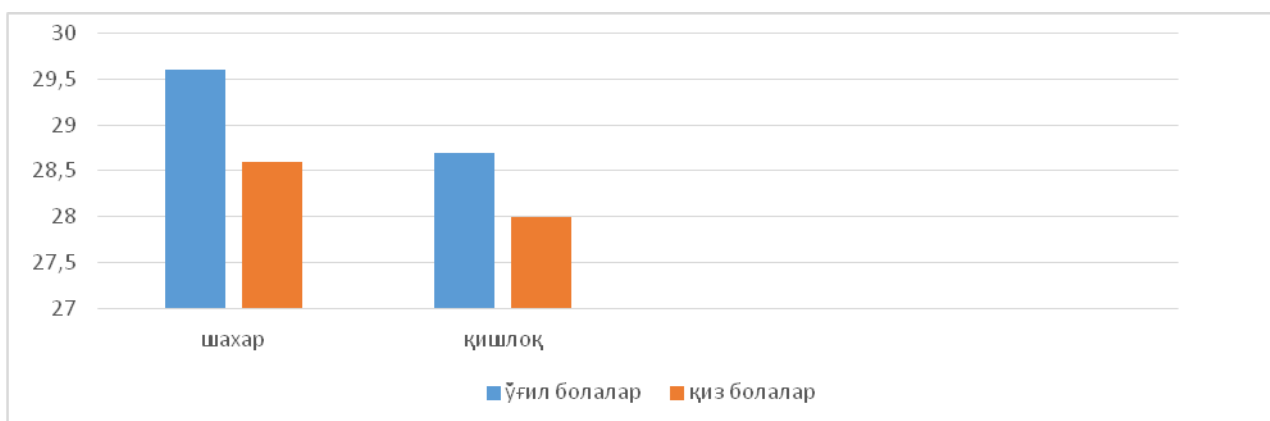
Тадқиқот учун танланган шаҳрада яшовчи амалий соғлом 1-3 ёшли ўғил ва қиз болаларнинг 64 таси боғча тарбияланувчиси, 43 таси уйда тарбияланади. Қишлоқ шароитида яшовчи амалий соғлом 1-3 ёшли ўғил ва қиз болаларнинг 36 таси боғча тарбияланувчиси, 82 таси уйда тарбияланади (расм 4).



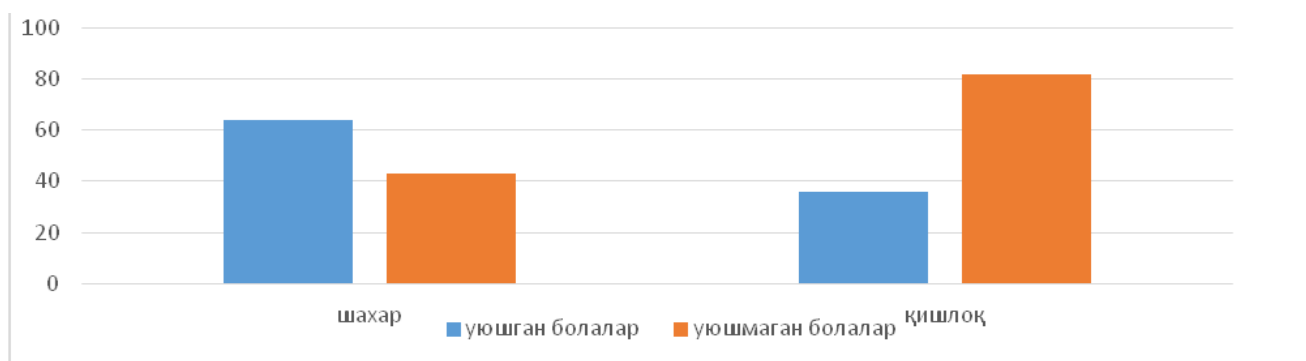
Расм 1. 1-3 ёшли ўғил болаларда тана вазни индекси (ТВИ)



Расм 2. 1-3 ёшли қиз болаларда тана вазни индекси (ТВИ)



Расм 3. 1-3 ёшли ўғил ва қиз болаларда умуртқа поғонасини умумий узунлиги



Расм 4. Шахар ва қишлоқ шароитида боғчда (уюшган) ва уйида тарбияланувчи (уюшмаган) ўғил ва қиз болалар

Хулоса: Шундай қилиб, шаҳарда яшовчи 1-3 ёшли ўғил болаларнинг ўртача тана вазни қишлоқда яшовчи ўғил болаларнинг ўртача тана вазнига нисбатан 0,8кг кўп шаҳарда яшовчи 1-3 ёшли қиз болаларнинг ўртача тана вазни, қишлоқда яшовчи қиз болаларнинг ўртача тана вазнига нисбатан 1,2 кг кўпдир. Шаҳарда яшовчи 1-3 ёшли ўғил болаларнинг ўртача бўй узунлиги қишлоқда яшовчи 1-3 ёшли ўғил болаларнинг ўртача бўй узунлигидан 10,4 см узун. Шаҳарда яшовчи 1-3 ёшли қиз болаларнинг ўртача бўй узунлиги, қишлоқда яшовчи 1-3 ёшли қиз болаларнинг ўртача бўй узунлигидан 10,2 см узун. Шаҳарда яшовчи 1-3 ёшли ўғил болаларда умуртка поғонасининг ўртача узунлиги, қишлоқда яшовчи 1-3 ёшли ўғил болаларнинг умуртка поғонасининг ўртача узунлигидан 0,9 см га узун. Шаҳарда яшовчи 1-3 ёшли қиз болаларда умуртка поғонасининг ўртача узунлиги, қишлоқда яшовчи 1-3 ёшли қиз болаларнинг умуртка поғонасининг ўртача узунлигидан 0,6 см га узун.

Урганч шаҳрида яшовчи 1-3 ёшли 107 та ўғил ва қиз болаларнинг 64 таси боғча тарбияланувчиси (уюшган), 43 таси уй шароитида тарбияланади (уюлмаган). Шаҳарда яшовчи боғчада тарбияланувчилари (уюшган) 59,8%, уй шароитида тарбияланувчилар (уюлмаган) 40,2% ташкил қилади. Шават тумани қишлоқ шароитида яшовчи 1-3 ёшли 118 та ўғил ва қиз болаларнинг 36 таси боғча тарбияланувчиси (уюшган), 82 таси уй шароитида тарбияланади (уюлмаган). Қишлоқ шароитида яшовчи 1-3 ёшли ўғил ва қиз болалардан боғчада тарбияланувчилари (уюшган) 36%, уй шароитида тарбияланувчилар (уюлмаган) 82% ташкил қилади. Шаҳар ва қишлоқда яшовчи 1-3 ёшдаги болаларда антропометрик кўрсаткичларнинг бундай фарқланиши болаларнинг боғча ва уй шароитида тарбияланиши билан боғлиқлиги кузатилди. Олинган маълумотлардан болаларнинг саломатлиги ва жисмоний ривожланиш сифатини баҳолаш учун фойдаланиш мумкин

Адабиётлар:

1. Абальмасова Е.А., Ходжаев Р.Р. Сколиоз. Издательство Ибн Сино. Ташкент. 1995 .19-25 ст.
2. Абдуллаева М.Э., Мамбетов Ж.М., Ташбаев О.С. Динамическое изучение показателей физического развития детей первых шести месяцев жизни // Вестник ККО АН РУз. – Нукус, 2001. – № 1-2. – С. 35-38.
3. Башкиров П. Н. Учение о физическом развитии человека / П. Н. Башкиров. –М., 1962. – 340 с.
4. Властовский В. Г. Об изменении за последние 50 лет размеров тела взрослых мужчин и женщин г. Москвы в зависимости от их года рождения / В.

- Г. Властовский, П. И. Зенкевич // Вопросы антропологии. – 1969. – Вып. 33. – С. 34–35.
5. Камилова Р.Т. Влияние гигиенических и медико-биологических аспектов в экологически неблагоприятных условиях Республики Каракалпакстан на процессы роста и развития детей: монография / Р.Т. Камилова, Г.Т. Ниязова, Л.М. Башарова А.Т. Ниязов, А.Т. Ниязов. – М.: Издательский дом Академии Естествознания, 2016. – 94 с.
6. Казакова Т. С., Нурмамедова Е. Э. Методы проведения антропометрических исследований с целью определения состояния физического здоровья . Молодой учёный. Международный научный журнал. № 000 «Издательство Молодой ученый» . г Казань. / 2017.
7. Павлова В.И., Мамылина Н.В., Камскова Ю.Г.Анатомо-физиологические и возрастные особенности костной системы человека: учебно-методическое пособие. Челябинск: изд-во ЧФ УРАО, 2008.- 36-55 с.
8. Уильрих Э.В., Вертебрология в терминах, цифрах, рисунках Э.В.Уильрих, А.Ю. Мушкин. ЭЛБИ-СПб, 2004.
9. Lohman T. Indices of changes in adiposity in American Indian children / T. Lohman, J. Thompson, S. Going [et al.] // Prev. Med. – 2003. – V. 37 (6). – Pt. 2. –P. 1–96.
10. Sharp T. A. Association of anthropometric measures with risk of diabetes and cardiovascular disease in Hispanic and Caucasian adolescents / T. A. Sharp, G. K. Grunwald, K. E. Giltinan [et al.] // Prev. Med. – 2003. – V. 37 (6). – Pt. 1. – P. 611–616.
11. Story M. Obesity in American-Indian children: prevalence, consequences, and prevention / M. Story, J. Stevens, J. Himes [et al.] // Prev. Med. – 2003. – V. 37 (6). –Pt. 2. – P. 3–12.

ОСОБЕННОСТИ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА И ЗАМЕРОВ ПОЗВОНОЧНИКА У ДЕТЕЙ 1-3 ЛЕТ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ЮЖНОМ ПРИАРАЛЬЕ

Рузибаев Р.Ю., Наврузов Д.К., Сапаев Д.Ш.

Резюме. В статье обследованы 225 мальчиков и девочек 1-3 лет, проживающих в городе Ургенче и в Шаватском районе Хорезмской области, входящей в регион Южного Приаралья. Проведено и изучено антропометрическое исследования массы тела, рост и длина позвоночника у детей. Проанализированы различия результатов антропометрического обследования мальчиков и девочек 1-3 лет, проживающих в сельской и городской местности. На основании этих исследований, физическое развитие мальчиков и девочек 1–3 лет, проживающих в городских районах, превосходило физическое развитие мальчиков и девочек в возрасте 1–3 лет, проживающих в сельской местности.

Ключевые слова: антропометрические показатели, позвоночный столб, регионы Южного Приаралья.

УДК: 616.611-002.018.078.577.053.2.

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КЛЕТОЧНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО ФАКТОРОВ ИММУНИТЕТА ПРИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ И НЕФРОПАТИЯХ ОБМЕННОГО ГЕНЕЗА У ДЕТЕЙ



Рузикулов Норкул Ёкубович, Маматкулова Феруза Хамидовна, Аралов Мирза Журакулович, Абдурасулов Фозил Пардаевич
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОЛАЛАРДА ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ ВА МОДДА АЛМАШИНУВ ГЕНЕЗЛИ НЕФРОПАТИЯСИДАГИ ҲУЖАЙРАВИЙ ВА ГУМОРАЛ ИММУНИТЕТНИНГ ҚИЁСИЙ КЎРСАТКИЧЛАРИ

Рўзикулов Норкул Ёкубович, Маматкулова Феруза Хамидовна, Аралов Мирза Журакулович, Абдурасулов Фозил Пардаевич
Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд

COMPARATIVE INDICATORS OF CELLULAR AND HUMORAL FACTORS OF IMMUNITY IN GLOMERULONEPHRITIS AND NEPHROPATHIES OF EXCHANGE GENESIS IN CHILDREN

Ruzikulov Norkul Yokubovich, Mamatkulova Feruza Khamidovna, Aralov Mirza Jurakulovich, Abdurasulov Fozil Paradaevich
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammi.uz

Резюме. Мақсади: Гломеруларнинг базал мембранасидаги деструктив ўзгаришлар билан иммуноглобулинлар-Г ва А нинг сийдик билан чиқарилиши кучаяди, шунинг учун қон зардобдаги иммуноглобулинлар миқдорини ва уларнинг сийдик билан чиқарилишини аниқлаш муҳим аҳамиятга эга. Материаллар ва усуллар. Биз 2 ёшдан 14 ёшгача бўлган метаболик генезли гломерулонефрити ва нефропатияси бўлган 24 та болада А, М, Г синфидаги иммуноглобулинларнинг миқдорий таркибини, шунингдек Т- ва В лимфоцитларининг нисбий таркибини ўрганиб чиқдик. Иммуноглобулинлар иммунодиффузия усули билан (Манчини), Т ва В лимфоцитлари бўйича Е – ва ЕАС - розет ҳосил қилиши усули билан аниқланди. Натижалар ва уни муҳокама қилиши. Олинган натижалар шуни кўрсатдики, ўткир гломерулонефритда ёш меъёрига нисбатан ИГ-Ж ва ИГ-А миқдори мос равишда 630 мг% ва 130 мг% га камаяди: 1025 мг% ва 160 мг%. Олинган натижалар шуни кўрсатдики, ўткир гломерулонефритда ИГ-Ж ва ИГ-А миқдори мос равишда 630 мг% ва 130 мг% ёш нормаси билан солиштирганда камаяди: 1025 мг% ва 160 мг%. гломерулонефрит, ушбу иммуноглобулинлар даражасининг пасайиши сезиларли даражада: ИГ -Ж-460мг% ва ИГ-А -85%. Барча беморларда иммуноглобулин-М даражаси юқори бўлган: ОХН билан 120 мг% ва сурункали буйрак этишмовчилиги билан 155 мг% ёш нормаси билан таққослаганда - 98 мг%. Шундай қилиб, иммуноглобулинлар ва лимфоцитларнинг асосий субпопуляциялари миқдорини аниқлаш иммунитет бузилишларининг моҳиятини тушунишда ва тўғри терапияни танлашда катта аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: иммунитет, антигенлар, ўткир гломерулонефрит, антиген-антитело, иммуноглобулинлар, лимфоцитлар.

Abstract: Goal. With pronounced destructive changes in the basement membrane of the glomeruli, the urinary excretion of immunoglobulins-G and A increases. Therefore, the determination of the amount of serum immunoglobulins and their excretion in the urine is important. Materials and methods. We carried out a study of the quantitative content of serum immunoglobulins of class A, M, G, as well as the relative content of T- and B lymphocytes in 24 children with glomerulonephritis and nephropathies of metabolic genesis at the age from 2 to 14 years. Immunoglobulins were determined by the method of radial immunodiffusion according to Mancini, T and B lymphocytes by the method of E - and EAC - rosette formation. Results and its discussion. The results obtained showed that in acute glomerulonephritis, there is a decrease in the level of IG-J and IG-A, respectively, 630 mg% and 130 mg% compared to the age norm: 1025 mg% and 160 mg%. IG-J -460mg% and IG-A -85%. All patients had high levels of immunoglobulin -M: 120 mg% with OHN and 155mg% with

chronic renal failure compared with the age norm - 98mg%. Thus, the determination of the amount of serum immunoglobulins and the main subpopulations of lymphocytes is of great importance in understanding the essence of immune disorders and in choosing the correct therapy.

Key words: *immunity, antigens, acute glomerulonephritis, antigen - antibody, immunoglobulins, lymphocytes.*

Актуальность. В настоящее время роль иммунных механизмов в развитии многих заболеваний почек не вызывает никаких сомнений. Этими механизмами являются: 1) реакция антител с почечными антигенами. 2) комплексы антиген-антитело, образующиеся в системе кровообращения и затем осаждающиеся на почечных структурах. Эти два механизма ответственны за возникновение большинства заболеваний почек у человека, вызванных иммунными реакциями (1,2,3,6,8). В настоящее время в развитии и прогрессировании хронического гломерулонефрита придают значение трем основным механизмам: иммунным, гемодинамическим и метаболическим. Роль клеточной аутосенсibilизации при заболеваниях почек недостаточно изучена. Имеются некоторые заболевания почек, которые клинически протекают нефритоподобным синдромом и обусловлены наследственным нарушением обмена веществ. К ним относятся дисметаболические нефропатии. Роль иммунной системы в возникновении этих заболеваний недостаточно изучена, особенно, в зависимости от этапа нефропатии обменного генеза. Многие препараты, применяемые при заболеваниях почек, оказывают иммуносупрессивное действие (преднизолон, гепарин, цитостатики и др.) Поэтому изучение основных субпопуляций лимфоцитов имеет большое клиническое и диагностическое значение.

Эффекторами гуморального звена иммунитета являются антитела, относящиеся к определенному классу иммуноглобулинов. В настоящее время все иммуноглобулины делятся на 5 классов – иммуноглобулины –Ж, И, Г –А, ИГ-М-Ди, ИГ-Е. (1,2,4,7,8)

До 70-75% общего количества иммуноглобулинов составляют ИГ-Ж. К ним относятся антитела против большинства антигенов различной природы, чем и обусловлена их важная роль в защитных реакциях организма. Иммуноглобулин А составляет до 20% всех иммуноглобулинов и имеет секреторную форму, которая участвует в формировании местного иммунитета. Иммуноглобулин М содержится до 10% и образуется на первых этапах иммунного ответа, о последующим переключением в синтез ИГ-Ж. Сумма иммуноглобулинов –Д и Е не превышает одного процента. При морфобиопсическом исследовании в клубочках почек определяются гранулярно расположенные депозиты иммунного комплекса состоящего из иммуноглобулина –Ж, комплемента и антигенов (2,3,7,8).

Цель исследования. При выраженных деструктивных изменениях в базальной мембране клубочков увеличивается экскреция с мочой иммуноглобулинов – Ж и А. Поэтому определение количества сывороточных иммуноглобулинов и их экскреция с мочой имеет важное значение.

Материалы и методы. Нами проведено исследование количественного содержания сывороточных иммуноглобулинов класса А, М, Ж а также относительного содержания Т-и В лимфоцитов у 24 детей, больных гломерулонефритом и нефропатиями обменного генеза в возрасте от 2 до 14 лет. Иммуноглобулины определяли методом радиальной иммунодиффузии по Манчини, Т и В лимфоциты методом Е – и ЕАС – розеткообразования. Детей с острым гломерулонефритом было 7 с хроническим гломерулонефритом – 4 нефропатиями обменного генеза, из них с изолированным мочевым синдромом – 8 и наслоением пиелонефрита -5 детей.

Результаты и их обсуждение. Полученные результаты показали, что при остром гломерулонефрите отмечается снижение количества ИГ-Ж и ИГ-А соответственно 630 мг% и 130 мг% по сравнению с возрастной нормой: 1025мг% и 160 мг%. При хроническом гломерулонефрите снижение уровня этих иммуноглобулинов значительно выражено: ИГ-Ж-460мг% и ИГ-А -85%.

У всех больных отмечались высокие показатели иммуноглобулина –М : 120 мг% при ОГН и 155мг % при ХПН по сравнению с возрастной нормой – 98мг%.

При нефропатиях обменного генеза и изолированным мочевым синдромом количества иммуноглобулина –Ж незначительно снижено (841 мг%), а при наслоении пиелонефрита снижение его уровня значительно, но эти показатели были выше чем при остром и хроническом гломерулонефритах (637 мг%). Уровень иммуноглобулина – А был низким (71 мг%) при наслоении пиелонефрита, что указывает на снижение местного иммунитета. Наши данные совпадают с данными некоторых авторов (Жизневская И.И., Хмелевская И.Г. и др. 2016). Эти авторы снижение уровня иммуноглобулинов Ж и А связывают с их потерей с мочой и иммунодепрессивным действием преднизолона.

Состояние клеточного иммунитета характеризовалось тем, что при остром и хроническом гломерулонефритах отмечалось снижение относительного показателя Т – лимфоцитов соответственно :53% и 48% и увеличение относительного показателя В – лимфоцитов, соответственно 26%

и 22% по сравнению с возрастной нормой (65% и 21%). При нефропатии обменного генеза с изолированным мочевым синдромом уровень Т – и В лимфоцитов был в пределах нормы, а при наслоении пиелонефрита отмечалось незначительное уменьшение относительного показателя Т – лимфоцитов – 60%.

Заключение. Таким образом результаты нашего исследования показали, что характер течения гломерулонефрита и нефропатиях обменного генеза определяется особенностями иммунных нарушений. Определение количества сывороточных иммуноглобулинов и основных субпопуляций лимфоцитов имеет большое значение в понимании сущности иммунных нарушений и в выборе правильной терапии.

Литература:

1. Арьев А.Л., Куницкая Н.А., Андранова М.А. Подагры и почек: особенности в пожилом возрасте // Нефрология. 2012. Том 16. №3. с.114-116.
2. Горбов, Л.В. Концентрация иммуноглобулина Е и цитокиновый баланс в динамике развития гломерулонефрита // Л.В. Горбов, Р.А. Ханферян, Н.А. Федичева // Кубанский научный медицинский вестник. 2011. № 3. С. 62-66.
3. Даминова М.А. Хроническая болезнь почек у детей: этиология, классификация и факторы прогрессирования / М.А. Даминова // Вестник современной клинической медицины. 2016. №9. С. 36-41.
4. Длин В.В., Приходина Л.С. Острый постстрептококковый гломерулонефрит. Педиатрия. Национальное руководство. Под ред. Баранова А.А. 2009. Гэотар -Медиа. 1024.
5. Длин В.В., Игнатова М.С., Османов И.М. и др. Дисметаболические нефропатии у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2012. №5. с.36-44.
6. Ишкбулов Дж.И., Рузикулов Н.Ё., Ахматов А.А. и др. Мочекислый (пуриновый) диатез-как реальный фактор риска нефропатии у детей: особенности течения в условиях тепловой нагрузки. // Doctor Axborotnomasi/2016. №2. с.19-25.
7. Жизневская И.И. Клинико-лабораторные особенности гломерулопатий в детском возрасте / И.И. Жизневская, И.Г. Хмелевская // Врач-аспирант. - 2012. Т. 52, № 4. С. 76-84.

8. Жизневская И.И. Прогностические критерии хронизации гломерулопатий в детском возрасте / И.И. Жизневская, И.Г. Хмелевская // Фундаментальные исследования. 2012. Т. 2, № 7. С. 319-323.

9. Жизневская И.И. Клинико-прогностическое значение субпопуляционного состава лимфоцитов крови при гломерулонефритах у детей / И.И. Жизневская, И.Г. Хмелевская // Здоровье и медицина для всех возрастов: материалы междунар. научно-практ. конф., посвящ. 70-летию победы в Курской битве и 30-летию каф. поликлинической терапии КГМУ. - Курск

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КЛЕТОЧНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО ФАКТОРОВ ИММУНИТЕТА ПРИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ И НЕФРОПАТИЯХ ОБМЕННОГО ГЕНЕЗА У ДЕТЕЙ

Рузикулов Н.Ё., Аралов М.Ж., Маматкулова Ф.Х., Абдураулов Ф.П.

Резюме. Цель. При выраженных деструктивных изменениях в базальной мембране клубочков увеличивается экскреция с мочой иммуноглобулинов- Ж и А. Поэтому определение количества сывороточных иммуноглобулинов и их экскреция с мочой имеет важное значение. Материалы и методы. Нами проведено исследование количественного содержания сывороточных иммуноглобулинов класса А,М,Ж а также относительного содержания Т- и В лимфоцитов у 24 детей ,больных гломерулонефритом и нефропатиями обменного генеза в возрасте от 2 до 14 лет. Иммуноглобулины определяли методом радиальной иммунодиффузии по Манчини, Т и В лимфоциты методом Е – и ЕАС –розеткообразования. Результаты и их обсуждение. Полученные результаты показали, что при остром гломерулонефрите отмечается снижение количества ИГ-Ж и ИГ-А соответственно 630 мг% и 130 мг% по сравнению с возрастной нормой :1025мг% и 160 мг% .При хроническим гломерулонефрите снижение уровня этих иммуноглобулинов значительно выражено: ИГ-Ж-460мг% и ИГ-А -85% .У всех больных отмечались высокие показатели иммуноглобулина –М : 120 мг% при ОГН и 155мг % при ХПН по сравнению с возрастной нормой – 98мг%. Таким образом определение количества сывороточных иммуноглобулинов и основных субпопуляций лимфоцитов имеет большое значение в понимании сущности иммунных нарушений и в выборе правильной терапии.

Ключевые слова: иммунитет, антигены, острый гломерулонефрит, антиген – антитело, иммуноглобулины, лимфоциты.

ВЫБОР ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ОСТРОМ ДЕСТРУКТИВНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ



Сайдуллаев Зайниддин Яхшибоевич¹, Давлатов Салим Сулаймонович²

1 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ЎТКИР ДЕСТРУКТИВ ХОЛЕЦИСТИТДА ХИРУРГИК ТАКТИКАНИ ТАНЛАШ

Сайдуллаев Зайниддин Яхшибоевич¹, Давлатов Салим Сулаймонович²

1 - Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;

2 - Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

CHOICE OF SURGICAL TACTICS IN ACUTE DESTRUCTIVE CHOLECYSTITIS

Saydullaev Zainiddin Yaxshiboevich¹, Davlatov Salim Sulaymonovich²

1 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@sammi.uz

Резюме. Долзарблиги. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, дунёда ўт тош касаллигининг кўпайиши туфайли ушбу патологиянинг деструктив шакллари билан оғриган беморлар сонининг кўпайиши кузатилмоқда. Тадқиқотнинг мақсади - жарроҳлик тактикасини такомиллаштириши орқали ўткир деструктив холецистит билан оғриган беморларни даволаш сифатини оширишдан иборат бўлди. Материаллар ва тадқиқот усуллари. Ушбу иш 2016 йилдан 2020 йилгача бўлган даврда Самарканд давлат тиббиёт институтининг 1-клиникаси (1-сонли хирургик касалликлар ҳамда умумий хирургия кафедраларининг клиник базаси) жарроҳлик бўлимларида даволанган ўткир деструктив холецистит билан оғриган беморларни жарроҳлик даволаш натижаларини баҳолашга асосланган. Хулоса. Деструктив холецистит билан оғриган беморларни, комплекс ёндошувни ҳисобга олган ҳолатда жарроҳлик даволаш тактикаси, операциядан кейинги яқин асоратлар частотасини 13,4% дан (таққослаш гуруҳидаги 11 бемор) 1,7% гача (асосий гуруҳдаги 2 бемор) камайтириши орқали тиббий хизмат сифатини яхшилашга имкон берди.

Калим сўзлар: ўт тош касаллиги, холецистит, холецистектомия, лапароскопия, минилапаротомия, лапаротомия, конверсия, асорат.

Abstract: Relevance. According to the World Health Organization, in the world due to the increase in the incidence of cholelithiasis, there is an increase in the number of patients with destructive forms of this pathology. The aim of the study is to improve the quality of treatment of patients with acute destructive cholecystitis by improving surgical tactics. Materials and research methods. The work is based on the assessment of the results of surgical treatment of patients with acute destructive cholecystitis who were treated in the surgical departments of the 1st clinic of the Samarkand State Medical Institute (clinical base of the departments of surgical diseases No. 1 and general surgery of the Samarkand State Medical Institute) for the period from 2016 to 2020. Conclusions. The tactics of surgical treatment of patients with destructive cholecystitis, taking into account an integrated approach to the choice of access, made it possible to improve the quality of care by reducing the frequency of immediate postoperative complications from 13.4% (11 patients in the comparison group) to 1.7% (2 patients in the main group).

Key words: cholelithiasis, cholecystitis, cholecystectomy, laparoscopy, minilaparotomy, laparotomy, conversion, complication.

Актуальность исследования. По данным Всемирной организации здравоохранения, в мире в связи с увеличением заболеваемости желчнокаменной болезнью (ЖКБ) отмечается рост числа больных с деструктивными формами данной патологии [1, 3, 10]. Несмотря на большие успехи

малоинвазивной хирургии в лечении ЖКБ, многие авторы относят некоторые деструктивные формы острого холецистита (флегмонозный и гангренозный холецистит с околопузырным инфильтратом в области шейки желчного пузыря с давностью заболевания более 72 часов) в группу

противопоказаний к выполнению холецистэктомии из минилапаротомного доступа [3, 7]. Это связано с технической сложностью выполнения холецистэктомии из минилапаротомного доступа (МЛХЭ) при деструктивных формах острого холецистита, осложненного плотным околопузырным инфильтратом, что нередко приводит к переходу на широкую лапаротомию с развитием связанных с ней осложнений в послеоперационном периоде [5, 9, 11, 12]. Именно у больных с острым деструктивным холециститом при выполнении малоинвазивной холецистэктомии ятрогенное повреждение внепеченочных желчных протоков, сосудов гепатодуоденальной связки или ворот печени встречается наиболее часто. В то же время, переход на широкую лапаротомию не является оптимальным путем решения проблемы хирургического лечения острого деструктивного холецистита [2, 4, 8, 13].

С учетом того, что острый деструктивный холецистит является часто встречающимся осложнением ЖКБ, большой практический интерес представляет разработка нетипичных способов выполнения малоинвазивных вмешательств, позволяющих избежать переходов на широкую лапаротомию [6, 11]. Нам представляется актуальным и практически значимым определение показаний к каждому из нетипичных способов холецистэктомии в рамках минилапаротомного доступа с разработкой вопросов оптимального технического обеспечения и наиболее рациональных оперативных приемов при выполнении хирургического вмешательства, а также изучение ближайших и отдаленных результатов их проведения.

Целью исследования является улучшение качества лечения больных острым деструктивным холециститом путем совершенствования хирургической тактики.

Материалы и методы исследования. Работа основана на оценке результатов хирургического лечения больных с острым деструктивным холециститом, прошедших лечение в хирургических отделениях 1-клинике Самаркандского государственного медицинского института (клиническая база кафедр хирургических болезней №1 и общей хирургии Самаркандского государственного медицинского института) за период с 2016 по 2020 годы. В зависимости от тактики лечения больные были разделены на группы. В период с 2016 по 2017 года 82 (40,8% из 201) больным с острыми деструктивными формами холецистита холецистэктомия было произведено лапароскопическим методом и традиционным широким доступом. Они составили группу сравнения. С 2018 по 2020 год 119 (59,2% из 201) больным с острым деструктивным холециститом холецистэктомия

произведено лапароскопическим методом и из минилапаротомного доступа. Они составили основную группу.

В исследование вошли все оперированные пациенты, поступившие в стационар с клинической симптоматикой острого деструктивного холецистита.

Из нашего исследования мы исключили больных с явлениями механической желтухи или холангита, так как данные осложнения сопровождаются более высоким уровнем летальности и осложнений и могут исказить данные нашего исследования.

Инструментальное предоперационное обследование было стандартным.

В группе сравнения изначально 43 (52,4% из 82) больным холецистэктомия планировалась лапароскопическим методом. Из них всего у 23 больных холецистэктомия завершена лапароскопическим методом, а 20 больных подверглись конверсии, т.е. холецистэктомия завершена традиционным широким доступом. 39 (47,6% из 82) больным из группы сравнения холецистэктомия была планирована широким традиционным доступом.

Тактика лечения больных основной группы отличалась от группы сравнения тем, что выбор оптимального хирургического доступа при холецистэктомии был более дифференцированным, а сам доступ малотравматичным.

До 2018 года при выполнении холецистэктомии по поводу острого деструктивного холецистита в основном пользовались исключительно традиционными широкими разрезами передней брюшной стенки, которые значительно облегчая хирургу выполнение основного этапа операции, все же имеют ряд серьезных и общеизвестных недостатков – высокая травматичность вмешательства, повышенный риск послеоперационных раневых осложнений, неудовлетворительные косметические результаты, длительный период ранней реабилитации и др. Указанные обстоятельства побудили нас к поиску более щадящих, менее травматичных и в то же время удобных для оператора хирургических доступов к желчному пузырю и ревизии желчевыводящих путей.

В результате с 2018 г. при остром деструктивном холецистите мы начали широко применять так называемый «минидоступ» с учетом индивидуальной особенностью для каждого пациента.

При выборе холецистэктомии лапароскопическим методом или из минилапаротомного доступа мы ориентировались на результаты дооперационной диагностики. Клинические признаки течения острого холецистита сочетали с данными УЗИ.

Таблица 1. Причина конверсии лапароскопической холецистэктомии в основной группе.

Причина конверсии	Количество больных (n=9)	
	абс.	%
Продолжительность операции более 30 мин.	3	77,8
Не идентифицируется пузырный и общий желчный проток	3	44,4
Идентифицируется широкий пузырный проток с утолщенной стенкой, имеется опасность соскальзывания клипс	2	22,2
Кровотечение	1	11,1



Рис. 1. Лечебно-тактический алгоритм ведения больных с острым деструктивным холециститом.

В основной группе больных изначально холецистэктомия 47 (39,5% из 119) больным планировалась лапароскопическим методом, но из-за сложности продолжения операции и по данным диагностической лапароскопии из 47 больных 9 (19,1%) пациентов подверглись конверсии. Причина конверсии представлена в таблице 1.

Как видно из таблицы 1 причиной конверсии у 3 больных продолжительность идентификации пузырного протока и магистральных желчных путей было более 30 минут, ещё у 3 больных из-за плотного инфильтрата в подпеченочной области идентифицировать стенку желчного пузыря заняло более 30 минут. В 2 случаях по данным диагностической лапароскопии имелась опасность соскальзывания клипс из-за широкого пузырного протока с утолщенной стенкой. В 1 случае причиной конверсии послужило кровотечение из пузырной артерии с благоприятным исходом.

72 (60,5% из 119) больным учитывая клинические признаки течения острого холецистита, имеющуюся сопутствующую соматическую патологию и данные УЗ исследования холецистэктомия была произведена через минилапаротомный доступ.

Таким образом, в основной группе больных 38 (31,9% из 119) больным холецистэктомия выполнена лапароскопическим методом и 81 (68,1% из 119) больному с острым деструктивным холециститом холецистэктомия выполнена через минилапаротомный доступ.

На основе клинического течения и инструментальных исследований острого деструктивного холецистита нами разработан и внедрен в клиническую практику оптимальный лечебно-тактический алгоритм ведения больных острым деструктивным холециститом (рис. 1).

Таблица 2. Частота послеоперационных осложнений у больных после холецистэктомии.

Вид осложнения		Группа больных								Всего, n=201	
		Группа сравнения (n=82)				Основная группа (n=119)					
		состояние после ЛХЭ (n=23)		состояние после ТХЭ, (n=59)		состояние после ЛХЭ (n=38)		состояние после МЛХЭ, (n=81)			
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
Желчеистечение по дренажу	повреждение гепатикохоледоха	1	4,3							1	0,5
	из-за соскальзывания клипс из культи пузырного протока	2	8,7							2	0,9
	из-за несостоятельность культи пузырного протока			1	1,7					1	0,5
	из ходов Люшко			2	3,4			1	1,2*	3	1,5
Билома в подпеченочной области		1	4,3			1	2,6			2	0,9
Желчный перитонит				1	1,7					1	0,5
Кровотечение		1	4,3							1	0,5
Нагноение послеоперационной раны				2	3,4					2	0,9
Всего осложнений		5	21,7	6	10,2	1	2,6**	1	1,2	13	6,5
Число больных с осложнениями		4	17,4	5	8,5	1	2,6	1	1,2	11	5,5
Критерий χ^2		Df=1; $\chi^2 = 4.954$; p=0,027									

Примечание: * - различия относительно данных контрольной группы значимы (* - P<0,05, ** - P<0,001)

Результаты исследования. При изучении частоты местных осложнений в своей работе мы учитывали только те осложнения, которые сопровождались значительным ухудшением состояния пациента, представляли угрозу для его жизни и требовали проведения активного консервативного или оперативного лечения.

К местным послеоперационным осложнениям мы относили повреждение желчных путей, желчеистечение по дренажу брюшной полости, массивное кровотечение из брюшной полости, инфекционные внутрибрюшные осложнения.

Частота повреждений гепатикохоледоха при остром холецистите, осложненном плотным инфильтратом, при проведении стандартной ЛХЭ наблюдалась нами у 1 из 23 больных (4,3%) группы сравнения. Сравнительная характеристика других местных осложнений после проведения ХЭ различными способами в исследуемых группах представлена в таблице 2.

Как следует из данных таблицы 2, частота местных осложнений после выполнения ХЭ в группе сравнения наблюдалась у 11 (13,4%) из 82 больных. Этот показатель был достоверно выше, чем у больных основной группы, т.е. у 2 (1,7%) из 119 больных. В основной группе больных после ЛХЭ, после стандартной и нестандартной МЛХЭ не наблюдали таких грозных осложнений как повреждение гепатикохоледоха.

Выводы:

1. Предложенный лечебно-диагностический алгоритм ведения больных с острым деструктивным холециститом позволил в 31,9% и 68,1% случаев в основной группе выполнить лапароскопическую холецистэктомию и холецистэктомию из минидоступа соответственно.

2. Тактика хирургического лечения больных деструктивным холециститом, с учетом комплексного подхода к выбору доступа позволил улучшить качество оказываемой помощи за счет снижения частоты ближайших послеоперационных осложнений с 13,4% (11 пациентов в группе сравнения) до 1,7% (2 пациента в основной группе).

Литература:

- Александрович В. Е., Некрасов А. Ю., Сергеев А. В. Безгазовая лапароскопия в лечении пациентов с острым деструктивным холециститом и повышенным анестезиолого-операционным риском //Клиническая геронтология. – 2015. – Т. 21. – №. 11-12.
- Давлатов С. С., Жураева Ф. Ф., Юсупалиева К. Б. К. Эффективность миниинвазивных методов хирургического лечения больных с острым деструктивным холециститом //Academy. – 2017. – №. 7 (22). – С. 92-94.
- Каримов, Ш.И. Малоинвазивные методы в лечении острого холецистита у больных с повы-

шенным операционным риском Текст. / Ш.И. Каримов, В.И. Ким // Эндоскопическая хирургия. 2003. - №6. - С. 35-37.

3. Кулиш В.А. Малоинвазивные хирургические вмешательства в лечении осложненного деструктивного холецистита // Эндоскопическая хирургия. 2009. – №1. – С.106-107.

4. Прудков М.И. Минилапаротомия с элементами открытой лапароскопии в хирургическом лечении калькулёзного холецистита / М.И.Прудков, А.Г. Бебуришвили, А.М. Шулутко // Эндоскопическая хирургия - 1996. – С. 12-16.

5. Прудков М.И., Столин А.В., Кармацких А.Ю. Современные эндохирургические технологии лечения острого калькулёзного холецистита. // Эндоскопическая хирургия. 2007. Т. 13. № 1. С. 68-69.

6. Шулутко, А.М. Возможности минилапаротомии с элементами "открытой" лапароскопии в хирургическом лечении холецистохоледохолитиаза Текст. / А.М. Шулутко, А.И. Данилов, М.О. Чантурия // Эндоскопическая хирургия. 2000. - №1. - С. 19-24.

7. Acar T, Kamer E, Acar N, Atahan K, Bağ H, Nacıyanlı M, Akgül Ö. Laparoscopic cholecystectomy in the treatment of acute cholecystitis: comparison of results between early and late cholecystectomy. Pan Afr Med J. 2017 Jan 31;26:49. doi: 10.11604/pamj.2017.26.49.8359. eCollection 2017.PMID: 28451027 Free PMC article.

8. Banz W., Gsconer T., Kandinas D., Guller J. Population analysis of 4113 patients with acute cholecystitis: determining the optimal time for laparoscopic cholecystectomy. Ann Surg. 2011; 254 : 964–70. DOI: 10.1097 / SLA.0b013e318228d31c. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

9. Lau H, Lo CY, Patil NG, Yuen WK. Early versus delayed-interval laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: a metaanalysis. Surg Endosc. 2006 Jan;20(1):82–7. [PubMed] [Google Scholar]

10. Masayuki O, Yukio I, Kazuhiro Y, et al. Operative Timing of Laparoscopic Cholecystectomy for Acute Cholecystitis in a Japanese Institute. Journal of the Society Laparoendoscopic Surgery. 2012 Jan;16(1):65–70. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

11. Terho PM, Leppäniemi AK, Mentula PJ. Laparoscopic cholecystectomy for acute calculous cholecys-

titis: a retrospective study assessing risk factors for conversion and complications. World J Emerg Surg. 2016 Nov 16;11:54. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

12. Yamashita J., Takada T, Strasberg S.M. et al. Tokyo Committee for the Review of Recommendations of TG13: Surgical Treatment of Acute Cholecystitis. J. Hepatobiliary Pancreat Sci, 2013; 20 : 89-96. 10.1007 / s00534-012-0567-x [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

13. Zhumatayev DT, Baimakhanov AN, Abdykadyrov MK, Nurmakov DA, Raimkhanov AD, Smagulov AM, Abdiyev NM. Simultaneous surgical treatment tactics of acute destructive cholecystitis combined with choledocholithiasis: A case report. Int J Surg Case Rep. 2020;70:230-233. doi: 10.1016/j.ijscr.2020.04.081. Epub 2020 May 12. PMID: 32422585 Free PMC article.

ВЫБОР ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ОСТРОМ ДЕСТРУКТИВНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ

Сайдуллаев З.Я., Давлатов С.С.

Резюме. Актуальность. По данным всемирной организации здравоохранения, в мире в связи с увеличением заболеваемости желчнокаменной болезнью отмечается рост числа больных с деструктивными формами данной патологии. Целью исследования является улучшение качества лечения больных острым деструктивным холециститом путем совершенствования хирургической тактики. Материалы и методы исследования. Работа основана на оценке результатов хирургического лечения больных с острым деструктивным холециститом, прошедших лечение в хирургических отделениях 1-клиники Самаркандского государственного медицинского института (клиническая база кафедр хирургических болезней №1 и общей хирургии Самаркандского государственного медицинского института) за период с 2016 по 2020 годы. Выводы. Тактика хирургического лечения больных деструктивным холециститом, с учетом комплексного подхода к выбору доступа позволил улучшить качество оказываемой помощи за счет снижения частоты ближайших послеоперационных осложнений с 13,4% (11 пациентов в группе сравнения) до 1,7% (2 пациента в основной группе).

Ключевые слова: желчекаменная болезнь, холецистит, холецистэктомия, лапароскопия, минилапаротомия, лапаротомия, конверсия, осложнение.

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ДЕСТРУКТИВНЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ ИЗ МИНИЛАПАРОТОМНОГО ДОСТУПА



Сайдуллаев Зайниддин Яхшибоевич¹, Давлатов Салим Сулаймонович²

1 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

МИНИЛАПАРОТОМ ДОСТУП ОРҚАЛИ ЎТКИР ДЕСТРУКТИВ ХОЛЕЦИСТИТ БИЛАН БЕМОРЛАРДА ХИРУРГИК ДАВО НАТИЖАЛАРИ

Сайдуллаев Зайниддин Яхшибоевич¹, Давлатов Салим Сулаймонович²

1 - Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;

2 - Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE DESTRUCTIVE CHOLECYSTITIS FROM MINILAPAROTOMIC ACCESS

Saydullaev Zainiddin Yaxshiboevich¹, Davlatov Salim Sulaymonovich²

1 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@sammi.uz

Резюме. Долзарблиги. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташиқилоти маълумотларига кўра, дунёда ўт тош касаллигининг кўпайиши туфайли ушбу патологиянинг деструктив шакллари билан оғриган беморлар сонининг кўпайиши кузатилмоқда. Тадқиқотнинг мақсади - жарроҳлик тактикасини такомиллаштириши орқали ўткир деструктив холецистит билан оғриган беморларни даволаш сифатини оширишдан иборат бўлди. Материаллар ва тадқиқот усуллари. Ушбу иш 2016 йилдан 2020 йилгача бўлган даврда Самарканд давлат тиббиёт институтининг 1-клиникаси (1-сонли хирургик касалликлар ҳамда умумий хирургия кафедраларининг клиник базаси) жарроҳлик бўлимларида даволанган ўткир деструктив холецистит билан оғриган беморларни жарроҳлик даволаш натижаларини баҳолашга асосланган. Хулоса. Деструктив холецистит билан оғриган беморларни, комплекс ёндошувни ҳисобга олган ҳолатда жарроҳлик даволаш тактикаси, операциядан кейинги яқин асоратлар частотасини 13,4% дан (таққослаш гуруҳидаги 11 бемор) 1,7% гача (асосий гуруҳидаги 2 бемор) камайитириши орқали тиббий хизмат сифатини яхшилашга имкон берди.

Калит сўзлар: ўт тош касаллиги, холецистит, холецистектомия, лапароскопия, минилапаротомия, лапаротомия, конверсия, асорат.

Abstract: Relevance. According to the World Health Organization, in the world due to the increase in the incidence of cholelithiasis, Introduction. Acute destructive cholecystitis is a common complication of cholelithiasis; of great practical interest is the development of atypical methods for performing minilaparotomic cholecystectomy, which make it possible to avoid the transition to a wide laparotomy. The aim of the study is to improve the quality of treatment of patients with acute destructive cholecystitis by improving surgical tactics. Materials and research methods. The work is based on the assessment of the results of surgical treatment of patients with acute destructive cholecystitis who were treated in the surgical departments of the 1st clinic of the Samarkand State Medical Institute (clinical base of the departments of surgical diseases No. 1 and general surgery of the Samarkand State Medical Institute) for the period from 2018 to 2020. Research results. In order to study the results of treatment of atypical MLCE methods, we used the following indicators: duration of operations; the frequency of switching to laparotomy; the frequency of damage to hepaticoholedochus; the frequency of local complications; postoperative mortality. Conclusions. When performing standard MLCE in acute destructive cholecystitis, there remains a relatively high risk of damage to the hepatic choledochus. Therefore, the method of choice in the treatment of these patients is the use of MLCE "from the bottom", MLCE with "amputation" of the gallbladder or MLCE according to Fedorov and Pribram.

Введение. Острый деструктивный холецистит является часто встречающимся осложнением ЖКБ, большой практический интерес представляет разработка нетипичных способов выполнения МЛХЭ, позволяющих избежать переходов на широкую лапаротомию [4, 10]. Нам представляется актуальным и практически значимым определение показаний к каждому из нетипичных способов холецистэктомии в рамках минилапаротомного доступа с разработкой вопросов оптимального технического обеспечения и наиболее рациональных оперативных приемов при выполнении хирургического вмешательства, а также изучение ближайших и отдаленных результатов их проведения [3, 8, 12].

Наиболее грозным осложнением острого холецистита, способным привести к перитониту и другим интраабдоминальным проблемам, является гнойно-деструктивный холецистит, включающий в себя флегмонозную, гангренозную, перфоративную формы, а также эмпиему желчного пузыря. Именно данная категория пациентов обращает на себя наибольшее внимание хирургов и требует оптимизации методов оказания неотложной помощи [1, 5, 9, 13].

Проведенный анализ литературы свидетельствует о том, что в настоящий период лечебно-диагностическая тактика при остром холецистите относится к одной из актуальных и до конца нерешенных проблем современного здравоохранения [2, 6, 10, 14]. В этой связи возникает необходимость пересмотра критериев радикальности оперативного вмешательства при остром холецистите в зависимости от информативности неинвазивных методов медицинской визуализации, позволяющих на предоперационном этапе оценить особенности клинического течения заболевания и выявить признаки агрессии заболевания, в связи с чем, особенно актуальной становится оптимизация алгоритма диагностики с целью выбора наиболее радикальной тактики хирургического лечения в каждом конкретном случае.

Целью исследования является улучшение качества лечения больных острым деструктивным холециститом путем совершенствования хирургической тактики.

Материалы и методы исследования. Работа основана на оценке результатов хирургического лечения больных с острым деструктивным холециститом, прошедших лечение в хирургических отделениях 1-клиники Самаркандского государственного медицинского института (клиниче-

ская база кафедр хирургических болезней №1 и общей хирургии Самаркандского государственного медицинского института) за период с 2018 по 2020 годы. В этот период 81 больному с острым деструктивным холециститом учитывая клинические признаки течения острого холецистита, имеющуюся сопутствующую соматическую патологию и данные УЗ исследования холецистэктомия была произведена через минилапаротомный доступ.

Минилапаротомная холецистэктомия (МЛХЭ) проводилась в сроки более 72 часов от начала заболевания, причем в начале операции предпринимались попытки стандартной методики операции, а при возникновении технических трудностей ее проведения стремились выполнять нестандартные способы МЛХЭ.

Из 81 больного острым деструктивным холециститом, стандартная МЛХЭ выполнена у 43 (53,1%) больных; МЛХЭ от дна – у 27 (33,3%) больных, из них у 6 (22,2%) выполнена ампутация желчного пузыря и у 8 (29,6%) холецистэктомия выполнена по методу Федорова из-за плотного инфильтрата в шейки желчного пузыря и опасности повреждения гепатикохоледоха; МЛХЭ по Прибраму – у 11 (13,6%) больных (рис. 1).

В технике выполнения МЛХЭ от дна предусматривали следующие этапы: вскрытие просвета желчного пузыря и удаление его содержимого; пересечение желчного пузыря по границе тела и шейки; удаление стенок тела и дна желчного пузыря; удаление стенок шейки пузыря и пузырного протока; завершение операции.

В особо трудных ситуациях, при возникновении значительных технических сложностей в выделении желчного пузыря из окружающих тканей, обусловленных обширными фиброзно-рубцовыми изменениями, радикальное выделение стенок органа чревато ятрогенными повреждениями значимых анатомических образований, высокой вероятностью развития кровотечения из ложа желчного пузыря. В таких ситуациях холецистэктомия была завершена ампутацией желчного пузыря или ХЭ была выполнена по методу С.П. Федорова (1904 г.).

Суть операции по С.П. Федорову заключается в продольном вскрытии просвета желчного пузыря, введении туда пальца и постепенном иссечении (ножницами или скальпелем) стенок органа от дна к шейке. Особенно опасным моментом операции является выделение шейки желчного пузыря, запаянной в инфильтрате.

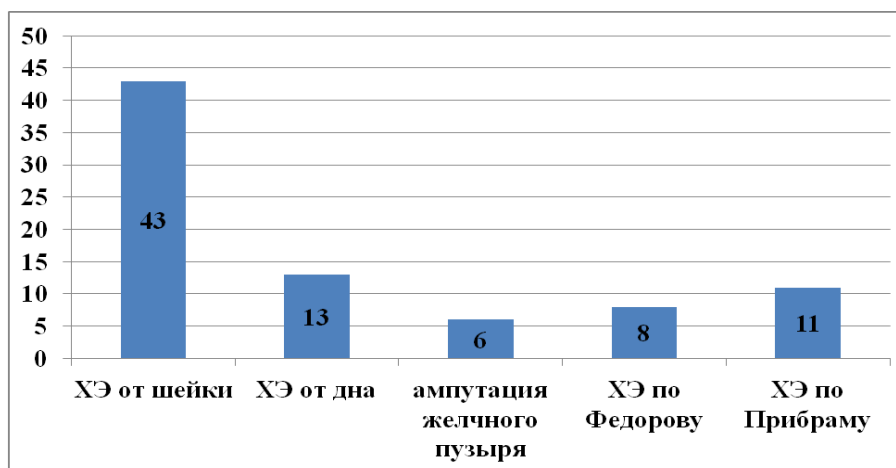


Рис. 1. Распределение больных основной группы в зависимости от выполненного метода холецистэктомии из минилапаротомного доступа

Необходимо помнить, что позади нее располагаются крупные сосуды, а сбоку, у начала пузырного протока, может быть припаян гепатикохоледох. В связи с этим выделение шейки производили с особой осторожностью, как можно ближе к стенкам пузыря и пузырного протока. Все манипуляции выполняли под контролем введенного в полость желчного пузыря пальца левой руки.

В основной группе больных в 11 случаях главная сложность заключалась невозможно идентифицировать не только шейку, но и прилегающую к печени часть желчного пузыря. Отделить от печени без значительного повреждения ее паренхимы и как следствие интенсивного кровотечения. Для того, чтобы избежать этого осложнения, операцией выбора считали МЛХЭ с мукоклазией по Прибраму (1928 г.). Применялась следующая техника операции.

По средней линии на границе тела и дна желчного пузыря, используя прямые ножницы, изогнутые по ребру, продольно вскрывали его полость. Длина разреза стенки желчного пузыря, при необходимости, увеличивали по направлению к шейке. Конкременты захватывали окончательным зажимом и поэтапно извлекали. Далее иссекали стенки желчного пузыря по границе сращений. По границе линии, на уровне которой утрачена дифференцировка тканей, выполняли иссечение свободных участков стенки желчного пузыря. Гемостаз, коагуляция с прошиванием веточек пузырной артерии. Далее проводили мукоклазию. Оптимальным вариантом считали использование электрокоагуляции. Производили ее снизу вверх, линейными параллельными движениями шарикового электрода в режиме коагуляции. Визуально контролировали равномерность и глубину коагуляции слизистой, проводя воздействие до субсерозного слоя. Последним этапом пузырный проток тщательно обследовали на предмет наличия в нем конкрементов. В

подпеченочную область устанавливали страховочную дренажную трубку по стандартной методике.

Результаты исследования. С целью изучения результатов лечения нетипичных способов МЛХЭ мы использовали следующие показатели: длительность операций; частоту перехода на лапаротомию; частоту повреждений гепатикохоледоха; частоту местных осложнений; послеоперационную летальность.

Наименьшая длительность операции наблюдалась у больных с острым деструктивным холециститом, при выполнении стандартного способа МЛХЭ – $83,2 \pm 1,3$ мин. Все нетипичные способы МЛХЭ требовали больше времени для их выполнения: МЛХЭ «от дна» - $102,3 \pm 2,1$ мин; МЛХЭ по Федорову – $78,4 \pm 2,6$ мин; МЛХЭ по Прибраму – $89,2 \pm 1,7$ мин.

Конверсия при стандартной МЛХЭ потребовалась у 7 (16,3%) больных; при МЛХЭ «от дна» – у 1 (7,7%); при МЛХЭ с «ампутацией» желчного пузыря, при МЛХЭ по Федорову и Прибраму – конверсий не было. Причинами конверсии при проведении стандартной МЛХЭ при остром деструктивном холецистите, явились: невозможность идентификации пузырного протока и гепатикохоледоха в инфильтрате (2 больных), интенсивное паренхиматозное кровотечение из сосудов ложа желчного пузыря (1 больной), невозможность обнаружения пересеченного пузырного протока в инфильтрате (1 больной), интенсивное кровотечение из пузырной артерии (2 больных), повреждение гепатикохоледоха (1 больной). Переход на лапаротомию при проведении МЛХЭ «от дна» у 1 больной был обусловлен кровотечением из задней ветви пузырной артерии.

К местным послеоперационным осложнениям мы относили повреждение желчных путей, желчеистечение по дренажу брюшной полости, массивное кровотечение из брюшной полости,

инфекционные внутрибрюшные осложнения (абсцессы брюшной полости).

Частота повреждений гепатикохоледоха при остром деструктивном холецистите, при проведении стандартной МЛХЭ наблюдалось нами у 1 из 43 больных (2,3%). При МЛХЭ «от дна» и нетипичных способах МЛХЭ повреждения гепатикохоледоха не было.

Частота местных осложнений после выполнения стандартной МЛХЭ наблюдалась у 6 (13,9%) из 43 больных и у 1 (2,6%) больного после нетипичной МЛХЭ из 38. В одном случае желчеистечение по дренажу из брюшной полости купировались благодаря проведению ЭПСТ для декомпрессии желчевыводящих путей с последующим проведением реминистрапомии и санации подпеченочного пространства при явлениях местного перитонита. Клиническая картина разлитого желчного перитонита развилась у 1 больного с недостаточностью культы пузырного протока после выполнения стандартной МЛХЭ, что потребовало проведение лапаротомии, санации и дренирования брюшной полости с дополнительным лигированием пузырного протока. Еще в одном случае после стандартной МЛХЭ имело место транзитное желчеистечение по контрольному дренажу с дебитом не более 50 мл в сутки, разрешившееся консервативно. В 2-х случаях наблюдалось формирование подпеченочного абсцесса, который был дренирован под контролем УЗИ и в дальнейшем разрешился консервативно.

В 2-х наблюдениях имело место выделение большого (более 100 мл в сутки) количества крови по дренажам брюшной полости. Произведена реминистрапомия с удалением подпеченочной гематомы, в 2 случаях была выполнена лапаротомия с лигированием несостоятельной культы пузырной артерии.

Выводы:

1. Частота переходов на лапаротомию при остром деструктивном холецистите, при выполнении нетипичных способов МЛХЭ составляет 7,7%, что существенно ниже по сравнению со стандартной МЛХЭ, при которой частота конверсии достигает 16,3%.

2. Частота местных осложнений после проведения нетипичных способов МЛХЭ при остром деструктивном холецистите (2,6%) ниже, чем при выполнении стандартной МЛХЭ (13,9%).

3. Частота повреждений гепатикохоледоха при остром деструктивном холецистите, составила 2,3% при проведении стандартной МЛХЭ. После внедрения нетипичных способов МЛХЭ при остром холецистите повреждений гепатикохоледоха не наблюдалось.

4. При выполнении стандартной МЛХЭ при остром деструктивном холецистите, сохраняется относительно высокая опасность повреждения

гепатикохоледоха. Поэтому методом выбора в лечении данных больных является применение МЛХЭ «от дна», МЛХЭ с «ампутацией» желчного пузыря или МЛХЭ по Федорову и Прибраму.

Литература:

1. Ахмедов И. Г., Омаров Х. М. Острый деструктивный холецистит с пенетрацией язвы желчного пузыря в стенку желудка //Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. – 2018. – №. 1. – С. 25-27.
2. Беловолова Е. В. и др. Особенности диагностики острого деструктивного калькулезного холецистита //Анналы хирургической гепатологии. – 2011. – Т. 16. – №. 4. – С. 66-70.
3. Власов А. П. и др. Острое поражение печени при остром деструктивном холецистите //Современные проблемы науки и образования. – 2017. – №. 5. – С. 187-187.
4. Каримов, Ш.И. Малоинвазивные методы в лечении острого холецистита у больных с повышенным операционным риском Текст. / Ш.И. Каримов, В.И. Ким // Эндоскопическая хирургия. 2003. - №6. - С. 35-37.
2. Курбаниязов З. Б. и др. Эффективность использования миниинвазивных методов хирургического лечения больных с острым деструктивным холециститом //Академический журнал Западной Сибири. – 2013. – Т. 9. – №. 4. – С. 56-57.
3. Кулиш В.А. Малоинвазивные хирургические вмешательства в лечении осложненного деструктивного холецистита // Эндоскопическая хирургия. 2009. – №1. – С.106-107.
4. Луцевич О. Э. и др. Острый деструктивный холецистит у больных старческого возраста //Хирург. – 2013. – №. 5. – С. 19-26.
5. Прудков М.И. Минилапаротомия с элементами открытой лапароскопии в хирургическом лечении калькулезного холецистита / М.И.Прудков, А.Г. Бебуришвили, А.М. Шулутко // Эндоскопическая хирургия - 1996. – С. 12-16.
6. Прудков М.И., Столин А.В., Кармацких А.Ю. Современные эндохирургические технологии лечения острого калькулезного холецистита. // Эндоскопическая хирургия. 2007. Т. 13. № 1. С. 68-69.
7. Рахманов К. Э. и др. Причины и пути предупреждения ранних билиарных осложнений после холецистэктомии //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 10-4 (88). – С. 93-97.
8. Шулутко, А.М. Возможности минилапаротомии с элементами "открытой" лапароскопии в хирургическом лечении холецистохоледохолитиаза Текст. / А.М. Шулутко, А.И. Данилов, М.О. Чантурия // Эндоскопическая хирургия. 2000. - №1. - С. 19-24.
9. Acar T, Kamer E, Acar N, Atahan K, Bağ N, Naciyanlı M, Akgül Ö. Laparoscopic cholecystecto-

my in the treatment of acute cholecystitis: comparison of results between early and late cholecystectomy. Pan Afr Med J. 2017 Jan 31;26:49. doi: 10.11604/pamj.2017.26.49.8359. eCollection 2017. PMID: 28451027 Free PMC article.

10. Banz W., Gsconer T., Kandinas D., Guller J. Population analysis of 4113 patients with acute cholecystitis: determining the optimal time for laparoscopic cholecystectomy. Ann Surg. 2011; 254 : 964–70. DOI: 10.1097 / SLA.0b013e318228d31c. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

11. Lau H, Lo CY, Patil NG, Yuen WK. Early versus delayed-interval laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: a metaanalysis. Surg Endosc. 2006 Jan;20(1):82–7. [PubMed] [Google Scholar]

12. Masayuki O, Yukio I, Kazuhiro Y, et al. Operative Timing of Laparoscopic Cholecystectomy for Acute Cholecystitis in a Japanese Institute. Journal of the Society Laparoendoscopic Surgery. 2012 Jan;16(1):65–70. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

13. Terho PM, Leppäniemi AK, Mentula PJ. Laparoscopic cholecystectomy for acute calculous cholecystitis: a retrospective study assessing risk factors for conversion and complications. World J Emerg Surg. 2016 Nov 16;11:54. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

14. Yamashita J., Takada T, Strasberg S.M. et al. Tokyo Committee for the Review of Recommendations of TG13: Surgical Treatment of Acute Cholecystitis. J. Hepatobiliary Pancreat Sci, 2013; 20 : 89-96. 10.1007 / s00534-012-0567-x [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

ВЫБОР ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ОСТРОМ ДЕСТРУКТИВНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ

Сайдуллаев З.Я., Давлатов С.С.

Резюме. Введение. Острый деструктивный холецистит является часто встречающимся осложнением желчекаменной болезни, большой практический интерес представляет разработка нетипичных способов выполнения минилапаротомной холецистэктомии, позволяющих избежать переходов на широкую лапаротомию. Целью исследования является улучшение качества лечения больных острым деструктивным холециститом путем совершенствования хирургической тактики. Материалы и методы исследования. Работа основана на оценке результатов хирургического лечения больных с острым деструктивным холециститом, прошедших лечение в хирургических отделениях I-клиники Самаркандского государственного медицинского института (клиническая база кафедр хирургических болезней №1 и общей хирургии Самаркандского государственного медицинского института) за период с 2018 по 2020 годы. Результаты исследования. С целью изучения результатов лечения нетипичных способов МЛХЭ мы использовали следующие показатели: длительность операций; частоту перехода на лапаротомию; частоту повреждений гепатикохоледоха; частоту местных осложнений; послеоперационную летальность. Выводы. При выполнении стандартной МЛХЭ при остром деструктивном холецистите, сохраняется относительно высокая опасность повреждения гепатикохоледоха. Поэтому методом выбора в лечении данных больных является применение МЛХЭ «от дна», МЛХЭ с «ампутацией» желчного пузыря или МЛХЭ по Федорову и Прибраму.

Ключевые слова: желчекаменная болезнь, холецистит, холецистэктомия, лапароскопия, минилапаротомия, лапаротомия, конверсия, осложнение.

ТЕХНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ПРОТЕЗИРУЮЩЕЙ ГЕРНИОПЛАСТИКИ



Сайинаев Фаррух Кароматович¹, Курбаниязов Зафар Бабажанович¹, Давлатов Салим Сулаймонович²
1 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ЛАПАРОСКОПИЙ ПРОТЕЗЛОВЧИ ГЕРНИОПЛАСТИКАНИНГ ТЕХНИК ЖИҲАТЛАРИ

Сайинаев Фаррух Кароматович¹, Курбаниязов Зафар Бабажанович¹, Давлатов Салим Сулаймонович²
1 - Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;
2 - Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

TECHNICAL ASPECTS OF LAPAROSCOPIC PROSTHETIC HERNIOPLASTY

Sayinaev Farrukh Karomatovich¹, Kurbaniyazov Zafar Babajanovich¹, Davlatov Salim Sulaymonovich²
1 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@sammi.uz

Резюме. Мақолада вентрал чурра билан оғриб клиник текширув ва хирургик даво ўтказган 117 нафар бемор тўғрисида маълумот келтирилган. Беморлар Самарқанд давлат тиббиёт институти 1-клиникасининг хирургия бўлимида 2016 – 2020 йиллари даволанган. Хирургик давони танлаш тактикасига кўра беморлар икки гуруҳга бўлинган. Биринчи, солиштирма гуруҳни 65 (55,5%) нафар бемор ташкил қилди, уларга чуррани кесии операцияси очиқ усулда амалга оширилган. Иккинчи, асосий гуруҳни 52 (44,5%) нафар бемор ташкил қилди, уларга протезловчи герниопластика лапароскопик усулда режалаштирилган эди.

Калим сўзлар: вентрал чурра, аллопластика, эндовидеохирургия.

Abstract. The article presents the data of a clinical examination of 117 patients with ventral hernias who were operated on in the surgical department of the 1st clinic of the Samarkand State Medical Institute for the period from 2016 to 2020. Depending on the choice of treatment tactics, the patients were divided into two groups. The first group, the comparison group, consisted of 65 (55.5%) patients who underwent open hernia repair. The second group, the main group, consisted of 52 (44.5%) patients who were initially planned for laparoscopic prosthetic hernioplasty.

Key words: ventral hernia, alloplasty, endovideosurgery.

Актуальность. Проблема лечения больных с вентральными грыжами в настоящее время остается до конца не изученной и весьма актуальной. Несмотря на значительное количество работ, посвященных хирургическому лечению вентральных грыж, решение проблемы профилактики рецидива заболевания при лечении больных с грыжами передней брюшной стенки остается весьма актуальной [3, 7].

В литературах указывают, что тенденция лечения вентральных грыж и профилактика рецидива базируются на восстановлении прочности передней брюшной стенки, физической реабилитации в послеоперационном периоде и осуществления косметического эффекта [1, 4, 5]. Учитывая это выбор метода операции до настоящего време-

ни является актуальной проблемой. Современная концепция диктует о необходимости закрытия грыжевого дефекта комбинированными способами с использованием сетчатых имплантов, которая обеспечивает восстановление функции передней брюшной стенки [2, 6, 8].

Целью исследования является улучшение качества лечения вентральных грыж путем совершенствования тактико-технических аспектов и оптимизации эндовидеохирургии при герниопластики.

Материалы и методы исследования. Исследование основано на клиническом обследовании 117 больных с вентральными грыжами, которые были оперированы в хирургическом отделении 1-й клиники Самаркандского государствен-

ного медицинского института за период с 2016 по 2020 год. Все пациенты были оперированы в плановом порядке. В зависимости от выбора тактики лечения больные были разделены на две группы. Первую группу, группу сравнения составили 65 (55,5%) больных, которым грыжесечение была выполнена открытым методом. Вторую группу, основную группу составили 52 (44,5%) больных, которым было планировалась лапароскопическая протезирующая герниопластика.

В основной группе было выполнено 49 (94,2%) лапароскопической протезирующей герниопластики. Из них 37 (75,5%) больным (1-подгруппа) были использованы стандартные сетчатые полипропиленовые имплантаты, а 12 (24,5%) больным (2-подгруппа) были использованы композитные сетчатые имплантаты «Physiomesh» или «Prosid» (Ethicon).

В основной группе больных усовершенствованы несколько этапов стандартной эндовидеохирургической герниопластики: места ведения рабочих троакаров были стандартизированы; размеры имплантата по периметру на 5 см больше размеров грыжевого дефекта; к передней брюшной стенке имплантат фиксировали с помощью модифицированной нами иглы Endo Close.

Оперативное вмешательство производили по стандартной методике.

I этап – введение первого троакара. В зависимости от первичной или послеоперационной грыжи введение первого троакара осуществлялось двумя способами:

1. Больным с первичной вентральной грыжей применяли стандартный способ с введением иглы Veresh (рис. 1), пневмоперитонеум накладывали до давления 12-14 мм рт. ст., после удаления иглы в брюшную полость вводили троакар. Обычно, вхождение в свободную брюшную полость осуществляли с помощью специального оптического троакара «Visiport™» (Covidien) далее проводили ревизию брюшной полости;

2. При вероятности спаечного процесса больным с послеоперационными вентральными грыжами применяли методику Hassen, т.е. разрезом длиной 2-4 см послойно вскрывали брюшную стенку, под контролем зрения производили разделение спаек вокруг раны и через разрез вводили троакар с обтуратором, рана герметизировалась.

II этап операции – после введения первого троакара с оптикой и ревизии брюшной полости вводили 2 или 3 рабочих троакара. Места введения троакаров были стандартизированы и выбирались там, где это было более удобно и безопасно. При этом старались соблюдать принцип взаимодействия двух лапароскопических инструментов под углом друг к другу не менее 45° (рис. 2).



Рис. 1. Введением иглы Veresh и наложение пневмоперитонеум

III этапом являлся адгезиолизис. Разделение спаек между грыжевым мешком, передней брюшной стенкой и близлежащими органами производили с помощью электрокоагуляции.

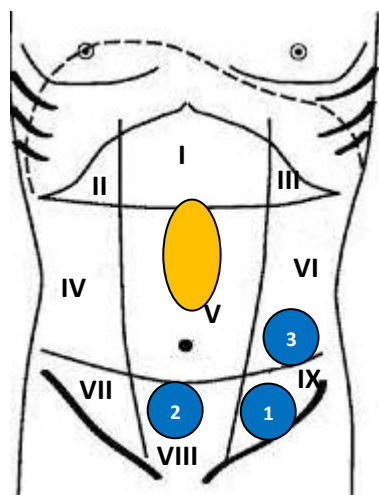
IV этап – идентификация дефекта апоневроза, определение истинных размеров грыжевых ворот, выбор сетчатого имплантата соответствующего размера.

V этап – выкраивание имплантата, размеры которого по периметру на 5 см больше размеров грыжевого дефекта и моделирование сетчатого имплантата (при необходимости), разметка грыжевых ворот и точек фиксации лигатур, прошивание краев сетчатого имплантата лигатурами для его внутрибрюшного расправления и прижатия к передней брюшной стенке перед окончательной фиксацией (рис. 3.).

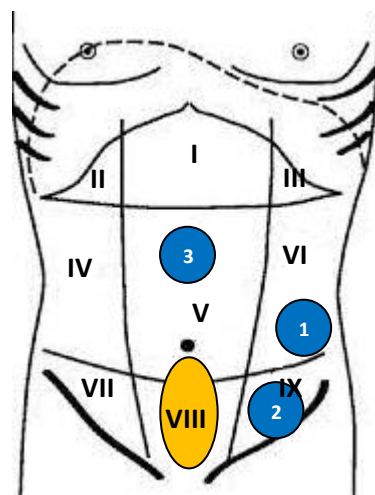
VI этап. На шестом этапе хода операции в зависимости от вида сетчатого имплантата больные основной группы были разделены на две подгруппы. В 1-подгруппу вошли 37 (75,5% из 49 больных выполненным лапароскопическую протезирующую герниопластику) больных которым были использованы стандартные сетчатые полипропиленовые имплантаты. Во 2-подгруппу вошли 12 (24,5%) больных, которым были использованы композитные сетчатые имплантаты «Physiomesh» или «Prosid» (Ethicon).

Больным 1-подгруппы до введения имплантата в брюшную полость выполнялось вскрытие брюшины, выделялся грыжевой мешок и в предбрюшинном пространстве создавался «карман», отступ по периметру от грыжевых ворот был 5-6 см.

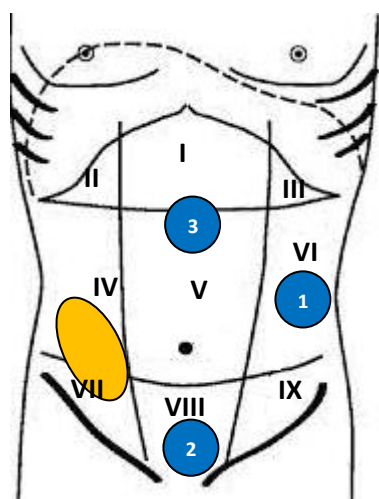
Далее в брюшную полость вводился через троакар свернутый в тубус сетчатый имплантат, разворачивался и помещался в созданный предбрюшинный «карман» (рис. 4). Прижатие его к передней брюшной стенке осуществлялся с помощью лигатур, завязанных по краям имплантата.



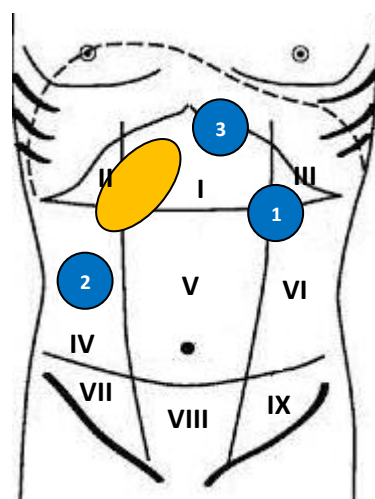
Грыжа белой линии живота выше пупка (M₁)



Грыжа белой линии живота ниже пупка (M₃)



Послеоперационная грыжа живота правой подвздошной области (L₃)



Послеоперационная грыжа живота в правой подреберной области (L₁)

Рис. 2. Схема точек введения троакаров при наиболее типичных локализациях вентральных грыж



Рис. 3. Вид сетчатого полипропиленового имплантата размеры которого по периметру на 5 см больше размеров грыжевого дефекта

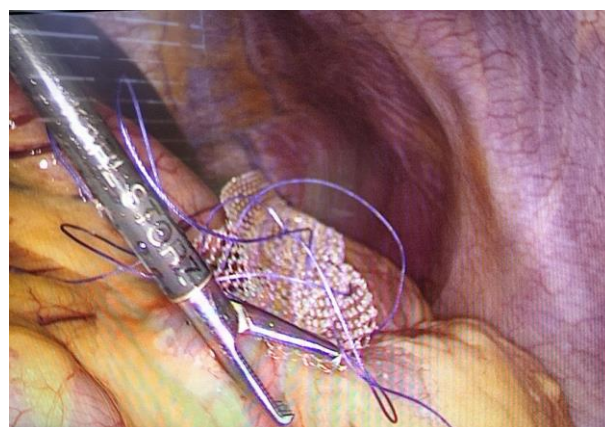


Рис. 4. Разворачивание в свернутый в тубус сетчатый имплантат

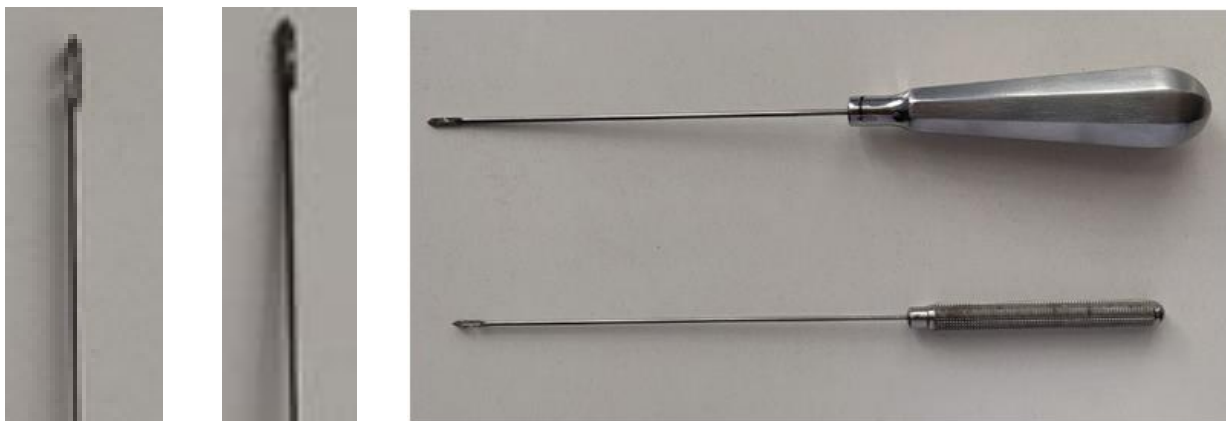


Рис. 5. Модифицированная игла Endo Close для подшивания нитью имплантата к передней брюшной стенке

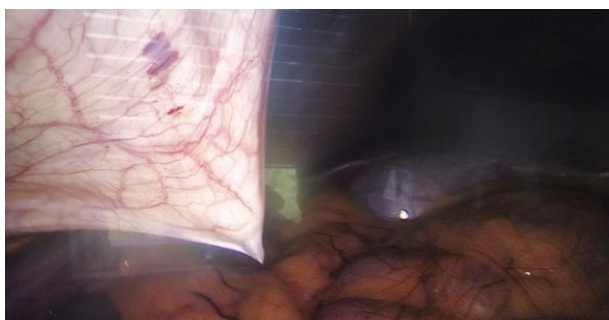


Рис. 6. Выкол иглы со стороны брюшной полости визуально под контролем эндовидеолaparоскопа



Рис. 7. Вид выведенных шовных нитей со стороны брюшной стенки

Подшивание нитью имплантата к передней брюшной стенке производили с помощью модифицированной нами иглы Endo Close (рис. 5).

Одноразовое применение и дороговизна иглы для ушивания троакарных проколов ENDO CLOSE побудило нас к изобретению модифицированной иглы для многократного применения. Инновационным отличием от прототипа кончик модифицированной иглы вооружен крючком, который захватывает и надежно удерживает нить при проведении ее через ткани. Специальная вырезка на срезе иглы предотвращает соскальзывания нити при прошивании имплантата к передней брюшной стенке. Специальная форма и рифленая поверхность рукоятки созданы для наиболее надежного и удобного захвата иглы. Иглой прокалывали брюшную стенку с наружи отступом от грыжевых ворот на 5-6 см и выкол иглы со стороны брюшной полости визуально контролировали эндовидеолaparоскопом (рис. 6).

Применение композитных сетчатых имплантатов «Physiomesh» или «Prosid» (Ethicon) 12 (24,5%) больным 2-подгруппы, позволило избежать необходимости выполнения создания предбрюшинного «кармана» перед фиксацией протеза к передней брюшной стенке.

Фиксация имплантата осуществлялась путем подшивания модифицированной иглой Endo Close, применялся нерассасывающийся шовный материал. Завязывание нитей производилось экстракорпорально, после их полного выведения (рис. 7).

VII этап также в зависимости от примененного вида имплантата был различным. 37 больным 1-подгруппы примененным стандартные полипропиленовые сетки потребовалось выполнение перитонизации имплантата с целью предотвращения спаечного процесса брюшной полости. Перитонизация была осуществлена с помощью модифицированной иглы Endo Close. На этом этапе применение модифицированной иглы Endo Close для перитонизации имплантата ускорила ход операции. Применение модифицированной иглы Endo Close был удобным для хирурга и безопасным для пациента нежели прошиванием брюшины интракорпорально (рис. 8).

Больным во 2-подгруппе примененным композитные сетчатые имплантаты перитонизация имплантата не требовалась, т.е. в этой подгруппе этот этап отсутствовал.

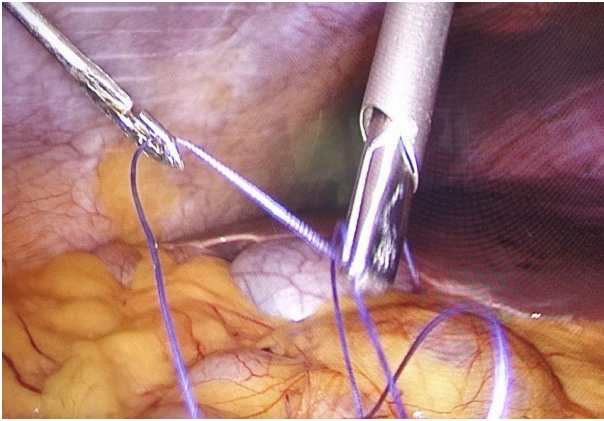


Рис. 8. Перитонизация стандартного сетчатого имплантата с помощью модифицированной иглы Endo Close

В конце операции больным в обеих подгруппах осуществляли контроль гемостаза, десуффляция газа, удаление троакаров и ушивание 10 мм проколов передней брюшной стенки, наложение внутрикожных рассасывающихся швов на кожные разрезы и асептических повязок.

Результаты исследования. Совершенствование выбора тактики хирургического лечения вентральных грыж, техники выполнения лапароскопической протезирующей герниопластики и другие новшества, разработанные и внедренные в рамках данного исследования, не могли не отразиться на непосредственных результатах ведения этой категории пациентов.

В первые годы, т.е. в период освоения лапароскопической технологии выполнения протезирующей герниопластики занимало достаточно длительное время (до $71,6 \pm 0,7$ минут), однако с ростом опыта хирургов и развитием технологии, ход операции достоверно сократился до $51,4 \pm 0,6$ минут (Т-критерий = 6,74, $P < 0,001$) (рис. 9).

Кроме того необходимо отметить, что в период освоения методикой 3 (5,8%) больных подверглись конверсии, т.е. герниопластика завершена открытым методом.

Причиной конверсии было связано с выраженным спаечным процессом в брюшной полости, сопутствующими заболеваниями сердечно – сосудистой и дыхательной системы, которые реагировали на длительный пневмоперитонеум. Причины конверсии отражены в таблице 2.

Как видно из таблицы 2 во всех случаях (5,8% - из общего числа больных основной группы) причиной конверсии было выраженный спаечный процесс брюшной полости у больных с послеоперационными вентральными грыжами.

Длительное время разъединение спаек более 50 минут, т.е. длительный пневмоперитонеум проявил себя повышением артериального давления интраоперационно до 200/100 мм рт. ст. у 2 больных и у 1 больного с сопутствующим хроническим заболеванием дыхательных путей привело к снижению насыщенности крови кислородом.

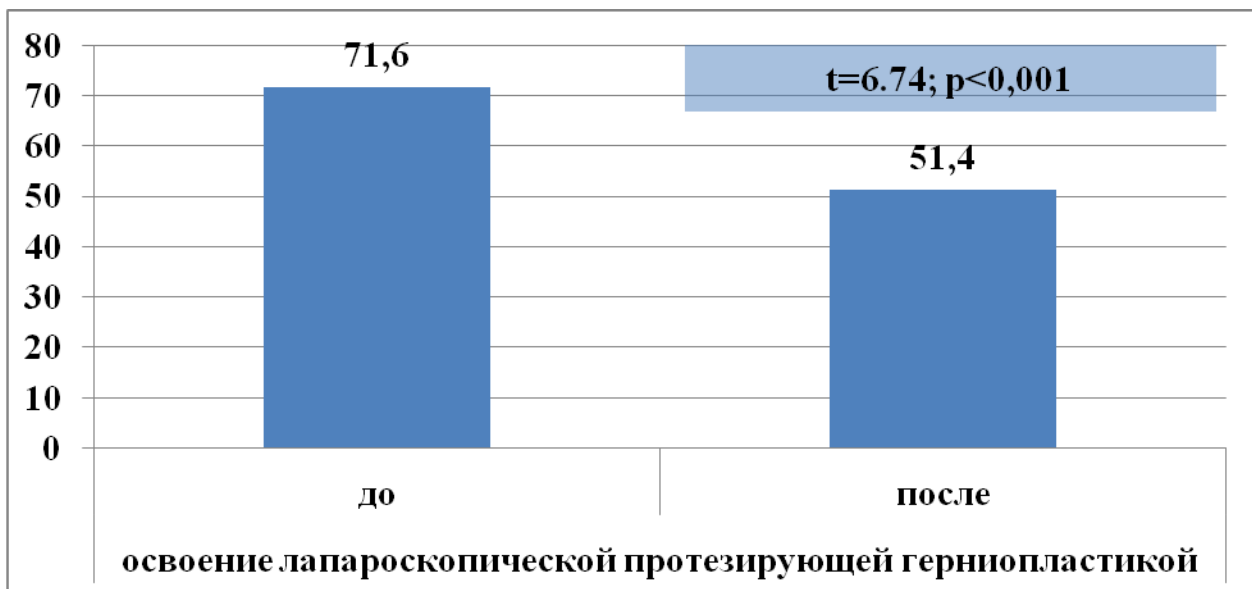


Рис. 9. Время хода операции в период освоения эндовидеохирургической операцией (мин.)

Таблица 2. Причина конверсии лапароскопической протезирующей герниопластики

Причина конверсии	Количество больных (n=3)	
	абс.	%
Выраженный спаечный процесс и удлинение этапа разъединения спаек более 50 мин.:	3	100,0
- Интраоперационно повышение А/Д	2	66,7
- Интраоперационно снижение сатурации	1	33,3

Во всех выше указанных 3-х случаях операции завершены открытой аллогерниопластикой методом "on lay".

Скачкообразные изменения показателей сердечно-сосудистой и дыхательной системы во время операции можно объяснить длительным течением пневмоперитонеума, который является достаточно стрессогенным фактором, связанный с растяжением брюшины, богатой нервными окончаниями. Также необходимо отметить, что возврат к исходному уровню показателей сердечно-сосудистой и дыхательной системы происходил после конверсии, т.е. устранения пневмоперитонеума.

Заключение. Применение предлагаемой модифицированной иглы Endo Close, позволило в техническом аспекте оптимизировать этап фиксации протеза к передней брюшной стенке за счет упрощения прошивания тканей в направлении параллельном горизонтальной плоскости в интракорпоральных условиях.

Совершенствование технических аспектов позволило: за счет дифференцированного введения первого троакара устранить таких осложнений как перфорация стенки полого органа; за счет стандартизации ведения рабочих троакаров упростилась техника хода операции; за счет фиксации имплантата с отступом от грыжевых ворот на 5-6 см минимизировался рецидив грыжи в отдаленном послеоперационном периоде; за счет применения модифицированной иглы удалось нивелировать технические сложности при фиксации протеза и при перитонизации стандартных не композитных сетчатых имплантатов с сокращением этого этапа операции с $27,4 \pm 0,5$ до $12,6 \pm 0,7$ минут ($P < 0,001$).

Литература:

1. Иванов Ю. В. и др. Лапароскопическая аллогерниопластика послеоперационных вентральных грыж // Bulletin of Experimental & Clinical Surgery. – 2017. – Т. 10. – №. 1.
2. Курбаниязов З. Б., Шербекоев У. А., Мардонов Б. А. Периоперационная динамика «стрессовых» гормонов при симультанных операциях у больных с грыжами живота // Sciences of Europe. – 2021. – №. 70-2. – С. 26-33.

3. Курбаниязов, З.Б., Шербекоев, У.А., Мардонов, Б.А., Худайназаров, У.Р. Обоснование симультанных операций при грыжах живота по результатам исследования «стрессовых» гормонов // Sciences of Europe. – 2021. – №. 70-2. – С. 34-41.
4. Мардонов Б.А., Шербекоев У.А., Вохидов Ж.Ж. Современные подходы к лечению пациентов с вентральными грыжами симультанными патологиями // Клінічна та експериментальна патологія. – 2018. – Т. 17. – №. 3.
5. Половинкина В.В., Узбекова Л.Д., Можяев П.Н. Осложнения лапароскопической герниопластики // Colloquium-journal. – Голопристанський міськрайонний центр зайнятості= Голопристанский районный центр занятости, 2019. – №. 26-3. – С. 43-44.
6. Тешаев О. Р., Олимкулов Ю. Ш.Ў. Анализ рецидивов после аллопластики послеоперационных вентральных грыж // Биология и интегративная медицина. – 2021. – №. 2 (49). – С. 77-83.
7. Lindmark M. et al. Risk factors for surgical complications in ventral hernia repair // World journal of surgery. – 2018. – Т. 42. – №. 11. – С. 3528-3536.
8. Schwarz J., Reinhold W., Bittner R. Endoscopic mini/less open sublay technique (EMILOS)—a new technique for ventral hernia repair // Langenbeck's archives of surgery. – 2017. – Т. 402. – №. 1. – С. 173-180.

ТЕХНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ПРОТЕЗИРУЮЩЕЙ ГЕРНИОПЛАСТИКИ

Сайинаев Ф.К., Курбаниязов З.Б., Давлатов С.С.

Резюме. В статье приведены данные клинического обследования 117 больных с вентральными грыжами, которые были оперированы в хирургическом отделении 1-й клиники Самаркандского государственного медицинского института за период с 2016 по 2020 год. В зависимости от выбора тактики лечения больные были разделены на две группы. Первую группу, группу сравнения составили 65 (55,5%) больных, которым грыжесечение была выполнена открытым методом. Вторую группу, основную группу составили 52 (44,5%) больных, которым изначально планировалась лапароскопическая протезирующая герниопластика.

Ключевые слова: вентральная грыжа, аллопластика, эндовидеохирургия.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОГО ТЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ COVID - 19 С АССОЦИИРОВАННОЙ ПНЕВМОНИЕЙ НА ФОНЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ



Сафоев Бакодир Барноевич, Каршиев Нодиршоҳ Раджабович
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

COVID-19 ПНЕВМОНИЯСИНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШДА КЛИНИК - ЛАБОРАТОР ЎЗГАРИШЛАРНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Сафоев Бакодир Барноевич, Каршиев Нодиршоҳ Раджабович
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

FEATURES OF THE CLINICAL AND LABORATORY COURSE OF PATIENTS WITH COVID – 19 ASSOCIATED PNEUMONIA IN THE BACKGROUND OF COMPLEX TREATMENT

Safoev Bakhodir Barnoevich, Karshiev Nodirshoh Radjabovich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: k.nodirshoh.r@yandex.ru

Резюме. Тадқиқот натижасида, COVID – 19 билан боғлиқ пневмониянинг кечишида бир қатор ўзига хос клиник ва лаборатор ўзгаришлар аниқланди, улар қуйидагича: Беморларда ўртача тана ҳарорати $38,40 \pm 0,50$ гача, қон лейкоцитлари- $7,94 \pm 0,17$ гача, МСМ $0,188 \pm 0,011$ гача ва ЭЧТ $49,80 \pm 1,66$ ни ташиқил этди. COVID – 19 билан асоратланган пневмонияда ўпканинг зарарланган даражасини ўлचाида пульсоксиметрия кўрсаткичи муҳим меzonдир. Упка зарарланишининг ўрта ва оғир даражасида, КТ кўрсаткичларига кўра, SpO₂% кўрсаткичи $92,80 \pm 0,09$ % гача камаяди. Комплекс даволаш жараенида, бу кўрсаткичлар 13-14 кунга қадар нормаллашади. Беморларнинг стационар даволанишининг ўртача давомийлиги $10 \pm 2,3$ ётоқ кунини ташиқил этди.

Калит сўзлар: COVID – 19, SARS-CoV-2, COVID – 19 пневмонияси.

Abstract: The study revealed a number of features of the clinical and laboratory course of patients with COVID-19 associated pneumonia, which is as follows: The average body temperature in the middle course in patients is up to 38.40 ± 0.50 , blood leukocytes - 7.94 ± 0.17 , MSM within 0.188 ± 0.011 , and ESR up to 49.80 ± 1.66 . Pulse oximetry is an important criterion for the degree of lung damage in COVID-19 associated pneumonia. In case of moderate and severe lung damage, according to the CT picture, the SpO₂% indicator decreases to 92.80 ± 0.09 %. That in the process of complex treatment by 13-14 days it is normalized. The average duration of inpatient treatment of patients was 10 ± 2.3 bed-days.

Key words: COVID - 19, SARS-CoV-2, COVID 19 - associated pneumonia.

Актуальность. Первая вспышка COVID – 19 была зафиксирована в декабре 2019 года, в городе Ухань, Китай. Через четыре месяца после вспышки ВОЗ объявила о пандемии COVID – 19 (11 марта 2020 года), что говорит о высокой контагиозности данной инфекции [1; с 78]. Входными воротами патогена являются — эпителий верхних дыхательных путей, эпителиоциты желудка и кишечника. Начальным этапом заражения является проникновение SARS-CoV-2 в клетки-мишени, имеющие рецепторы ангиотензинпревращающего фермента II типа (ACE2 — angiotensin-converting enzyme 2) [2; с 491]. Новый коронавирус человека может вызвать целый ряд заболеваний - от легких форм острой респираторной инфекции до тяжелого острого респираторного синдрома (ТОРС). К внелегочным проявлениям можно отнести: нарушение свертываемости крови, дисфункция мио-

карда и аритмия, острый коронарный синдром, острая почечная недостаточность, желудочно-кишечные расстройства, гепатоцеллюлярные повреждения, гипергликемия и кетоз, неврологические заболевания, глазные симптомы и дерматологические осложнения [3; с 1720].

COVID-19 индуцированная гиперкоагуляция объясняется дисфункцией клеток эндотелия, что в свою очередь приводит к избыточному образованию тромбина и снижению активности фибринолиза [4; с 147]. Не исключается и способность проникновения коронавируса непосредственно в костный мозг, и нарушать процессы гемопоэза [5; с 145].

Нарушения коагуляции приводит к тромботическим осложнениям, которые являются клинически значимыми. Возникшие микротромбозы, нарушая микроциркуляцию могут значительно

усугубить течение острой дыхательной недостаточности у пациентов с COVID-19. Поэтому лечение COVID-19 обязательно должно включать мероприятия, направленные на коррекцию нарушений гемостаза [6; 657].

Материалы и методы исследования. Проанализированы данные обследования и лечения 102 больных со средней степенью тяжести течения COVID-19, лечившихся с июля по август месяц 2020 года в специализированном госпитале, сформированном для лечения больных с COVID-19 Бухарским государственным медицинским институтом в общежитии Бухарского Технологического института. При оценке состояния и метода лечения мы руководствовались временными рекомендациями по ведению пациентов, инфицированных COVID-19 - №7 утвержденный Минздравом республики Узбекистан от 15.08.2020г. Согласно данным протокола больные с COVID - 19 в зависимости от степени тяжести заболевания разделяются на 4 группы. В рекомендациях приводятся конкретные рекомендации по объему обследования и лечения с учетом степени тяжести состояния больных.

Все больные в зависимости от пола и возраста были распределены по группам согласно классификации, принятой на региональном семинаре Всемирной Организацией Здравоохранения в Киеве в 1963 году.

Из 102 обследованных больных 68(66,6%) были мужчины, 34(33,4%) женского пола, в возрасте от 17 до 76 лет (средний возраст составил $48,4 \pm 2,1$ лет). Всем обследуемым больным в день поступления, в экстренном порядке начата комплексная терапия по лечению COVID – 19, препаратами на основе протокола № 7, рекомендованным министерством здравоохранения республики Узбекистан.

С момента поступления всем пациентам измеряли температуру тела, частоту дыхания, проводилось объективное исследование легких (аускультация, перкуссия), пульсоксиметрия, рентген исследование легких, и при необходимости МСКТ грудной клетки. При сборе анамнеза акцентировали внимание на определение давности заболевания и контакту пациентов с больными COVID -19.

Для определения уровня насыщения кислородом капиллярной крови организма изучался показатель $SpO_2\%$ с помощью аппарата пульсоксиметра путем фиксации аппарата на конец фаланги руки больных.

Всем поступившим больным со дня госпитализации и в динамике определяли показатели температуры тела и интоксикации крови: Лейкоциты крови, ЛИИ, МСМ, СОЭ крови. Изучены

показатели D - димера; Протромбинового времени; Тромбоциты; Фибриноген крови.

Результаты и обсуждения. Все обследованные больные поступали с COVID - 19 ассоциированной пневмонией, что подтверждалось на рентгенорадиологическом исследовании.

Как было отмечено выше, пациентам в день поступления в экстренном порядке начата консервативная терапия согласно временным рекомендациям по ведению пациентов, инфицированных COVID-19 №7. С момента поступления всем пациентам проводились - взятие мазка из носоглотки для верификации диагноза с помощью метода полимеразной цепной реакции (ПЦР) на COVID-19, вне зависимости от клинических проявлений, выявление специфических антител в крови (IgA; IgM и/или IgG) к SARS-CoV-2, термометрия, измеряли частоту дыхания. Проводилось объективное исследование легких (аускультация, перкуссия), пульсоксиметрия, рентгенологическое исследование легких, и при необходимости МСКТ грудной клетки. С учетом результатов клинико-рентгенорадиологических исследований всем больным при необходимости проводилась оксигенотерапия посредством аппарата СИПАП или Боброва.

Эффективность лечения оценивали по динамике результатов клинических и рентгенорадиологических исследований (Рентген, МСКТ). Состояние легочной ткани и оценку степени поражения легких оценивали путем проведения МСКТ или рентген исследования. Главным критерием лечения COVID-19 были результаты ПЦР исследования из носоглотки на COVID-19 и выявления антител на SARS-CoV-2 в крови. Важными показателями оценки состояния больных были результаты исследования показателей интоксикации крови: лейкоциты крови, ЛИИ, МСМ, СОЭ крови, показатели D - димера; ПВ; Тромбоциты; Фибриноген крови, и МСКТ легкого в *динамике*.

Анализ лабораторных показателей интоксикации организма у обследованных больных выявил нижеследующие изменения (табл. 1). Как приведено в таблице, в первые сутки лечения температура тела больных в среднем составила $37,80 \pm 0,40$. Содержание лейкоцитов крови было в среднем $7,82 \pm 0,11 \times 10^9/\text{л}$. Объем МСМ $0,176 \pm 0,008$ ед. Аналогично этому отмечалось повышение ЛИИ и СОЭ.

На третьи сутки лечения отмечается незначительное снижение показателей температуры тела до $37,44 \pm 0,14$, количество лейкоцитов крови снизилось в среднем до $7,10 \pm 0,17 \times 10^9/\text{л}$. Объем средних молекул составил в среднем $0,148 \pm 0,04$ ед. Отмечалось снижение показателей ЛИИ и СОЭ до $1,30 \pm 0,04$ и $41,40 \pm 1,21$ соответственно.

Таблица 1. Динамика показателей интоксикации у обследованных больных COVID - 19 с ассоциированной пневмонией (n =102).

Показатели	Время наблюдения				Референсные значения
	День поступления	3 день	7 день	14 день	
t° тела	37,80±0,40	37,44±0,14***	36,81±0,12***	36,60±0,21	35,6-37,2 °С
L крови ×10 ⁹ /л	7,82±0,11	7,10±0,17***	6,70±0,21*	6,60±0,18*	4,0-9,0 × 10 ⁹ /л
МСМ ед	0,176±0,008	0,148±0,04	0,122±0,022**	0,128±0,004*	0,240±0,04 усл.ед.
ЛИИ ед	1,70±0,10	1,30±0,04	1,0±0,03**	1,0±0,03	0,3 – 1,5 ед
СОЭ мм/ч	45,60±1,28	41,40±1,21	34,70±2,11*	25,20±2,10***	2-15 мм/ч

Примечание: * - достоверность различия относительно данных предыдущих суток значимы (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001).

Таблица 2. Динамика показателей пульсоксиметрии обследуемых больных (n=102)

Показатель SpO ₂ %				Нормальные значения SpO ₂ % по данным ВОЗ (2009год). SpO ₂ - 95% или выше
День поступления	3 сутки	7 сутки	14 сутки	
93,60±0,06	93,80±0,11	94,10±0,30	95,20±0,40*	

Таблица 3. Показатели гемостаза у обследуемых больных (n=102)

Показатель	Показатель в динамике				референсные значения
	День поступления	3 сутки	7 сутки	14 сутки	
D-димер	1535 нг/мл	955 нг/мл	544 нг/мл	353 нг/мл	0-500 нг/мл
ПВ	14 сек	12 сек	11сек	11 сек	11—16 секунд
Тромбоциты	202 *10 ⁹ /л	184 *10 ⁹ /л	175 *10 ⁹ /л	170 *10 ⁹ /л	150 - 400 *10 ⁹ /л
Фибриноген	4,3 г/л	4,1 г/л	4,0 г/л	4,0 г/л	2-4 г/л

К седьмым суткам лечения у обследуемых больных сохранялся незначительный фебрилитет (36,81±0,12). При этом по всем лабораторным показателям интоксикации организма: L, МСМ, ЛИИ и СОЭ крови отмечалось их дальнейшее снижение, то есть обозначилась тенденция к нормализации – 6,70±0,21×10⁹; 0,122±0,022; 1,0±0,03; 34,70±2,11 соответственно. К четырнадцатым суткам лечения эти показатели, хотя и имели тенденцию к дальнейшей нормализации, однако сохранялись выше нормы.

При дальнейшем лечении и наблюдении к седьмым суткам все анализируемые показатели интоксикации, кроме СОЭ крови, были в пределах референсных значений.

В следующем, состоянии больных изучалось по показателям пульсоксиметрии - SpO₂ %. При поступлении у больных наблюдалось незначительное отклонение показателей SpO₂ % от нормальных значений, то есть - 93,60±0,06 % (табл. 2).

На фоне проводимой терапии показатели пульсоксиметрии SpO₂% медленными темпами имели тенденцию к нормализации. К третьим

суткам лечения динамическая кривая роста показателя SpO₂% была незначительна. К с 6-7 суткам лечения наблюдалась положительная динамика показателя SpO₂%, достигая до цифр 94,10%±0,30, что соответствует нижней границе нормы. В среднем увеличение показателя кислородного насыщения тканей на этом сроке достигал до 0,5% от исходного. В дальнейшем с динамическим увеличением к 14-м суткам - до 95,20%± 0,40, что достоверно отличается от исходных показателей в среднем на 2,14%.

Для верификации диагноза COVID - 19 как было выше указано, всем больным проводилось ПЦР исследование из носоглотки. Следует отметить, что 2% больных в момент поступления имели подтвержденные результаты ПЦР исследования на COVID-19. Остальным всем больным ПЦР исследование на COVID-19 выполняли в день поступления. По результатам ПЦР исследования у 45% больных выявлялся ложноположительный результат теста на короновирус, 55% больных имели положительные тесты ПЦР. С учетом наличия клинических признаков таких как: аносмия, головные боли, повышение температуры тела, больным у которых ПЦР исследование пока-

зало ложноотрицательный или отрицательный результат, был установлен диагноз COVID - 19. Все эти пациенты анамнестически имели контакт с больными COVID - 19 в течение последних 14 дней, до поступления. У 70% больных в семье имелись больные с подтвержденными тестами на COVID -19.

Динамическое изучение показателей гемостаза обследованных больных выявили следующие показатели: D-димер в день поступления были выше нормы, что составлял в среднем 1535 нг/мл; Показатель протромбированного времени был - 14 сек; Тромбоциты и Фибриноген были выше нормы $202 \cdot 10^9/\text{л}$, и 4,3 г/л соответственно (табл. 3).

На фоне комплексного лечения с применением антикоагулянтов гепарина и низкомолекулярных гепаринов (клексан, эноксипарин) все эти показатели в динамике к 7–8 суткам лечения постепенно нормализовались.

Основными рентгенорадиологическими признаками COVID-19 ассоциированной пневмонии, у обследуемых больных были нижеследующие симптомы: многочисленные уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла», с вовлечением паренхимы легкого до 25-40%, встречались у 68 (66,6%) больных, похожие на туманное уплотнение легких, с сохранением контуров бронхов и сосудов.

Реже на КТ исследовании встречались признаки: участков 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. Все эти признаки в основном определялись на 6–10-е сутки заболевания.

В процессе комплексного лечения синхронно с улучшением общего состояния и клинико-лабораторных данных обследованных больных КТ картина так же имела положительную динамику. К 7-8 суткам лечения, в большинстве случаев, обследуемые больные имели нормальные КТ картины, следует отметить, что у 20-25% больных на этом сроке лечения при КТ исследовании отмечались остаточные явления рентген картины.

Выводы: 1. При оценке состояния больных с COVID – 19 ассоциированной пневмонией важное значение имеют МСКТ картина, показатели интоксикации и SpO₂ крови.

2. Главными критериями оценки состояния коагулограммы при COVID – 19 являются: D-димер; ПВ; Тромбоцитов; Фибриногена крови.

Литература:

1. Лучевая диагностика коронавирусной болезни (COVID-19): организация, методология, интерпретация результатов: Препринт № ЦДТ –

2020 – II. Версия 2 от 17.04.2020 / Сост. С.П. Морозов, Д.Н. Проценко, С.В. Сметанина [и др.] // Серия «Лучшие практики лучевой и инструментальной диагностики». – Вып.65. – М., 2020. – 78 с.

2. Xiao L., Sakagami H., Miwa N. ACE2: The key molecule for understanding the pathophysiology of severe and critical conditions of COVID-19: Demon or Angel? *Viruses*. 2020 Apr 28; 12(5): 491. <https://doi.org/10.3390/v12050491> PMID: 32354022

3. Guan, W. J. et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *N. Engl. J. Med.* 382, 1708–1720 (2020).

4. Anticoagulant treatment is associated with decreased mortality in severe coronavirus disease 2019 patients with coagulopathy. Tang N and other/PMID: 32220112 DOI: 10.1111/jth.14817.

5. Thrombocytopenia is associated with severe coronavirus disease 2019 (COVID 19) infections: A meta-analysis Lippi G and other/ DOI: 10.1016/j.cca.2020.03.022

6. Галстян Г.М. Коагулопатия при COVID-19. Пульмонология. 2020; 30 (5): 645–657. DOI: 10.18093/0869-0189-2020-30-5-645-657

7. Influence of different concentrations of dimethylsulfoxide solution on antibiotic sensitivity of pathogenic microorganisms in experiment (In Vitro) Safojev Bakhodir Barnoyevich¹, Yarikulov Shukhrat Shokirovich², Boltayev Timur Shavkatovich³ *European Journal of Molecular & Clinical Medicine* ISSN 2515-8260 Volume 07, Issue 03, 2020.

8. Comparative assessment of nasotracheobronchial drainage and conservative bronchoscopic debridement in the treatment of patients with lung abscesses complicated by bronchial fistula. B. B. Safojev, Khasanov A.Q, KARSHIYEV N. R

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОГО ТЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ COVID - 19 С АССОЦИИРОВАННОЙ ПНЕВМОНИЕЙ НА ФОНЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Сафоев Б.Б., Каршиев Н.Р.

Резюме. Проведенное исследование выявило ряд особенностей клинико-лабораторного течения больных с COVID -19 ассоциированной пневмонией, которое заключается в следующем: Средняя температура тела при среднем течении у 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 $49,80 \pm 1,66$. Показатель пульсоксиметрии является важным критерием степени поражения легких, при COVID -19 ассоциированной пневмонии. При средней и тяжелой степени поражения легкого по КТ картине показатель SpO₂ % уменьшается до $92,80 \pm 0,09\%$. Что в процессе комплексного лечения к 13-14 суткам нормализуется. Средняя продолжительность стационарного лечения больных составила $10 \pm 2,3$ койко-дня.

Ключевые слова: COVID – 19, SARS-CoV-2, COVID – 19 - ассоциированная пневмония.

ЧАСТОТА ВЫЯВЛЯЕМОСТИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ СРЕДИ ФЕРТИЛЬНЫХ ЖЕНЩИН И ИХ РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ



Сулаймонова Гулноза Тулкинжановна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ФЕРТИЛ ЁШДАГИ АЁЛЛАР ОРАСИДА ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ АНЕМИЯСИ ТАРҚАЛИШ ДАРАЖАСИ ВА УНИНГ МИНТАҚАВИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ

Сулаймонова Гулноза Тўлкинжоновна
Бухоро Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

THE FREQUENCY OF IRON DEFICIENCY ANEMIA AMONG FERTILE WOMEN AND THEIR REGIONAL CHARACTERISTICS

Sulaymonova Gulnoza Tulkindzanovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: all_right_2010@mail.ru

Резюме. Мақолада темир танқислиги анемиясининг (ТТА) эпидемиологияси, таъхиси, келиб чиқиш омиллари, юзага келадиган критик даврлар келтирилган. Тадқиқот Бухоро шаҳрида олиб борилган. Унга кўра ҳар бир критик даврда ўзига хос этиологик факторлар устунлик қилган, айнан шу факторларни биринчи навбатда бартараф этиш даволаш самарадорлигини оширади. ТТА нинг фертил ёшдаги қизларда алиментар етишмовчилик менструациянинг бошланиши, фертил даврдаги аёлларда эса бачадон ичи воситасини ноўрин қўлланилиши, тез тез абортлар, турли сабабларга кўра метрорагиялар, алиментар етишмовчилик ҳамда олдинги ферротерапия курсини тўлиқ қабул қилинмаганлиги ҳисобланади.

Калит сўзлар: темир танқислиги анемияси, фертил ёш, метрорагия, ферротерапия, алиментар етишмовчилик.

Abstract: The article describes the epidemiology, diagnosis, factors of origin, critical periods of occurrence of iron deficiency anemia. The study was conducted in Bukhara. According to him, in each critical period, specific etiological factors predominate, and it is the elimination of these factors in the first place that increases the effectiveness of treatment. The main factors of iron deficiency anemia are alimentary insufficiency of in girls of childbearing age is the onset of menstruation, and in women of childbearing age, improper use of intrauterine devices, frequent abortions, metrorragias for various reasons, alimentary insufficiency and incomplete acceptance of the previous course of ferrotherapy.

Keywords: iron deficiency anemia, fertile age, metroragia, ferrotherapy, alimentary insufficiency.

Актуальность. В настоящее время различные виды анемий выявляются у 10-20% населения. Наиболее часто встречаются анемии, связанные с дефицитом железа, на долю которых приходится около 90% всех анемий. [2,5,11]. Многолетний анализ большого числа наблюдений даст основание считать железодефицитную анемию (ЖДА) в патогенетическом отношении полиморфной. Проблема железодефицитных состояний (ЖДС) не нова в медицинской науке и практике [4,8].

По данным ВОЗ, железодефицитная анемия выявляется у 1 млрд. 800 млн. жителей планеты. Важно знать, что среди населения широко

распространен латентный (скрытый) дефицит железа (ЛДЖ). Частота его колеблется от 19,5 до 30%. [3,7,14]. Кроме того, от 50 до 86% женщин в различных популяциях имеют факторы риска развития анемии. Четырехлетнее динамическое наблюдение О.В. Сазоновой показало, что естественное развитие дефицита железа у женщин трудоспособного возраста характеризуется возникновением явного и скрытого малокровия даже среди практически здоровых лиц - в 6,3 и 25% случаев, а среди лиц с риском развития ЖДС - в 12,3 и 46,2% случаев соответственно. В то же время спонтанное (без соответствующей терапии) купирование ЛДЖ в течение двух лет происходит

лишь у 13,4% женщин, в 60,0% случаев он сохраняется, а в 26,6% трансформируется в манифестную форму дефицита железа - анемию. Все это свидетельствует о том, что проблема дефицита железа в организме выходит далеко за рамки медицинской компетенции [1,8,11]. Установлено, что на течение и исход анемий влияет целый комплекс эндо- и экзогенных факторов [9, 16]. Тревогу вызывает то обстоятельство, что самыми уязвимыми группами являются дети, подростки и женщины репродуктивного возраста. Проблема анемии у беременных имеет как медицинские, так и социальные аспекты. [10,15,16]. Существует зависимость между частотой выявления ЖДА у беременных женщин и уровнем социально-экономического развития региона, стиле жизни. В развитых странах Европы около 12% женщин фертильного возраста имеют ЖДА, а скрытый ДЖ выявляется почти у половины женщин. Для ряда государств, в т.ч. и России, дефицит железа остается серьезной медико-социальной проблемой. Так, если в индустриально развитых странах мира распространенность ЖДА у беременных не превышает 20%, то в развивающихся странах она может достигать 80%. [12,16]. Результаты проведенных исследований у нас в стране показали, что распространенность анемии в Узбекистане составила среди женщин фертильного возраста около 60%

Цель исследования. Выявление частота встречаемости со свойственным спектром причин для фертильных женщин, способных инициировать эволюцию развития ЖДА.

Материалы и методы исследования. В основу работы положено исследование 300 больных проводимое сотрудниками Центральной городской поликлиники в городе Бухара.

Материалами исследования явились демографические характеристики городского населения представленные результаты анкетирования общего медицинского осмотра, данных медицинских амбулаторных карт (форма 025/у) и лабораторных результатов определенные последние 3 лет, то есть - общий и биохимический анализ крови (ферритин, общий железосвязывающий способность плазмы, свободная железа).

Семьи подлежащих исследованию к проведению осмотров готовились заранее, в течение 2-х дней путем разъяснения целей и задач массового обследования в наших личных беседах с активном медицинских работников, коллективами учителей школ, чтения лекций населению в клубах.

Критерии включения этих пациентов в экспериментальную и сравнительную группы:

старшие подростки девушки от 17 до 19 лет, беременные, женщины фертильного возраста от 18 до 45 лет, гипохромная ЖДА легкой степени, гемоглобин (Нб) <109 г/л, но не <90 г/л, цветовой показатель (ЦП) <0,85. При включении пациентов в экспериментальную группу будет учтено их согласие.

Верификация ЖДА проводилась согласно по классификации Camaschella С., 2015 в модификации.

Результаты и обсуждения исследований. Всего в исследование были включены 100 подростков старшей возрастной группы (15-19 лет) и 200 женщин фертильного возраста (18-45 лет). Медиана возраста составила для подростков 17 лет, для женщин фертильного возраста 31,5 лет.

По результатам показателей гематологического и биохимического анализа больных, можно заметить у группы подросток с легкой степенью ЖДА составила большую часть группы больных (n=14 (45,2%)), более значительные показатели гематологических и биохимических анализов составили: гемоглобин $110,13 \pm 1,51$ и ферритин $7,53 \pm 0,42$.

У группы женщин фертильного возраста со средней степенью ЖДА составила большую часть группы больных (n= 49 (57%)), более значительные показатели гематологических и биохимических анализов составили: гемоглобин $83,15 \pm 1,61$ и ферритин $5,01 \pm 0,38$.

По результатам анкетирования больных с ЖДС определено частота распространения симптомов у всех групп больных можно увидит признаки сидеропении превалирует. Более часто встречаемые из всех симптомах анемии явились головные боли у 57 (41,3%) больных; снижение аппетита у 45 (32,6%) больных; снижение переносимости физических нагрузок 39 (38,2%) больных. Из симптомов сидеропении наиболее часто встречаемые – сонливость 87 (63%), сухость, ломкость, выпадение волос 76 (55%), ломкость, мягкость, истончение, поперечная исчерченность ногтей 58 (42%).

Среди возможных причин снижения концентрации Нб и развития ЖДА у подростков или у периода полового созревания были изучены следующие причины: особенности питания, занятия тяжелыми видами спорта, глистные инвазии и нарушения менструальной функции у девушек. У женщин фертильного возраста или у фертильного периода ЖДА часто встречаемые этиологическими причинами были – нарушение цикла в виде обильных и длительных менструаций за счёт ВМС, несбалансированное питание с недостаточным содержанием в рационе мясных продуктов и фруктов, отягощенный наследственный анамнез - наличие анемии у

матерей, особенно в период беременности и грудного вскармливания и преждевременно прерванный курс ферротерапии.

Из всех исследованных больных у группы подростков частота выявленных причин у 31 случаев ЖДА составило: особенности питания у 14 (45%) случаев, занятия тяжелыми видами спорта у 4 (13%) больных, глистные инвазии у 5 (16%) больных и нарушения менструальной функции у девушек у 8 (26%) больных.

У обследованной группы женщин фертильного возраста выявленных причин у 86 случаев ЖДА: наиболее значимые причины явились нарушение менструального цикла в виде обильных и длительных менструаций за счёт ВМС у 36 (42%) больных женщин и отягощенный наследственный анамнез - наличие анемии у матерей, особенно в период беременности и грудного вскармливания у 23 (27%) больных.

В ходе исследования, у всех исследованных был установлен факт: большинство как с нормальной, так и со сниженной концентрацией Hb ежедневно не употреблявших мясо, также было почти одинаковым с: в группе с нормальной концентрацией Hb. А также нарушение режима питания – особенно чрезмерное питье газированных напитков, кофе, чай во время еды, употребление во многом количестве молочных продуктов преобладала почти у половины больных. Употребление полу готовых пищи так называемых fastfood особенно у группы подростков преобладала чем у других групп. Недостаточное употребление свежих фруктов, овощей и зелени в рационе питания которые помогают при всасывания железа определено почти у всех групп больных а также у четверти с нормальным Hb.

Не леченный гельминтоз у группы подростков и взрослого населения также осложняется с другими патологиями, особенно ЖДА.

По результатам исследование у группы подростков показало, ановуляторные циклы и одновременно нерегулярность менструаций выявляются у 50% девочек-подростков в течение 2-х лет после менархе и у 20% - через 5 лет после менархе (что соответствует показателям у взрослых женщин) [9]. Следствием ановуляторных циклов является несдерживаемая

выработка эстрадиола, что в свою очередь вызывает прерывистые кровотечения через неравные интервалы времени (из-за недостаточности гормона, необходимого для утолщения и уплотнения эндометрия) и обильные и продолжительные менструальные выделения (из-за отсутствия прогестерона). В период полового созревания дисфункциональные

маточные кровотечения нередко называют ювенильными. Рецидивирующие ювенильные маточные кровотечения (ЮМК) сопровождаются развитием анемии и приводят к снижению запасов железа в организме [11,15]. По данным Т.В. Казюковой и соавт., [12], по крайней мере, у 20% девушек-подростков имеется дефицит железа (ДЖ) в первые 1-3 года после менархе.

Нерегулярность менструаций выявлена у 6 (8,7%) девушек, имеющих нормальную концентрацию Hb, в группе девушек со сниженной концентрацией Hb такого нарушения менструальной функции не зарегистрировано. Установлено, что продолжительные менструации отмечались примерно у равного количества девушек со сниженной и нормальной концентрацией Hb. Так, продолжительность менструаций более 5 дней наблюдалась у 9 (29%) из 31 девушек с Hb < 120 г/л и у 32 (46%) из 69 девушек, имеющих Hb > 120 г/л, различия между группами статистически незначимы ($p = 0,8229$). Основной причиной снижения концентрации Hb у девушек с нарушением менструальной функции можно считать наличие обильных менструаций, которые выявлены у 6 (19%) девушек с Hb < 120 г/л и у 7 (10,1%) девушек, имеющих нормальный Hb, различия между группами статистически значимы ($p = 0,0387$).

Основными причинами ЖДА у фертильного периода является как оказалось не гастроэнтерологические кровопотери, в соответствии полученных данных, весьма неожиданно на передовую позицию вышли метроррагия и менорагия зачастую обусловленные ВМС. Вместе они составили 64,5% сумму причин способствующих к развитию ЖДА. Из общего количества 86 женщин с ВМС у 24% наблюдались метроррагии и менорагии. В 18,3 % случаев этиологическим фактором ЖДА выявлено кровопотери из желудочно кишечного тракта, а у остальной группы причиной ЖДА стало преждевременно прерванный курс ранее назначенной ферротерапии.

Достаточная длительность курса лечения пероральными препаратами железа, составляющая при анемии легкой степени 3 мес., при анемии средней степени 4,5 мес., при тяжелой анемии 6 мес. По результатам исследования у всех обследуемых группах можно увидит у 167 (42%) исследованных раньше диагностированные ЖДА и назначено ферротерапия. Из них составляли 85 (51%) обследованных ЖДА легкой степени, 56 (33%) средней тяжести, 26 (16%) тяжелой степени. Из назначенных ферро терапию 103 (61%) больных принимали ферро препараты, а остальные 64 (39%) больные отказались от лечения.

Таблица 1. Распределение больных по получению курса ферро терапии из всех обследованных

N	Распределение больных	
	Назначенные железопрепараты n=167(42%)	Не назначенные n=233 (58%)
Все исследованные n=400 (100%)	Диагностируемые ЖДА n=138 (34,5%)	недиагностируемые ЖДА n=262 (65,5%)
По определению ЖДА n=400 (100%)	Преждевременно прерванный n=81 (58,7%)	Возникшей ЖДА по разным причинам n= 57 (41,3%)
По длительности лечения из 138 (100%)больных	Легкой степени n=43 (53%)	Средней степени тяжести n=38 (47%)
Больные ЖДА с разными степени тяжести не доведенные до конца ферротерапию из 81 (100%) больных		

Примечание. Достоверность не превышало * $p < 0,05$

Из принимавших ферро терапию 61 (59%) больные принимали полный курс лечения, остальные 42 (41%) принимали в среднем от 15 до 30 дней ферро препараты.

Из 167 обследованных определено диагноз ЖДА у 138 (82%) больных. Из определенных с ЖДА, то есть из 138 обследованных, 81 (58,7%) больные ферро терапию не довели до конца. Из 81 больных почти половина (n=38 (47%)) составляет ЖДА среднетяжелой степени и остальная половина (n=43 (53%)) легкой степени.

Больные под наблюдением получили ферропрепараты не более 15-30 дней, и повторному осмотру вовлечены только больные с тяжелой степени ЖДА.

Выводы. Согласно проведенных исследований частота распространение ЖДА составило у подростков 31%, а у группы женщин фертильного возраста 43%. По результатам показателей гематологического и биохимического анализа крови больных, можно заметить у раннего периода и у фертильного периода со средней степенью ЖДА составила большую часть группы больных (52,3% и 57 %), у периода полового созревания с легкой степенью ЖДА составила большую часть группы больных (45,2%). Более часто встречаемые из всех симптомах анемии явились головные боли 41,3% больных; снижение аппетита 32,6% больных; снижение переносимости физических нагрузок 38,2% больных. Из симптомов сидеропении наиболее часто встречаемые – сонливость 63%, сухость, ломкость, выпадение волос 55%, ломкость, мягкость, истончение, поперечная исчерченность ногтей 42%. Среди возможных причин снижения концентрации Hb и развития ЖДА у раннего периода были глистные инвазии, особенности питание и недостаточный запас Hb при рождении; у периода полового созревания особенности питания, глистные инвазии и нарушения менструальной функции у девушек. У женщин фертильного возраста – нарушение цикла в виде обильных и длительных менструаций за счёт ВМС, несбалансированное питание с

недостаточным содержанием в рационе мясных продуктов и фруктов, отягощенный наследственный анамнез - наличие анемии у матерей, особенно в период беременности и грудного вскармливания и не заверченный курс ферро терапии.

Литература:

1. Абдурахманов Д.Т. Железодефицитная анемия при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Фарматека, 2012, №13: С.9-14./Abdurakhmanov D.T. Irondeficient anemia in disease of the gastrointestinal tract. Farmateka, 2012, 13: 9-14.
2. Абрамов М.Е. Анемия на фоне химиотерапии. Пути коррекции / М.Е. Абрамов // Фарматека. - 2012. - №8. - С. 51-55.
3. Анчева И.А. Инструменты скрининга для выявления латентного железодефицита у беременных. / И.А. Анчева // Современная медицина: актуальные вопросы. - 2013. - № 22. - С. 6-10.
4. Багрий Е.Г. Подготовка женщин с железодефицитной анемией с целью улучшения исходов гестации для матери и плода / Е.Г. Багрий, А.Д. Пашаева // Естествознание и гуманизм. - 2010. - Т. 6, № 1. - С. 3-4.
5. Баев О.Р. Эффективность и переносимость препаратов железа в профилактике и лечении анемии у беременных // Акушерство и гинекология. 2012. №8. С. 78-83.
6. Грудницкая Е.А. Железодефицитная анемия. Вестник семейной медицины, 2010, 3: 4-8./ Grudnitskaya E.A. Iron-deficient anemia. VestnikSemeynoyMeditsiny, 2010, 3: 4-8.
7. Дворецкий Л.И. Железодефицитная анемия в реальной клинической практике / Л.И. Дворецкий // Фарматека. - 2012. - №2. - С. 78-84.
8. Джембаев П.К. Железодефицитная анемия: актуальность проблемы, причины, подходы к лечению / П.К. Джембаев // Consilium журнал доказательной медицины для практикующих врачей. - 2012. - №1. - С. 126-129.
9. Диагностика, профилактика и лечение железодефицитных состояний у беременных и

- родильниц / Е.Н. Коноводова [и др.] // Акушерство и гинекология. - 2012. - №4/2. - С. 3-10.
10. Ергалиева Ж.С. Лечение железодефицитной анемии у детей / Ж.С. Ергалиева // Вестник ЮКГФА. - 2013. - №1. - С. 11-14.
11. Железодефицитная анемия: диагностика. Подходы к лечению, липосомальное железо (Сидерал форте), особенности лечения. Методическое пособие. Москва, 2015, 24 с./ Iron-deficient anemia: diagnostics. Approaches to therapy, liposomal iron (Sideral Forte), peculiarities of therapy. Methodical Guidance. Moscow, 2015, 24 p.
12. Орзиев З.М. Сулаймонова Г.Т. Анализ современных представлений на формирование критических периодов при возникновении железодефицитных анемий и их региональные особенности / Терапевтический вестник Узбекистана. – 2020. - №2. –С. 150-155.
13. Радзинский В.Е., Ордянец И.М., Побединская О. Железодефицитная анемия как фактор плацентарной недостаточности и перинатальных осложнений. Акушерство и гинекология. 2016. 12. 125- 130.
14. Beucher G, Grossetti E, Simonet T et al. Iron deficiency anemia and pregnancy. Prevention and treatment. J. Gynecol. Obstet Biol. Reprod.. 2011, 40(3): 185-200.
15. Breymann C, Honegger C, Holzgreve W, Surbek D. Diagnosis and treatment of iron-deficiency anaemia during pregnancy and postpartum. Arch. Gynecol. Obstet.. 2010, 282(5): 577-580
16. UNICEF, United Nations University, WHO. Iron deficiency anemia: assessment, prevention and control. A guide for programme managers. Geneva: World Health Organization; 2018 (WHO/NHD/01.3). – 114 p. Available at: http://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/anaemia_iron_deficiency/WHO_NHD_01.3/en

**ЧАСТОТА ВЫЯВЛЯЕМОСТИ
ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ СРЕДИ
ФЕРТИЛЬНЫХ ЖЕНЩИН И ИХ
РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ**

Сулаймонова Г.Т.

Резюме. В статье описаны эпидемиология, диагностика, факторы возникновения, критические периоды возникновения железодефицитной анемии. Исследование проводилось в Бухаре. По данным литературы, в каждый критический период преобладают определенные этиологические факторы, и именно устранение этих факторов в первую очередь повышает эффективность лечения. Основными факторами железодефицитной анемии являются алиментарная недостаточность, у девочек детородного возраста - начало менструации, а у женщин детородного возраста - неправильное использование внутриматочных спиралей, частые аборт, метроррагии по разным причинам, алиментарная недостаточность и неполное усвоение предыдущего курса ферротерапии.

Ключевые слова: железодефицитная анемия, фертильный возраст, метроррагия, ферротерапия, алиментарная недостаточность.

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА В УСЛОВИЯХ ЖАРКОГО КЛИМАТА



Султонов Илхомжон Исломович¹, Арипова Тамарахон Уктамовна²,
Зиядуллаев Шухрат Худайбердиевич¹, Суяров Акрам Амиркулович², Киреев Вадим Владимирович²
1 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Институт иммунологии и геномики человека АН РУз, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ИССИҚ ИҚЛИМ ШАРОИТИДА РЕВМАТОИД АРТРИТ КЕЧИШИНИНГ КЛИНИК – ИММУНОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Султонов Илхомжон Исломович¹, Арипова Тамарахон Уктамовна²,
Зиядуллаев Шухрат Худайбердиевич¹, Суяров Акрам Амиркулович², Киреев Вадим Владимирович²
1 - Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;
2 – ЎзР ФА иммунология ва одам геномикаси институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL FEATURES OF THE COURSE OF RHEUMATOID ARTHRITIS IN A HOT CLIMATE

Sultonov Ilkhomzhon Islomovich¹, Aripova Tamarakhon Uktamovna²,
Ziyadullaev Shukhrat Khudaiberdievich¹, Suyarov Akram Amirkulovich², Kireev Vadim Vladimirovich²
1 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Institute of Immunology and Human Genomics of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@sammi.uz

Резюме. Ушбу мақолада ревматоид артрит билан оғриган беморларнинг оғир иммунологик мувозанати, анемия, электрокардиографик ўзгаришлар, умумий саломатликдаги ўзгаришлар, остеопороз мавжудлиги билан тавсифланган клиник ва иммунологик хусусиятлари тасвирланган.

Калит сўзлар: ревматоид артрит, иссиқ иқлим, иммунологик касалликлар, умумий саломатликдаги ўзгаришлар.

Abstract: This paper describes the clinical and immunological features of RA patients, characterized by pronounced immunological imbalance, anemia, electrocardiographic changes, changes in general health, and the presence of osteoporosis.

Key words: rheumatoid arthritis, hot climate, immunological disorders, changes in general health.

Ревматоидный артрит (РА) продолжает оставаться широко распространённым заболеванием с неизученным до конца патогенезом и сложностью лечения несмотря на все достижения фармакологии. Важность РА обуславливает и то, что заболевание представляет собой социальную значимость ввиду раннего наступления инвалидности и больших финансовых расходов на лечение, превышающих лечение при многих других заболеваниях.

Количество публикаций, посвященных различным аспектам РА, насчитывается десятки тысяч. Большое внимание уделяется описанию клинической характеристики больных РА в зависи-

мости от климатических условий [4,6]. Однако особенностям течения РА в условиях жаркого климата Узбекистана течение заболевания, его клинические характеристики изучены не в полной мере, особенно при обследовании на современном уровне [1,2].

Целью нашего исследования явилось изучение клинических особенностей больных РА в условиях жаркого климата.

Материалы и методы. Было обследовано 55 больных РА. Диагноз РА устанавливали на основании данных анамнеза, физикального и клинико-лабораторного исследования согласно критериям Американской ревматологической ассо-

циации (АРА) 1987 г и рабочей классификации, предложенной ассоциацией ревматологов России (2003). Оценка лабораторной активности РА включала в себя качественное определение С-реактивного белка (СРБ), фибриногена, величины СОЭ. Исследование РФ осуществлялось методом латекс-агглютинации с помощью наборов фирмы Сурпресс (Бельгия) в соответствии с прилагаемой инструкцией, показателей СОЭ по методу Панченкова Т.Н, фибриногена по методу Рутберг (1964), СРБ осуществлялось по общепринятой методике. Всем больным выполнялись клинические анализы крови и мочи, определение мочевины, креатинина, холестерина, глюкозы, АлТ, ЭКГ, рентгенологическое исследование грудной клетки, по показаниям проводилось УЗИ внутренних органов для уточнения характера поражения при висцеритах. Для подтверждения диагноза выполнялась рентгенография кистей, рентгенологическая стадия оценивалась по Штейнбрюккеру (1979).

Изучение цитрулиновых белков осуществлялось путем определения уровня антител цитрулинового виментина (АМЦВ) согласно инструкции к набору.

Изучение иммунологических показателей включало определение общего количества лимфоцитов, субпопуляций CD 3, CD 20, CD 4, CD 8, CD 16, CD 25, CD 95, CDHLADR, показатель CD 4/CD 8, определялись иммуноглобулины А, М и G. Выделение лимфоцитов из венозной крови проводили по методу Воуит А.(1991) в градиенте

плотности фиколл-верографина. Содержание популяционного состава лимфоцитов определяли при помощи моноклональных антител к маркерам CD 3 (Т-лимфоциты), CD 4 (Т-хелперы-индукторы), CD 8(Т-супрессоры-цитотоксические лимфоциты), CD 16 (натуральные киллеры), CD 20 (В-лимфоциты), CD 25 (лимфоциты к рецепторам ИЛ 2), CD95 (лимфоциты с рецептором к апоптозу), CD 38(предшественники В-лимфоцитов), CD 45 (лимфоциты с рецептором к главному комплексу гистосовместимости) CD 23(фактор алергизации). Содержание иммуноглобулинов определяли стандартными наборами для определения Ig А, Ig G, Ig М. (набор АО «Вектор- Бест», Россия) методом ИФА согласно прилагаемой инструкции.

Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц сопоставимого возраста.

Статистическая обработка выполнена при помощи пакета программ Excel, достоверность полученных величин определялась при помощи t критерия Стьюдента. Достоверным считался показатель $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Клиническая характеристика больных представлена в таблице 1. Женщин было - 53, мужчин -2. Возраст больных составил от 30 до 75 лет (средний возраст $56,14 \pm 11,69$ лет), с продолжительностью заболевания от 3 мес. до 30 лет (средняя продолжительность $9,85 \pm 3,44$ года).

Таблица 1. Клиническая характеристика обследованных больных

№	Параметры	Количество больных	%
1	Пол, м/ж	2/53	3,6/96,4
2	Возраст к началу РА, годы	$42,19 \pm 0,95$	
3	Длительность РА к началу наблюдения, лет	$9,85 \pm 3,44$	
4	Серопозитивные по РФ, абс. (% от числа больных)	35	63,63
5	Наличие внесуставных проявлений, абс. (% от числа больных)	20	36,4
6	Степень активности:		
7	I	4	7,3
8	II	44	80,0
9	III	7	12,7
10	Рентгенологическая стадия:		
11	0		
12	I	2	3,6
13	II	28	50,9
14	III	20	36,4
15	IV	4	7,2
16	Функциональная недостаточность суставов:		
17	0		
18	I	7	12,7
19	II	37	67,3
20	III	11	20,0

Таблица 2. Характеристика периферической крови у обследуемой когорты

№	Показатель	значение	показатели здоровых лиц
1	Гемоглобин, г/л	93±15	123±10
2	эритроциты	3,2±0,25	4,1±0,34
3	тромбоциты	180,1±5,78	195,32±9,3
4	лейкоциты	7,3±0,67	7,8±0,76
5	палочкоядерные	4,11±0,9	3,92±0,38
6	сегментоядерные	68±7,2	69±5,81
7	эозинофилы	1,02±0,3	1,01±0,02
8	базофилы	0,01±0,001	0,01±0,001
9	лимфоциты	27,3±3,2	26,78±2,38
10	моноциты	7,3±1,56	6,9±0,95
11	СОЭ, мм/час	39,19 ± 1,28	15,23±0,83

Таблица 3. Уровень АМЦВ у обследуемой когорты

АМЦВ, ед/мл	Больные РА	здоровые
	78,9±16,6	9,3±1,8

Ревматоидный фактор (РФ) выявлен у 35 больных, а остальные 20 больных были серонегативными. У 18 больных был РА с системными проявлениями, а у 37 суставная форма. 32 больных имели медленно прогрессирующее течение заболевания, а остальные 23 быстро прогрессирующее. У 5 больных была ранняя стадия заболевания (от 2 мес. до 2 лет от начала заболевания), и они либо не получали вообще лечения или же принимали лишь НПВС до момента поступления в клинику. У 50 больных была поздняя стадия заболевания. Ранее эти больные получали различное лечение, включая прием гормонов (в дозе до 15-20 мг в пересчете на преднизолон), метотрексат в дозе до 10 мг еженедельно, антибиотики, плазмаферез, пульс-терапию метилпреднизолоном, дексаметазоном, циклофосфаном. Лишь у 4 больных принимали преднизолон в суточной дозе до 10 мг, и при этом у них отмечалась III степень активности заболевания.

В таблице 1 приведена клиническая характеристика больных РА. У всех больных была II – III степень активности заболевания (показатели СОЭ- 39,19 ± 1,28 мм/час, фибриноген - 5,69±0,17 г/л, СРБ от 2+ до 4+). Далее приведена в таблице характеристика показателей периферической крови. Из полученных данных видно, что показатели периферической крови характеризуются анемией легкой степени, наличием относительно-

го равновесия среди лейкоцитарной формулы (возможно за счет больных как с начальной так и с поздней стадией заболевания), нормальными показателями тромбоцитов и повышенным СОЭ.

У больных была преимущественно II-IV рентгенологическая стадия РА. У больных системными проявлениями заболевания (висцериты) отмечались явления кардита, пневмонита, тиреоидита, нефрита, наличия ревматоидных узелков.

Было выявлено, что все биохимические показатели периферической крови, за исключением кальция, существенно не отличаются от показателей здоровых лиц. Отмечается достоверное снижение уровня сывороточного кальция ($p < 0,05$).

Авторами оценивалась активность цитрулиновых белков у обследуемой когорты. В таблице приведена активность цитрулиновых белков (АМЦВ).

Как видно из данных таблицы 3 отмечено повышение уровня АМЦВ по сравнению со здоровыми лицами в 8,48 раза. Следует отметить, что у 11 больных диагноз РА был поставлен на ранней стадии путем определения уровня АМЦВ, т.к. остальные клинические данные и результаты обследования не позволяли установить диагноз, А РФ был негативным.

Оценивалась частота системных проявлений, которые представлены в таблице 5.

Таблица 4. Частота системных проявлений больных РА.

Проявления	Количество больных	
	абс.	(%)
Ревматоидные узелки	7	35%
Кожный васкулит	3	15%
Нейропатия	5	25%
Плеврит	1	5%
Гипотрофия мышц кистей	14	70%
Похудание	16	80%

Таблица 5. Лабораторные показатели воспалительной активности процесса.

Показатели	Нормальные показатели	Показатели у обследуемой группы
Лейкоциты, $\times 10^9$ /л	4,5–8,5	7,3 \pm 0,67
СОЭ, мм/ч	ж: 3–15 м: 2–10	39,19 \pm 1,28
Тромбоциты, $\times 10^9$ /л	180–400	180,1 \pm 5,78
Фибриноген, г/л	2–4	5,69 \pm 0,17
РФ, ед/мл	0–14	49,8 \pm 16,5

Таблица 6. Иммунологические показатели периферической крови больных РА

№	Показатель	Больные РА	Здоровые (n=20) контроль
1	Лимфоцит, %	43,21 \pm 1,12	30,1 \pm 1,1
2	Лимфоцит, абс	3144,37 \pm 298,86	2043 \pm 147
3	CD3+, %	50,21 \pm 2,71*	57,5 \pm 1,6
4	CD3+, абс	1699,87 \pm 178,26	1189 \pm 89
5	CD20+, %	30,21 \pm 1,24**	22,3 \pm 0,6
6	CD20+, абс	1181,68 \pm 109,36	449 \pm 37
7	CD4+, %	28,36 \pm 1,44*	36,2 \pm 1,03
8	CD4+, абс	938,78 \pm 96,57	752 \pm 61
9	CD8+, %	28,36 \pm 1,87*	22,4 \pm 1,2
10	CD8+, абс	893,53 \pm 82,07***	475 \pm 42
11	CD4/CD8	1,07 \pm 0,11	1,56 \pm 0,01
12	CD16+, %	26,93 \pm 1,27***	11,9 \pm 0,8
13	CD16+, абс	937,56 \pm 78,55***	286 \pm 27
14	CD25+, %	24,35 \pm 0,68**	20,1 \pm 0,7
15	CD95+, %	23,85 \pm 1,67*	28 \pm 1,1
16	CD38+, %	22,55 \pm 2,71**	22,4 \pm 0,97
17	CD23+, %	25,88 \pm 1,67*	21,7 \pm 1,05
18	CD45+, %	24,98 \pm 0,99	25,71 \pm 0,45
19	IgG, мг%	1088,29 \pm 29,76	1173 \pm 54
20	IgM, мг%	102,71 \pm 5,67	125 \pm 11
21	IgA, мг%	123,27 \pm 3,83	142 \pm 8,7

Примечание: достоверность показателей по сравнению со здоровыми лицами: * - $p < 0.05$; ** - $p < 0.01$, *** - $p < 0.001$

Таблица 7. Частота электрокардиографических отклонений у обследованных больных

Параметр	Число больных
блокада ПНПГ	12
блокада передней ветви ЛНПГ	6
гипертрофия левого желудочка	10
гипертрофия правого предсердия	2
нарушение ритма	4

Таблица 8. Характеристика психофизиологического состояния больных РА по шкале SF-36

	Шкалы опросника SF-36	
1	Физическое функционирование (PF)	51,26 \pm 15,78
2	Ролевое физическое функционирование (RP)	48,32 \pm 25,31
3	Физическая боль (BP)	41,23 \pm 18,91
4	Общее здоровье (GH)	43,11 \pm 14,86
5	Жизненная активность (VT)	40,35 \pm 16,23
6	Социальное функционирование SF	47,26 \pm 14,11
7	Ролевое эмоциональное функционирование (RE)	47,23 \pm 15,86
8	Психологическое здоровье (MH)	53,14 \pm 16,78
9	Физический компонент здоровья	42,11 \pm 16,36
10	Психологический компонент здоровья	45,27 \pm 11,24

С целью определения степени активности воспалительного процесса и характера сопутствующей патологии, проводилось лабораторное обследование всех больных. В таблице 6 приведены данные о показателях активности процесса.

У 21 пациента (17%) был выявлен тромбоцитоз. О повышении воспалительной активности свидетельствовало ускорение СОЭ, увеличение концентрации фибриногена, отмечалось наличие в крови специфических маркеров ревматоидного артрита. Таким образом, в группу больных ревматоидным артритом вошли пациенты разных возрастных групп, с различной активностью и длительностью заболевания. Лечение пациентов заключалось в подавлении клинических признаков артрита и коррекции нарушения функций суставов. Для этого была подобрана адекватная базисная терапия. Применялись БПВП (метотрексат, лефлуномид, азатиоприн). ГИБП были назначены 10 пациентам. Далее проведено изучение иммунологических показателей периферической крови больных РА.

В таблице 6 приведены иммунологические показатели периферической крови больных РА. Из данных таблицы 6 видно, что относительные показатели CD3 и CD4 были достоверно снижены по сравнению с показателями контрольной группы здоровых. ИРИ также достоверно был понижен по сравнению с контролем. А остальные относительные и абсолютные показатели лимфоцитов, CD8, CD16, CD20 и CD23 клеток были достоверно повышены, также были достоверно повышены абсолютные показатели CD3 и CD4 и относительный показатель CD25. Достоверно понижены показатели Ig G, и имелась тенденция к снижению IgM.

Таким образом, в периферической крови у гормонозависимых больных РА наблюдается выраженный иммунологический дисбаланс, который проявляется достоверным повышением одних показателей и снижением других показателей иммунитета. Следует также отметить, что у гормонозависимых пациентов отмечалась большая степень лимфоцитоза по сравнению с пациентами, не принимавшими ГКС ранее.

Всем больным РА выполнялось электрокардиографическое обследование. Среди ЭКГ-изменений отмечались блокада ПНПГ, неполная блокада передней ветви ЛНПГ, гипертрофия левого желудочка, гипертрофия правого предсердия, нарушение ритма по типу желудочковой экстрасистолы невысоких градаций (1-2 класс по Лаун). Следует отметить что электрическая ось была нормальной, реже горизонтальной. Полученные данные приведены в таблице 7.

Из данных таблицы 7, видно, что имеющиеся электрокардиографические изменения хотя и не представляли угрозу для жизни обследуемых, но

требовали принятия во внимание при выборе тактики лечения.

Всем пациентам проводилась комплексная оценка состояния здоровья по шкале SF-36, результаты приведены в таблице ниже.

Из данных таблицы 8 видно, что отмечается снижение жизненной активности исследуемых пациентов по всем показателям, что свидетельствует о снижении жизненного тонуса.

Далее приведены данные регенисследования

Индекс Леккена -39,1

Модифицированный индекс Щарпа -29.3

Эти данные свидетельствуют о умеренной степени рентгенологических изменений.

При ультразвуковом исследовании внутренних органов на УЗИ печени выявлялось диффузное уплотнение печени, реже жировой гепатоз, у пациента была обнаружена гемангиома печени, протекающая бессимптомно. При исследовании желчного пузыря выявлялось утолщение стенок, деформации загиб, наличие взвеси, а у части больных конкременты различных размеров. Следует отметить, что картина калькулезного холецистита, выявляемого на УЗИ, протекала бессимптомно и иногда больные не подозревали о наличии желчнокаменной болезни.

Изучение состояния поджелудочной железы выявило ее уплотнение, что в ряде случаев трактовалось как панкреатит.

Исследование селезенки патологии не выявило.

Исследование почек выявляло инфильтрацию и уплотнение стенок чашечно-лоханочной системы, её склерозирование, наличие у части пациентов мелких конкрементов в почках.

При изучении щитовидной железы выявлялось диффузная гиперплазия, временами её уплотнение, у 5 больных были обнаружены узелки. У ряда больных ультразвуковая картина соответствовала картине гипотериоза.

Исследование слюнных желез показало наличие их уплотнения. У 5 больных это сопровождалось клиникой синдрома Шегрена.

Необходимо отметить, что увеличения периферических лимфоузлов у исследованных больных обнаружено не было.

Изучение рентгенологических изменений в пораженных суставах выявило картину остеопороза, снижение минеральной плотности костей, неравномерное сужение суставных щелей, наличие костных эрозий. Рентгенологическое исследование коленных и тазобедренных суставов показало наличие вторичного остеоартроза I-II стадии (по Келлегрону).

Среди сопутствующей патологии у больных отмечалась: хроническая язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический

холецистит, хронический пиелонефрит, геморрой, варикозное расширение вен нижних конечностей, гипертоническая болезнь II стадии.

Существует большое число работ, посвященных влиянию климатических факторов на течение РА [8]. Авторами достаточно четко показано, что холодный климат, тяжелая работа в холоде ухудшает течение заболевания. Но комплексных работ, посвященных клинко-иммунологическим аспектам, не найдено [3, 5, 7, 9].

Таким образом в данной работе представлены результаты комплексного клинко-иммунологического обследования больных РА в условиях жаркого климата Узбекистана.

Выводы:

1. РА протекает с наличием воспалительной активности, сопровождающейся анемией и высокой частотой системных проявлений.

2. Высокая частота электрокардиографических и ультразвуковых изменений в исследуемых органах, а также ранее начало развитие остеопороза.

3. Частое развитие у исследуемых пациентов вторичного артроза суставов нижних конечностей.

4. РА часто сочетается с другими сопутствующими соматическими заболеваниями.

5. РА сопровождается снижением общего здоровья, что подтверждается результатами опросников.

6. При РА отмечается выраженный иммунный дисбаланс.

Литература:

1. Ахмедов Х.С., Абдурахманова Н.М., Халметова Ф.И. Влияние различных физических факторов климата на течение ревматоидного артрита // *Universum: медицина и фармакология: электрон. научн. журн.* 2017. № 3 (37). URL: <https://7universum.com/ru/med/archive/item/4453>

2. Ахмедов Х.С. Особенности состояния иммунного статуса при ревматоидном артрите в зависимости от климато-географических и экологических зон Узбекистана. *Научно-практическая ревматология.* 2016;54(2):183-186. <https://doi.org/10.14412/1995-4484-2016-183-186>

3. Сидоров П. И., Совершаева Е. П. Синергетическая биопсихосоциодуховная концепция ревматоидного артрита *Экология человека* 2014.-№12.- С.35-46.

4. Фадиенко Г. Р. Оценка отдаленных исходов ревматоидного артрита при различных вариантах течения заболевания в Тюменской области Автореф. Дисс...канд.мед.наук. Тюмень.- 2007.- 23С.

5. L. Abasolo, A. Tobías, L. Leon, L. Carmona, J. L. Fernandez-Rueda, A. Belen Rodriguez, et al. Weather conditions may worsen symptoms in rheumatoid arthritis patients: The possible effect of temperature // *Reumatología Clínica* 2013 Vol. 9. Núm. 4.P. 226-228. DOI: 10.1016/j.reuma.2012.09.006

6. Azzouzi H., Ichchou L. Hindawi Seasonal and Weather Effects on Rheumatoid Arthritis: Myth or Reality? // *Pain Research and Management Volume* 2020, Article ID 5763080, 5 pages <https://doi.org/10.1155/2020/5763080>

7. Memet IŞIK, Abdul Sattar KHAN, Ümit AVŞAR, Turan SET, Yasemin ÇAYIR Climatic Effect on Rheumatoid Arthritis Türkiye Klinikleri J Med Sci. 2013;33(3):746-50 doi: 10.5336/medsci.2012-31125

8. Wiebe R Patberg Weather effects in rheumatoid arthritis: From controversy to consensus. A review // *The Journal of Rheumatology* August 2004 31(7):1327-34

9. P. Zeng, C. Bengtsson, L. Klareskog, L Alfredsson Working in cold environment and risk of developing rheumatoid arthritis: results from the Swedish EIRA case– control study *RMD Open* 2017;3:e000488. doi:10.1136/rmdopen-2017-000488

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА В УСЛОВИЯХ ЖАРКОГО КЛИМАТА

*Султонов И.И., Арипова Т.У., Зиядуллаев Ш.Х.,
Суяров А.А., Киреев В.В.*

Резюме. В данной работе описываются клинко-иммунологические особенности пациентов РА, характеризующиеся выраженным иммунологическим дисбалансом, анемией, электрокардиографическими изменениями, изменениями общего состояния здоровья, наличием остеопороза.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, жаркий климат, иммунологические нарушения, изменения общего состояния здоровья.

ИЗУЧЕНИЕ СУММАРНОГО КОРОНАРНОГО РИСКА У БОЛЬНЫХ ПОДАГРОЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ



Таиров Достон Рустамович

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ПОДАГРА КАСАЛЛИГИДА МЕТАБОЛИК СИНДРОМ ВА ЖАМЛАНГАН КОРОНАР ХАВФ КЎРСАТКИЧЛАРИНИ АНИҚЛАШ

Таиров Достон Рустамович

Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

DEFINITIONS OF METABOLIC SYNDROME AND TOTAL CORONARY RISK IN IGNITION

Tairov Doston Rustamovich

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: med_9454@mail.ru

Резюме. Подагра билан касалланган 80 нафар эркак беморлар текширувдан утказилди (уртача ёш - $52,6 \pm 6,5$ йил, касаллик давомийлиги - $5,4 \pm 2,6$ йил). Подагра билан касалланган ҳамма беморларда жамланган коронар хавф (ЖКХ) аниқланди. Энг кам ЖКХ курсаткичи 10% беморларда 5% дан кам микдорни, уртача 35.6% беморларда эса 5-20% кузатилди. Кутилганидек, асосий хавф омиллари ҳамда жамланган коронар хавф уртасида ишончли корреляцион боғлиқлик кузатилди ($r=0,25$, $p>0,05$, ҳамма ҳолатда). Паст ЖКХ мавжуд беморлар, юқори ЖКХ мавжуд беморлардан подаграни оғирлик даражасини пастлиги билан аниқ ажралиб турди. Подаграда ЖКХ асосий хавф омиллари даражаси ва касалликнинг оғирлик даражасига тугри пропорционал равишда ошиб боради.

Калит сўзлар: подагра, буйрак етишимовчилиги, метоболик синдром, липид спектр, коптокчалар филтрацияси тезлиги.

Abstract: We examined 80 patients (mean age - 52.6 ± 6.5 years, duration of the disease - 5.4 ± 2.6 years) with male gout. The total coronary risk (TFR) was determined in all patients with gout. Low TFR less than 5% was observed only in 9 10% patients, and the average 5-20% was observed in 35.6% patients. As expected, there was a statistically significant correlation between the number of main RF and TFR values ($r = 0.25$, $p > 0.05$, in all cases). Patients with low TFR significantly differed from patients with high TFR in terms of the main clinical characteristics reflecting the severity of gout. In gout, the TFR value correlates with the number and severity of the main risk factors and indicators reflecting the severity of the disease.

Key words: gout, kidney damage, metabolic syndrome, lipid spectrum, glomerular filtration rate.

Актуальность: Подагра в настоящее время обусловлена неуклонным ростом распространенности заболевания среди лиц работоспособного возраста и случаев инвалидности среди них [4,8,10]. Установлено, что почти 70% пациентов с подагрой имеют более двух ФР развития сердечно-сосудистых заболеваний [2], например, таких как дислипидемия, АГ, СД типа 2, инсулинорезистентность, ожирение [7,11]. Значение суточного мониторирования артериального давления в диагностике артериальной гипертензии у больных подагрой [3,5,6,9]. При этом, сочетание нескольких, даже умеренно выраженных, кардиоваскулярных ФР прогностически более неблагоприятно, чем

существенное нарастание одного кардиоваскулярного фактора [1].

Проблема взаимоотношений подагры с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, структурных изменений миокарда с его функциональными характеристиками до сих пор остается актуальной, так же как и вопрос о влиянии на структуру и функцию миокарда характера течения заболевания.

Цель работы. У больных подагрой оценивать показатели метаболического синдрома и суммарного коронарного риска для проведения своевременных профилактических мер и преду-

преждения развития сердечно сосудистых катастроф.

Материал и методы. Было обследовано 80 больных (все мужчины) в возрасте 28-65 лет (в среднем $50,5 \pm 1,6$ лет) с продолжительностью заболевания от 6 месяцев до 18 лет (в среднем $9,4 \pm 1,7$ лет). Все пациенты были с признаками воспаления суставов: 42,8% - острым, 22,3% - затяжным, 37,5% - хроническим вариантом подагрического артрита. У каждого четвертого больного были обнаружены подкожные тофусы (26,5%). Наиболее часто был обнаружен артрит плюснефалангового сустава большого пальца стопы (51,0%), суставы стопы, голеностопные и коленные имели меньшую степень поражения 28,6%, 24,5% соответственно. Поражение одного сустава было диагностировано у 30,6%, до трех суставов - у 37,4%, более трех суставов - у 32,0% пациентов. Все пациенты были с первой (63,2%) и второй (36,7%) степенью недостаточности функции суставов.

Обследование включало определение показателей суставного синдрома, массы тела, индекса массы тела (ИМТ) и окружности талии. Из лабораторных показателей проведено определение в липидного спектра крови, мочевой кислоты (МК).

Для определения суммарного коронарного риска (СКР) были использованы алгоритм, рекомендованный ГНИЦ профилактической медицины МЗ РФ, и компьютерная программа HeartScore 3.1 (European Society of Cardiology, 2007). Составляющими этой модели являются: пол, возраст, ХС, ХСЛПВП, курение, уровень САД в зависимости от наличия или отсутствия гипотензивной терапии. Определение СКР проводилось по итоговой оценке условных единиц имеющих ФР, при этом определенной сумме единиц соответствует определенный процент СКР. Соответственно СКР < 20% - как низкий риск ИБС в ближайшие 10 лет. При наличии у пациента дополнительных ФР (СД, уровень ТГ в сыворотке крови больше 2,3 ммоль/л ИМТ ≥ 25 кг/м², ИБС или другие атеросклеротические заболевания у близких родственников (мужчин моложе 55 лет, женщин моложе 65 лет) СКР, согласно используемой модели, увеличивался в 2 раза. Наличие клинических признаков ИБС у самого пациента оценивалось как +20% к суммарному риску острых осложнений ИБС.

Результаты и обсуждение. ИМТ больных ПА варьировал от 19 до 38. Согласно рекомендациям ВОЗ у 13 (29,54%) больных ИМТ соответствовал нормальному показателю (18,5-24,9), у 18 (40,9%) - избыточной массе тела (25-29,9, предожирение), у 8 (18,18%) - ожирению первой

степени (30-34,9) и у 5 (11,36%) - ожирению второй степени (35-40).

Среди больных ПА основные 3 клинические факторы МС (ожирение, артериальная гипертензия, сахарный диабет) диагностированы у 47,77% больных: у 30,5% - ожирение I и II степени, у 26,54% - артериальная гипертензия и у 12,22% - СД 2 типа. У 32,61% больных выявлена одна клиническая форма МС, у 12,22% - сочетание двух форм (АГ и ожирение II степени - у 8,2%, АГ и СД 2 типа - у 4,1%), у 4,1% - сочетание трех форм (АГ, ожирение II степени и СД 2 типа). У 23 пациентов (52,20%) не были выявлены клинические формы МС.

При подагре наблюдалось повышение показателей липидного профиля - лабораторных критериев МС. Содержание общих липидов варьировалось от 4,8 до 10,6 г/л, среднее содержание составило - $8,55 \pm 0,03$ г/л. У 32,7% больных уровень общих липидов был в пределах 4,8-8,4 г/л (нормальный уровень), у 67,3% - выше 8,4 ммоль/л (повышенный уровень). У больных с клиническими признаками МС уровень общих липидов ($9,60 \pm 0,04$ г/л) была в 1,28 раза выше чем у больных без клинических признаков МС ($7,50 \pm 0,05$ г/л, $P < 0,02$).

Содержание холестерина при подагре составило 5,2-10,2 ммоль/л (в среднем - $7,2 \pm 0,05$ ммоль/л): у 34,7% больных - 5,2-6,5 ммоль/л (пограничный уровень), у 38,8% - 6,6-8,0 ммоль/л (повышенный уровень), у 26,5% - выше 8,0 ммоль/л (высокий риск развития МС). У больных с основными клиническими факторами МС (ожирения, АГ и СД 2 типа) среднее содержание холестерина составила - $8,6 \pm 0,7$ ммоль/л, что было достоверно выше, чем у больных без клинических проявлений МС ($6,2 \pm 0,4$ ммоль/л, $P < 0,05$).

Увеличение содержания общих липидов, холестерина была связана со степенью увеличения уровня мочевой кислоты ($r = 0,70$; $r = 0,50$), продолжительностью подагры ($r = 0,70$; $r = 0,60$). Снижение скорости клубочковой фильтрации сопровождалось повышением содержания общих липидов и холестерина ($r = -0,50$; $r = -0,40$).

Низкий СКР (менее 5%) имел место только у 8 (10%) больных, а средний (5-20%) наблюдался у 28 (35%) пациентов. Большинство пациентов (55%) имели высокий кардиоваскулярный риск (СКР > 20%), несмотря на то, что почти 52% больных были моложе 55 лет. Из них значение кардиоваскулярного риска от 20 до 30% имели 14 (17,5%) больных, от 30 до 40% - 14 (17,5%), больше 40% - 16 (20,0%) пациентов (рис. 1).

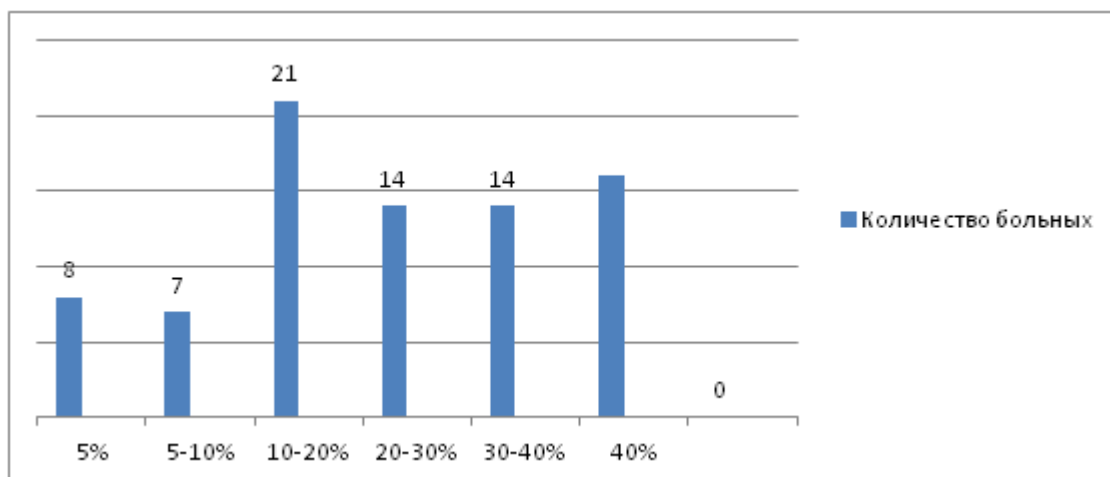


Рис. 1. Значения кардиоваскулярного риска у больных подагрой (n=80)

Таблица 1. Факторы риска у больных подагрой в зависимости от значения СКР

Факторы риска	KX<20% (n=36)	KX≥20% (n=44)	P
Основные ФР			
Возраст, год	50,5±7,5	58,2±8,8	<0.001
Курения, n(%)	1 (2.7%)	10 (22.7%)	Нд
САД, мм.рт.ст	142,1±14,5	158,2±15,6	<0.001
ХС, ммоль/л	6,9 (4,8; 8,7)	6,6 (3,7; 9,0)	Нд
ХСЛПВП, моль/л	1,4 (0,7; 2,6)	1,3 (0,7; 2,5)	Нд
Дополнительные ФР			
ИМТ, кг/м ²	29.1±4.3	29.9±4.3	Нд
ТГ, моль/л	2.89(1.25; 4.41)	2,71(1,31; 6,0)	Нд
СД 2 тип, n(%)	7(19,44%)	11 (25%)	Нд
Семейный анамнез по ИБС, n(%)	9 (25%)	20 (45,45%)	Нд

Таблица 2. Клинико-биохимические характеристики больных подагрой разных возрастных групп

Показатели	I (n=3)	II (n=28)	III (n=35)	IV (n=10)	V (n=4)
ИМТ, кг/м ²	25,8±2,16	26,7±1,96	27,7±2,9	27,9±2	30,6±1,4
САД мм.рт.ст	150,0±21,6	148,5±21,5	152,2±22,2	163,3±16,0	147,0±22,2
ХС, моль/л	7,3[6,9; 7,6]	7,0[6,8; 7,5]	7,54[7; 8]	6,74[5,9; 7,8]	7,17[7; 7,43]
ХСЛПВП, моль/л	2,12[1,95; 2,3]	1,99[1,88; 2,2]	1,99[1,86; 2,2]	1,88[1,76; 2,0]	1,98[1,94; 2,02]
Глюкоза ммоль/л	6,0[5,8; 7,4]	5,7[4,9; 7]	6,9[6,3; 7,6]	6,8[5,8; 8]	7[6,2; 8]
ТГ, ммоль/л	3,6[2,9; 4,4]	3,1[3; 3,4]	3,4[3; 3,4]	3,2[3; 3,4]	3,2[2,6; 5]
МК, мкмоль/л	628±74	595±54	605±71	549±81	620±56

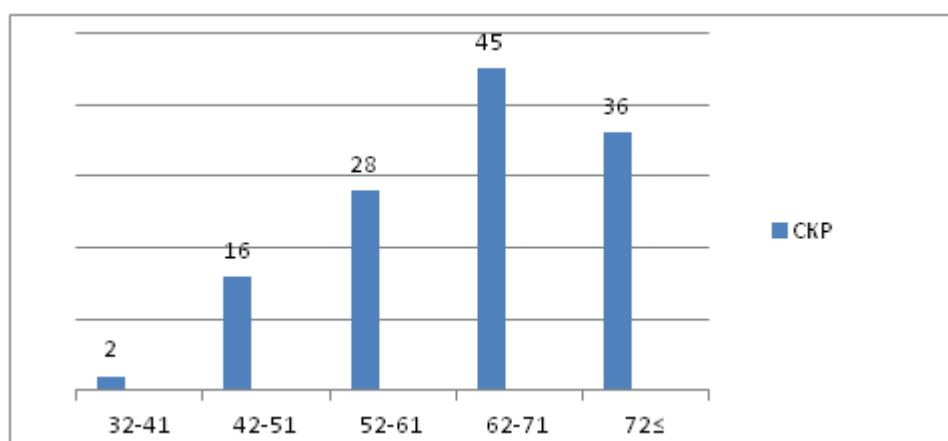


Рис. 2. Связь между уровнем СКР и возрастом больных подагрой

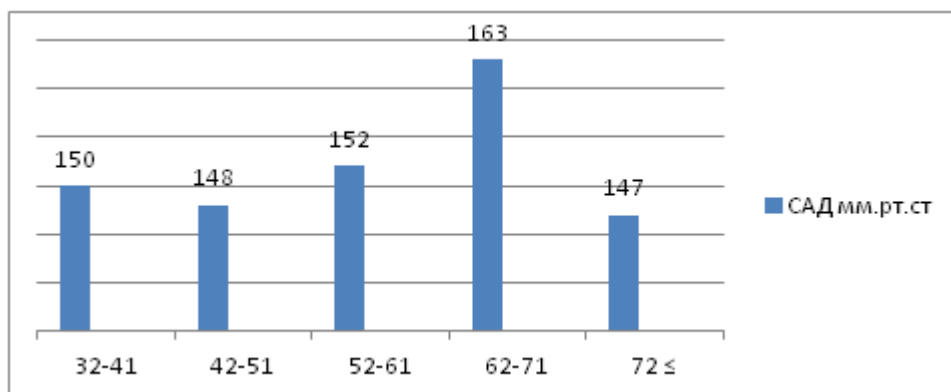


Рис. 3. Связь между уровнем САД и возрастом больных подагрой

Таблица 3. Клиническая характеристика больных подагрой в зависимости от значения СКР

Показатели	КХ>20% (n=36)	КХ≥20% (n=44)	P
Длительность болезни, год	4,6 [1,1; 6,2]	10,2 [4,2; 15,4]	<0,001
Возраст больного начале болезни	45,7±8,2	47,7±10,0	<0,001
Количество пораженных суставов за все время болезни, n	6,6 [4,1; 8,0]	7,0 [4,0; 10,0]	<0,05
Число атак артрита за последний год болезни, n	2,0 [1,0; 4,0]	3,0 [2,0; 6,0]	<0,05

Как и ожидалось, была выявлена статистически достоверная корреляция между числом основных факторов риска и значениями СКР ($r=0,25$, $p=20\%$). Так, например, при наличии одного основного фактора риска, СКР составил 11% (2-29%), при двух - 22% (2-50%), при трех и более - 31% (10-50%). У больных, не имеющих повышенных показателей ни по одному из основных факторов риска, уровень СКР составлял 5% (2-16%). В зависимости от значений СКР, больные были разделены на 2 группы: первую составили больные с низким СКР (20%). Больные, страдающие ИБС и/или СД типа 2, вошли во вторую группу. В таблице 1 представлены показатели основных и дополнительных факторов риска в сравниваемых группах больных.

Как видно из таблицы 1, пациенты второй группы были старше по возрасту и имели достоверно высокие показатели уровня САД и ИМТ.

Сывороточный уровень МК в группе больных с низким СКР составил $594,6 \pm 110,3$, а в группе больных с высоким СКР - $572,9 \pm 114,8$ мкмоль/л ($p=0,08$).

Учитывая большой вклад возраста пациентов в СКР, был проведен специальный анализ распределения СКР в различных возрастных группах (таблица 2, рис. 2 и 3). Больные были распределены на возрастные группы по десятилетиям. В I группу вошли пациенты в возрасте от 32 до 41 года ($n=3$), во II - от 42 до 51 года ($n=28$), в III - 52 до 61 года ($n=35$), в IV - от 62 до 71 года ($n=10$) и в V - больные в возрасте 72 лет и старше ($n=4$).

Установлено, что с каждым десятилетием значительно повышается значение СКР, особенно, начиная с пятого десятилетия жизни ($p<0,05$,

во всех случаях). С возрастом отмечалось некоторое снижение уровня ТГ в сыворотке крови больных подагрой. Эти данные свидетельствуют о том, что риск развития сердечно-сосудистой патологии характерен для пациентов не только пожилого, но и молодого возраста.

Особый интерес представляет изучение связи между значением СКР и основными клиническими характеристиками подагры (табл. 3).

Как видно из таблицы 23, больные с низким СКР достоверно отличались от больных с высоким СКР по основным клиническим характеристикам, отражающим тяжесть подагры. Выявлена прямая корреляционная взаимосвязь между уровнем СКР, длительностью подагры ($r=0,33$, $p<0,05$).

Выводы:

1. У больных подагрой наиболее часто встречающимися основными факторами риска КВЗ являются АГ, снижение уровня ХСЛПВП, повышение уровня ХС, а дополнительными факторами - увеличение ИМТ и гипертриглицеридемия, которые имеют связь с вариантом клинического течения заболевания.

2. Больные с низким СКР достоверно отличались от больных с высоким СКР по основным клиническим характеристикам, отражающим тяжесть подагры. Выявлена прямая корреляционная взаимосвязь между уровнем СКР, длительностью подагры ($r=0,33$, $p<0,001$) и количеством пораженных суставов ($r=0,40$, $p<0,001$).

3. При подагре значение СКР коррелирует с числом и степенью выраженности основных факторов риска и показателями, отражающими тяжесть болезни.

Литература:

1. Ильина А.Е. Подагра, гиперурикемия и кардиоваскулярный риск / А.Е. Ильина, В.Г. Барскова, Е.Л. Насонов // Научно-практическая ревматология. - 2009. - № 1. - С. 56-62. , 209
2. Барскова В.Г., Мукагова М.В. Современные представления о патогенезе и методах коррекции уратного нефролитиаза у больных подагрой. // Современная ревматология 2011. №4. С.39-44.
3. Насонов Е.Л. Клинические рекомендации. Ревматология / Е.Л. Насонов. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 288 с.,38
4. Елисеев М.С. Новые международные рекомендации по диагностике и лечению подагры: простые ответы на простые вопросы. // Научно-практическая ревматология. 2014.№52(2). С.141–146.
5. Нематова И.А. Дисметаболические сдвиги у больных подагрой / И.А. Нематова // Сборник материалов V съезда ревматологов России. - М., 2009.-С. 79., 56
6. Е.И. Маркелова, В.Г. Барскова, Е.В. Ильиных, Е.Л. Насонов // Научно-практическая ревматология. - 2010. - № 1. - С. 61-66.,
7. Елисеев М.С. Нарушения углеводного обмена при подагре: частота выявления и клинические особенности / М.С. Елисеев, В.Г. Барскова // Тер. архив. - 2010. - № 5. - С. 50-54.
8. Фурсов А.Н., Чернавский С.В., Потехин Н.П. и др. Эволюция метаболического синдрома: от полиметаболических нарушений к формированию нозологических форм заболеваний. // Клиническая медицина. 2012. №2. С.70-73

9. Шостак Н.А. Подагрический артрит: ранняя диагностика, взаимосвязь с метаболическим синдромом / Н.А. Шостак [и др.] // Системные 112 ревматические болезни и спондилиты : тез. ежегод. науч.-практ. конф. - Москва, 2010.-С. 62.]
10. Якунина И.А. Индекс тяжести подагры. Автореферат дисс., к.м.н. Москва. 2014. 18 С.
- Барскова В.Г. Кардиоваскулярный риск у больных подагрой / В.Г. Барскова, Е.В. Ильиных, Е.Л. Насонов, М.С. Елисеев // Ожирение и метаболизм. - 2006. - Т. 8, № 3. - С. 40-44.

ИЗУЧЕНИЕ СУММАРНОГО КОРОНАРНОГО РИСКА У БОЛЬНЫХ ПОДАГРОЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Таиров Д.Р.

Резюме. Нами было обследовано 80 больных (средний возраст - $52,6 \pm 6,5$ лет, длительность болезни - $5,4 \pm 2,6$ лет) подагрой мужского пола. У всех больных с подагрой определяли показатели суммарного коронарного риска (СКР). Низкий СКР менее 5% имел место только у 10% больных, а средний 5-20% наблюдался у 35,6% пациентов. Как и ожидалось, была выявлена статистически достоверная корреляция между числом основных факторов риска (ФР) и значениями СКР ($r=0,25$, $p>0,05$, во всех случаях). Больные с низким СКР достоверно отличались от больных с высоким СКР по основным клиническим характеристикам, отражающим тяжесть подагры. При подагре значение СКР коррелирует с числом и степенью выраженности основных факторов риска и показателями, отражающими тяжесть болезни.

Ключевые слова: подагра, поражение почек, метаболический синдром, липидный спектр, скорость клубочковой фильтрации.

ДИАБЕТИК ТОВОН СИНДРОМИНИНГ ЙИРИНГЛИ НЕКРОТИК АСОРАТЛАРИНИ МАҲАЛЛИЙ ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИНИ ҚЎЛЛАШ



Тешаев Октябрь Рухиллаевич, Исломов Анзур Анварович
Тошкент Тиббиёт Академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ПРИМЕНЕНИЕ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Тешаев Октябрь Рухиллаевич, Исломов Анзур Анварович
Ташкентская Медицинская Академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

APPLICATION OF CONTEMPORARY METHODS LOCAL TREATMENT PURULENT-NECROTIC COMPLICATIONS WITH DIABETIC FOOT SYNDROME

Teshaev Oktabr Rukhillaeovich, Islomov Anzur Anvarovich
Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: islomovanzur999@mail.ru

Резюме. Мақолада 2019 йилдан 2020 йилгача диабетик товон синдромининг йирингли-некротик асоратлари бўлган 26 нафар беморни даволаш натижалари келтирилган. Вакуум терапия барча беморларда комплекс терапия билан бир қаторда маҳаллий терапия сифатида ишлатилган. Диабетик товон синдромида йирингли жароҳатларни комплекс даволашда вакуум терапиядан фойдаланиш жароҳатларнинг сезиларли даражада тез тозаланишига ва шунга қараб уларнинг майдони ва чуқурлигининг пасайишига, анъанавий усуллар билан таққослаганда грануляция ва эпителизация жараёни тезлашишига ёрдам берди.

Калит сўзлар: диабетик товон синдроми, вакуум терапия, асорат.

Abstract: The article presents the results of treatment of 26 patients with purulent-non-mild complications of diabetic foot syndrome from 2019 to 2020. Vacuum therapy was used in all patients as a local therapy, along with a complex one. The use of vacuum therapy in the complex treatment of purulent wounds in diabetic foot syndrome contributed to a noticeably rapid cleansing of wounds and, accordingly, to a decrease in their area and depth, accelerating the process of granulation and epithelialization when compared with traditional methods of treatment.

Key words: diabetic foot syndrome, vacuum therapy, complication.

Кириш. Диабетик товон синдроми диабетнинг энг драматик асоратидир, чунки бу ҳолатларнинг ярмида ампутация билан тугайди ва ногиронликка олиб келади, бу эса сезиларли даражада ижтимоий-иқтисодий зарар еткази. Вакуум терапия ёки манфий босим билан жароҳат терапияси (НПВТ), инглиз тилидаги адабиётларда вакуум ёрдами билан ёпилиш (ВАС) - бу жароҳат битиш жараёнини яхшилаш учун ишлатилган маҳаллий даволаш турларидан бири [6,7,8]. Вакуум терапиянинг тарихи бир неча минг йилларга бориб тақалади. Мутахассислар ушбу терапия шаклини энг қадимги усуллардан бири деб аташади. Ахир Бобил ва Оссурияда, милoddан аввалги 600-йилларда жароҳатларни даволашда дренажлаш ишлатилган. Худди шу даврда Қадимги Юнонистонда вакуум аспирацияси ҳам қўлланилган. Табиийки, ушбу техникага турли хил ёндашувлар ўзгарган ва вакуум терапияга ёндашув доимий равишда такомиллаштирилган. За-

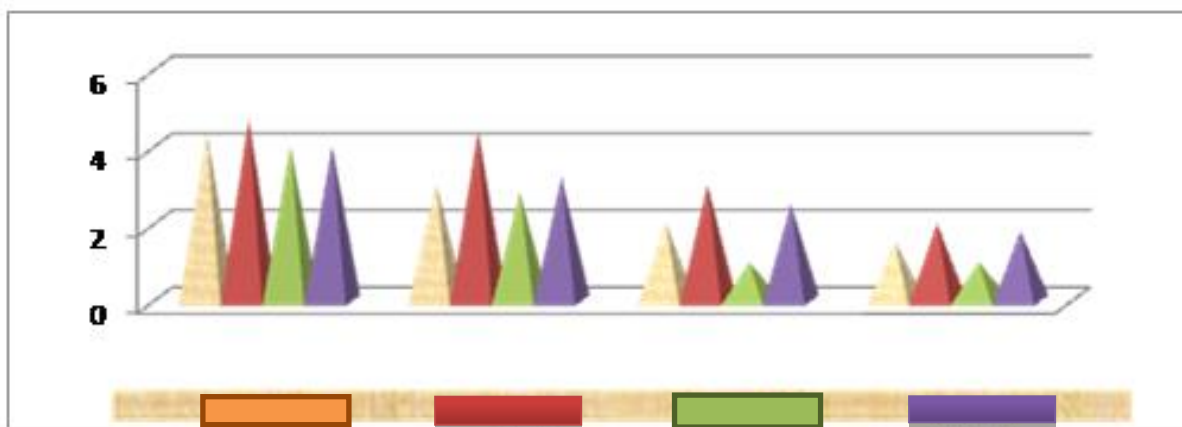
монавий шаклдаги вакуум терапия сўнгги 80-йилларда пайдо бўлган. Вакуумли терапия тан олинган инқилобий техника, бу ҳозирги вақтда ўз кучини сақлаб қолган [9,10].

Материаллар ва тадқиқотлар. Тадқиқот Тошкент 1-шаҳар касалхонасида олиб борилди. Тадқиқот иши 2019-2020 йилдан бери диабетик товон синдромининг йирингли-некротик асоратлари бўлган 26 нафар беморни даволаш натижаларига асосланган. Улардан 3таси 1 тур қандли диабет, 23 таси 2 тур қандли диабет билан касалланган; еркаклар-12, аёллар-14. Беморларнинг ёши 38 йилдан 83 йилгача бўлган. Оёқларнинг йирингли-некротик зарарланишида 12 та (46%) беморда оёқ флегмонасининг устунлиги кузатилди. Кейинги частотада 5 та (19%) беморнинг оёқ бармоқларининг гангренаши туради. Диабетик товон синдроми билан оғриган беморлар орасида оёқ яралари аниқланди 9 та (35%) беморда аниқланди. Беморлар икки гуруҳга

бўлинган: назорат гуруҳида 12та бемор ва уларда анъанавий терапия малҳамли боғламлардан ва босқичли некректомиядан фойдаланилган; асосий гуруҳдан 14 та бемор бўлиб, вакуум терапия қўлланилди. Беморларда диабетнинг тури, унинг оғирлиги ва компенсация даражаси эндокринолог билан биргаликда аниқланди. Қабул қилгандан сўнг, барча беморларга комплекс терапия буюрилди ва хўппозларни, флегмоналарни очиш ва оёқнинг некректомияларини бўйича кичик операциялар бажарилди. Оёқдаги кичик операцияларни бажаришда биз қуйидаги тамойилларга амал қилдик: некротизни тўлиқ олиб ташлаш; инфекцияни проксимал қисмга тарқалишини олдини олиш; зарарланган аъзонинг функциясини максимал даражада сақлаб қолиш. Амалга оширилган кичик операцияларнинг кўрсаткичлари қуйидагича бўлиб, 9 та беморда (35%) некректомия операцияси, 12 та беморда оёқ флегмонасининг очилиши (46%), 5 та (19%) беморларда бир ёки бир нечта оёқ бармоқларининг ампутацияси. Шунинг таъкидлаш керакки, ушбу операциялар қабул қилинган кунни амалга оширилган ва шу билан диабетик товоон синдромини даволашнинг дастлабки босқичи бўлган. Жароҳатларнинг юзаси 6,1 дан 13,1 см² гача ўзгариб, ўртача $9,6 \pm 1,1$ см² га тенг. Майдон компьютер дастури ёрдамида ўлчанди. Микробиологик ўрганиш амалга оширилди. Жароҳат флорасининг микробиал ландшафтини аниқлашда кўп ҳолларда аралаш флора кузатирилганлиги аниқланди, кўпинча *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* va *Escherichia coli*. Жароҳатлар ёки унинг атрофидаги тўқималардан биопсияни гистологик текшириш барча беморларда умумий қабул қилинган усул бўйича ўтказилди. Барча беморларга маҳаллий терапия сифатида вакуум терапия ўтказилди. Жароҳат битиши жараёнига қараб, битта вакуумли боғламни қўллаш муддати 1 дан 5 кунгача давом этди. Жуда

ифлосланган жароҳатлар мавжуд бўлганда, жароҳат майдони тез-тез боғламни алмаштиришни талаб қилди. Бир боғламнинг ўртача давомийлиги 4 кун. Боғламлар мавжуд бўлган техникага мувофиқ қўлланилди.

Натижалар ва муҳокама. Даволаш натижаларини баҳолаш учун биз гликемик профилнинг динамикаси, микробиал ландшафтни аниқлаш, жароҳат битиш жараёнининг динамикаси, даволаш натижалари, жароҳат соҳасини битиш вақти ва касалхонада бўлиш каби мезонлардан фойдаланганмиз. Қабул пайтида беморларда қонда глюкоза миқдори юқори бўлган. Беморларнинг асосий гуруҳида даволаниш жараёнида гипергликемия кўрсаткичларининг пасайиши назорат гуруҳига қараганда тезроқ содир бўлди. Шундай қилиб, даволаниш бошланганидан 7 кун ўтгач, асосий гуруҳда гликемия даражаси $8,2 \pm 1,8$ ммол / Л, назорат гуруҳида еса глюкозанинг бу кўрсаткичларга камайиши бир ҳафтадан сўнг бошланди. 21 кундан кейин иккала гуруҳдаги гликемик даражаси тенглашди. Даволаш фониди жароҳатлардан екилган микроорганизмлар сонининг аста-секин камайиши кузатилди. Шундай қилиб, назорат гуруҳидаги динамикада *Staphylococcus epidermidis*ни аниқлаш частотаси бир ҳафтадан сўнг 20% га, 14 кундан кейин 45% га, асосий гуруҳда еса 26,1% га камайди ва 65,2% ни ташкил етди. Экиш даражаси *Staphylococcus aureus* назорат гуруҳида даволаниш бошланганидан бир ҳафта ўтгач 12,5% га, 14 кундан кейин 37,5% га, асосий гуруҳда еса 25% га камайди ва мос равишда 75% ни ташкил етади (1-расм). Назорат гуруҳидаги беморларни даволашнинг 7-кунда гистологик текширилганда лейкоцитлар ўқи билан чегараланган, асосан ўткир дистрофия ҳолатидаги нейтрофил гранулоцитлардан ташкил топган тўқима детритининг майдонлари аниқ белгиланган.



1. *Staphylococcus epidermidis* (асосий гуруҳ);
2. *Staphylococcus epidermidis* (назорат гуруҳи);
3. *Staphylococcus aureus* (асосий гуруҳ);
4. *Staphylococcus aureus* (назорат гуруҳи)

Расм 1. Асосий ва назорат гуруҳларидаги жароҳатларнинг микробиал ландшафт динамикаси

Жадвал 1. Назорат ва асосий гуруҳдаги беморларда жароҳатни даволаш динамикаси.

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи (n-12)	Асосий гуруҳ (n-14)
Хиралашган инфилтрация жароҳатлар (кун)	17,6±0,3	9,7±0,5
Оёқ шишларининг йўқолиши (кун)	11,4±0,6	6,1±0,2
Жароҳатларни тозалаш шартлари (кунлар)	19,6±0,5	6,9±0,2
Гранулалар пайдо бўлиш вақти (кунлар)	17,3±0,8	10,5±0,6
Эпителизация вақти (кунлар)	26,4±0,4	16,3±0,7

14-кунни тўқима детрити лизисга учради. Жароҳат деворларининг полиморф хужайралари инфилтрацияси сақланиб қолди. Инфилтратдан олинган препаратларда лимфогистиостар элементлари устунлик қилади, 56% микропрепаратларда хужайраларнинг катта қисми нейтрофил гранулоцитлардир. Асосий гуруҳдаги беморларнинг 14-кунга келиб, микропрепаратлар текширилганда лимфоцитлар, плазма хужайралари, эозинофиллар ва макрофаглар устунлик қилди. 21-кунида толали тузилмалар устун бўлиб, бириктирувчи тўқималарнинг ўсиш жараёни бошланди, бу еса регенерация жараёни бошланишини кўрсатди. Асосий гуруҳда жароҳат кирраларининг инфилтрацияси назорат гуруҳига караганда $7,9 \pm 0,2$ кун тезроқ бўлган; шунингдек, жароҳатда грануляциялар тезроқ пайдо бўлиши қайд этилган ва оёқ шишларининг мос равишда $6,8 \pm 0,2$ кун ва $5,3 \pm 0,4$ кунга камайиши. Жароҳатнинг эпителизацияси ва унинг битиши асосий гуруҳда $10,1 \pm 0,3$ кун ва назорат гуруҳида еса $12,7 \pm 0,3$ кун ташкил қилган (1-жадвал).

Беморларнинг касалхонада даволаниш кунини таҳлил қилинганда асосий гуруҳ беморлари касалхонада $18,1 \pm 1,1$ ётоқ кун, назорат гуруҳида $28,2 \pm 1,3$ ётоқ кун, яъни $10,1 \pm 0,7$ ётган кунга камроқ.

Хулоса. Йирингли яраларни даволашда комплекс даволаш билан бирга вакуум терапияни қўллаш, жароҳат майдонини ва чуқурлигини камайтирди, грануляция ва эпителизация жараёнини тезлаштирди. Шундай қилиб, диабетик товон синдромини комплекс даволашда вакуум терапиядан фойдаланиш жароҳатни тозалаш ва касалхонада ётиш вақтини 1,6 баравар камайишига, мос равишда эпителизация $10,1 \pm 0,7$ ётоқ кунга олиб келди, асосий гуруҳда эпителизацияланиш илгари 1,5 ва 1,7 марта қузатилган.

Адабиётлар:

1. Азимшоев А.М. Laser photodynamic therapy of purulent wounds with a chlorin-type photosensitizer // Autoreferat diss. For the degree of Candidate of Medical Sciences – Moscow -2010-22 p.
2. Аскарлов Т. А. Correction of violations of oxygen saturation of tissues in the treatment of purulent-necrotic lesions of the lower extremities. // International scientific and practical conference "Surgical

infections of the skin and soft tissues" Simferopol 15-16 May 2017. p. 10-11.

3. Баибеков И. М., Баибеков А. И. Morphological justification of the effectiveness of complex intravascular and local laser therapy // Laser Medicine.- 2011. - volume 15. Issue 2 – - p. 107.
4. Муродов А. С., Садиқов П. П. Evaluation of the effectiveness of photodynamic therapy in the treatment of erysipelas. Eastern Europe.- Minsk, 2012. - No. 3. - p. 265-266.
5. Светукин А.М., Амирасланов Ю. А. Purulent surgery: the current state of the problem // 50 lectures on surgery.- Moscow, 2003. - p. 337-340.
6. Джаканов, М.К. Антибактериальная терапия при синдроме диабетической стопы / М.К. Джаканов, М.М. Мукушев, А.Н. Акатайева // Батис Казакстан медицина журналы. - Актобе. - 2008. - №3. - С. 70-72.
7. Ларичев, А.Б. Вакуум-терапия в комплексном лечении гнойных ран / А.Б. Ларичев, А.В. Антонюк, В.С. Кузьмин // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. - 2008. - №6. - С. 14-16.
8. World Union of Wound Healing Societies' Initiative. Vacuum assisted closure: recommendations for use. A consensus document, 2008, 10 p
9. Dougherty TJ: An update on photodynamic therapy applications. J. Clin Laser Med Surg 20: 3-7 (2002)
10. Ramsey S.D., Newton K., Blough D., McCulloch D.K. et al. Incidence, outcomes, and cost of foot ulcers in patients with diabetes // Diabetes Care.– 1999. – v. 22. – p. 383–387.

ПРИМЕНЕНИЕ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Тешаев О.Р., Исломов А.А.

Резюме. Представлены результаты лечения 26 больных с гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы с 2019 по 2020 гг. Всем пациентам в качестве местной терапии, наряду с комплексной, применялась вакуум-терапия. Применение в комплексном лечении гнойных ран при синдроме диабетической стопы вакуум-терапии способствовало заметно быстрому очищению ран и соответственно уменьшению их площади и глубины, ускорению процесса гранулирования и эпителизации при сравнении с традиционными методами лечения.

Ключевые слова: синдром диабетической стопы, вакуум-терапия, осложнение.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ САКАБУТРИЛ / ВАЛСАРТАНА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ



Турсунова Лайло Дильшатовна, Жаббаров Озимбай Отахонович
Ташкентская Медицинская Академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ДИАБЕТИК ЭТИОЛОГИЯЛИ СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ БОР БЕМОРЛАРДА САКАБУТРИЛ / ВАЛСАРТАННИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Турсунова Лайло Дильшатовна, Жаббаров Озимбай Отахонович
Тошкент Тиббиёт Академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ESTIMATION OF SAKABUTRIL / VALSARTAN EFFICIENCY IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE WITH DIABETIC ETIOLOGY

Tursunova Laylo Dilshatovna, Jabbarov Ozimbay Otakhonovich
Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: sheyla_86@mail.ru

Резюме. Мақолада сурункали буйрак касаллиги бор беморларда буйраklarнинг экскретор ва филтрацион функцияси бузилиши, ҳамда липид алмашинуви ҳақидаги маълумотлар келтирилган. Ушбу беморларда сакубитрил/валсартан комбинациясининг буйраklar функционал ҳолатига таъсири кўрсатилган. Беморлар икки гуруҳга ажратилди. Биринчи гуруҳ беморлар даволаш давомида сакубитрил/валсартан 200 мг/сутка, иккинчи гуруҳдагилар эса валсартан 160 мг/сутка миқдорда қабул қилган. Буйраklar ва юрак функционал ҳолати клиник-лаборатор кўрсаткичларга асосан баҳоланди. Даволашнинг 30-куни ушбу кўрсаткичларнинг контроли ўтказилди. Ушбу комбинациянинг баъзи биокимёвий кўрсаткичлар, қон липид спектри ва буйраklar функциясига ижобий таъсири қайд этилди.

Калит сўзлар: сурункали буйрак касаллиги, қандли диабет, диабетик нефропатия, коптокчалар филтрацияси тезлиги, натрийуретик пептид.

Abstract: The article presents data on disturbances of the excretory and filtration functions of the kidneys, as well as lipid metabolism in patients with chronic kidney disease. The experience of the clinical use of sacubitril / valsartan in patients of this category is presented in order to study their functional state of the kidneys. The patients were divided into two groups. The first group of patients during the treatment took sacubitril / valsartan 200 mg / day, the second group valsartan 160 mg / day. The functional state of the kidneys and heart was assessed on the basis of clinical and laboratory parameters. On the 30th day of treatment, these parameters were monitored. The positive effect of this combination on some biochemical parameters, blood lipid spectrum and renal function was noted.

Key words: chronic kidney disease, diabetes mellitus, diabetic nephropathy, glomerular filtration rate, natriuretic peptide.

Введение: В 2002 г. Национальный почечный фонд США (National Kidney Foundation) с целью унификации подходов к диагностике и лечению заболеваний почек предложил называть хронической болезнью почек (ХБП) структурные и функциональные изменения почек длительностью 3 мес и более независимо от того, какие заболевания к ним привели [15]. К ХБП относится и снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) менее 60 мл/мин на 1,73 м², сохраняющееся на протяжении 3 мес и более, даже если нет других маркеров повреждения почек [13]. Прин-

ципальным отличием понятия хронической болезни почек от хронической почечной недостаточности является включение в эту категорию пациентов, в том числе и с нормальным функциональным состоянием почек. Концепция получила быстрое признание в мире [5].

Распространенность ХБП в Румынии (обследовано 60 969 человек в возрасте 18 лет и старше) составляет 7% [8], в США среди населения в возрасте 20 лет и старше — 12% [14]; приводятся и более высокие цифры, в частности по США, что в значительной степени зависит от ме-

тодики оценки [16]. В целом вероятно, около 10% взрослого населения мира имеет ХБП. У больных с артериальной гипертензией распространенность ХБП существенно выше и составляет 27,5% [11]. ХБП встречается в разных возрастных группах, при этом частота закономерно увеличивается с возрастом. Так, в США среди населения в возрасте старше 65 лет частота только III стадии ХБП (СКФ 30-59 мл/мин на 1,73 м²) составляет 36,1%; при этом 38,6% из них имеют уровень креатинина сыворотки и менее 1,2 мг/дл (<106 мкмоль/л) [12], что подтверждает мнение о необходимости ориентироваться не на уровень креатинина сыворотки, а на СКФ [9].

Ведущими причинами терминальной почечной недостаточности, требующей заместительной терапии, являются сахарный диабет, артериальная гипертензия и гломерулонефрит [10].

Частота развития ДН тесно зависит от длительности заболевания, с максимальным пиком в сроки от 15 до 20 лет течения СД. Согласно данным Государственного регистра СД распространенность ДН в среднем около 30% при СД1 типа (СД1) и СД2 типа (СД2) [1,2].

По данным литературы, самым ранним лабораторным маркером почечной дисфункции является гиперфильтрация, т.е. увеличение скорости клубочковой фильтрации (СКФ). Она развивается в первые месяцы от начала СД и может сохраняться в течение нескольких лет. В последующие годы при сохраняющейся гипергликемии начинается структурная перестройка почек: утолщается базальная мембрана клубочков (БМК), увеличивается объем мезангия. Научные исследования показали, что первые изменения мезангия появляются в зоне рукоятки клубочка, где формируется максимальный градиент внутриклубочкового гидростатического давления [6]. Вследствие этого нарушается целостность БМК и появляется микроальбуминурия (МАУ) — первый лабораторный маркер диабетической нефропатии. В дальнейшем накопление выраженных структурных изменений приводит к формированию диффузного гломерулосклероза, который, как правило, сопровождается развитием протеинурии и снижением СКФ. На завершающей стадии структурных изменений формируется узелковый гломерулосклероз, клиническим эквивалентом которого является сниженная СКФ, азотемия [7].

СКФ принимает прогрессирующее течение через 4-5 лет от дебюта хронического заболевания почек (ХЗП) с темпами снижения СКФ до 5,9-6,2 мл/мин/год. В течение первых 3 лет темпы снижения СКФ остаются достоверно более низкими (СКФ 2,8-3,4 мл/мин/год, $p < 0,05$). У больных с ХБП установлены прямые корреляции между показателями канальцевых дисфункций и основными параметрами прогрессирования заболевания

— СКФ, суточной протеинурией, уровнем креатинина сыворотки. По данным корреляционного анализа выявлена высокая обратная степень корреляции между креатинином и общим белком ($p < 0,05$), мочевиной и общим белком; а также креатинином, мочевиной и альбумином сыворотки крови [3].

Диабетическая нефропатия развивается под действием огромного ряда причин. Но из всего многообразия механизмов развития ДН наиболее изученными и доказанными являются: метаболические (гипергликемия, гиперлипидемия) и гемодинамические (активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, почечная артериальная гипертензия).

По данным литературы и многочисленных исследований было выявлено, что блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы более эффективны в снижении альбуминурии по сравнению с плацебо или другими антигипертензивными препаратами у больных с диабетической и недиабетической нефропатией, ССЗ, а также эффективны в предотвращении микроальбуминурии. В последние годы для достижения таких же результатов, в экспериментальных исследованиях также применялись и натрийуретические пептиды. Они играют немаловажную роль на ответ активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы

Натрийуретические пептиды — физиологические антагонисты ангиотензина II в отношении стимуляции секреции альдостерона, усиления реабсорбции натрия и повышения сосудистого тонуса. Помимо этого, предсердный натрийуретический пептид (ПНП) усиливает проницаемость вен, вызывая перемещение жидкой части плазмы во внесосудистое пространство (снижение преднагрузки) и уменьшают тонус симпатической нервной системы (влияние на постнагрузку). Основным стимулом к повышенной секреции ПНП является объемная перегрузка предсердий и повышение напряжения миокарда.

В ряду новых препаратов, активно разрабатываемых фармацевтическими компаниями влияющий на почки посредством нормализации сердечной деятельности является комбинированный препарат сакубитрил/валсартан (юпердио). Применение этого препарата позиционируется с усилением натрийуреза с последующим умеренным снижением артериального давления последствием влияния на натрийуретический пептид и ренин-ангиотензин альдостероновую систему. В норме Предсердный натрийуретический пептид связывается со специфическим набором рецепторов: А, В и С (рецепторы ПНП). А- и В-рецепторы ответственны за основные действия гормона, а С-рецепторы находятся внутри клеток, где, связываясь с ПНП снижают его эффект. Присоединение

агониста к данным рецепторам вызывает снижение объема циркулирующей крови и системного артериального давления. При этом наблюдается активация липолиза и снижение реабсорбции натрия в почечных канальцах. Эффект предсердного натрийуретического пептида противоположен действию на организм ренин-ангиотензиновой системы. По данным литературы данный препарат также обладает нефропротективным эффектом [4].

Таким образом, важнейшим положением, определяющим тактику ведения больных с ХБП, является признание СД независимым фактором риска развития данного осложнения. Пациентов с СД относят к группе высокого/очень высокого ХБП риска. Соответственно, пациенты с ХБП должны получать лечение в полном объеме в соответствии с национальными и международными рекомендациями, если нет противопоказаний.

Определение роли натрийуретических пептидов в предотвращении или замедлении прогресса почечной дисфункции у больных с сахарным диабетом, позволит научно обосновать их применение в лечении больных хронической болезнью почек диабетической этиологии.

Цель исследования: Изучить в сравнительном аспекте функциональное состояние почек у больных хронической болезнью почек II-III стадии диабетической этиологии на фоне лечения комбинированным препаратом сакубитрил/валсартан.

Материал и методы: В исследование были отобраны 66 больных (35 мужчин и 31 женщин) находившихся на стационарном лечении в Республиканском научно-практическом центре нефрологии на базе III клиники ТМА, с клинически установленным диагнозом СД 2-типа с диабетической нефропатией. Средний возраст больных составил 55,0±0,4 лет, продолжительность СД 2 типа - 12,4±0,3 лет. Данные больные получали традиционную базисную терапию. Пациенты (n=66) были разделены на две группы, не отличавшиеся по возрасту, полу и длительности заболевания и клинически-лабораторным показате-

лям. Исследуемым больным I й (n=34) и II й группы (n=32) проведены общеклинические и биохимические анализы, эхокардиография В-режимах. Эхокардиографическое исследование выполняли на ультразвуковом аппарате SONOSCAPE S20 с использованием кардиального датчика 3,5 МГц в режимах по общепринятой методике Симсона. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) определяли по формуле СКД-ЕРИ (мл/мин/1,73 м²).

Результаты и обсуждение. Для компенсации ренокардиального синдрома больные I группы получали комбинированный препарат сакубитрил/валсартан в суточной дозе 200 мг. Пациенты второй группы назначался антагонист ангиотензиновых рецепторов – валсартан в суточной дозе 160 мг. Контрольными точками исследования были первый и тридцатый день лечения. Путем сравнения были оценены результаты терапии (табл. 1).

По данным приведённых в первой таблице можно сказать что, в обеих группах биохимические показатели крови изменились с положительной динамикой. В частности, у больных первой группы мочевина снизилась на 24,2%, а во второй группе на 17,25% по сравнению с исходным показателем соответственно. Если в первой группе концентрация креатенина в крови уменьшилась на 12,7%, то во второй группе данный показатель изменился на 5,51% с положительной динамикой. Таким образом, на фоне лечения в обеих группах показатели мочевины и креатенина крови достоверно улучшились, но в первой группе более достоверно (p<0.01), чем во второй группе (p<0.05).

При определении липидного профиля у исследуемых пациентов, повышенный уровень ТГ, ХС и ЛПНП отмечался у 42 (63,63%), 66 (100%) и у 57 (86,36%) больных соответственно, а пониженный уровень ЛПВП выявлен у 32 (48,4%) больных. Через 30 дней лечения определялась положительная динамика со стороны липидного профиля крови у пациентов обеих групп.

Таблица 1. Динамика биохимических показателей крови у больных хронической болезнью почек на фоне СД 2 типа

№	Показатели	I группа		II группа	
		1-й день	30-й день	1-й день	30-й день
1	Мочевина, ммоль/л	12,4±0,51	9,03±0,71**	11,6±0,83	9,6±1,56*
2	Креатенин, ммоль/л	163,4±12,31	142,6±8,5**	159,6±7,81	150,8±6,04*
3	Общий холестерин, ммоль/л	6,38±0,43	5,71±0,13*	6,29±0,39	5,91±0,18*
4	ТГ	2,32±0,45	1,65±0,23**	2,29±0,31	1,78±0,27*
5	ЛПНП	4,1±1,12	3,18±0,32**	4,22±1,24	3,32±0,31*
6	ЛПВП	1,09±0,25	1,22±0,32	1,07±0,31	1,18±0,26

Примечание: достоверность * - p<0.05. ** - p<0.01.

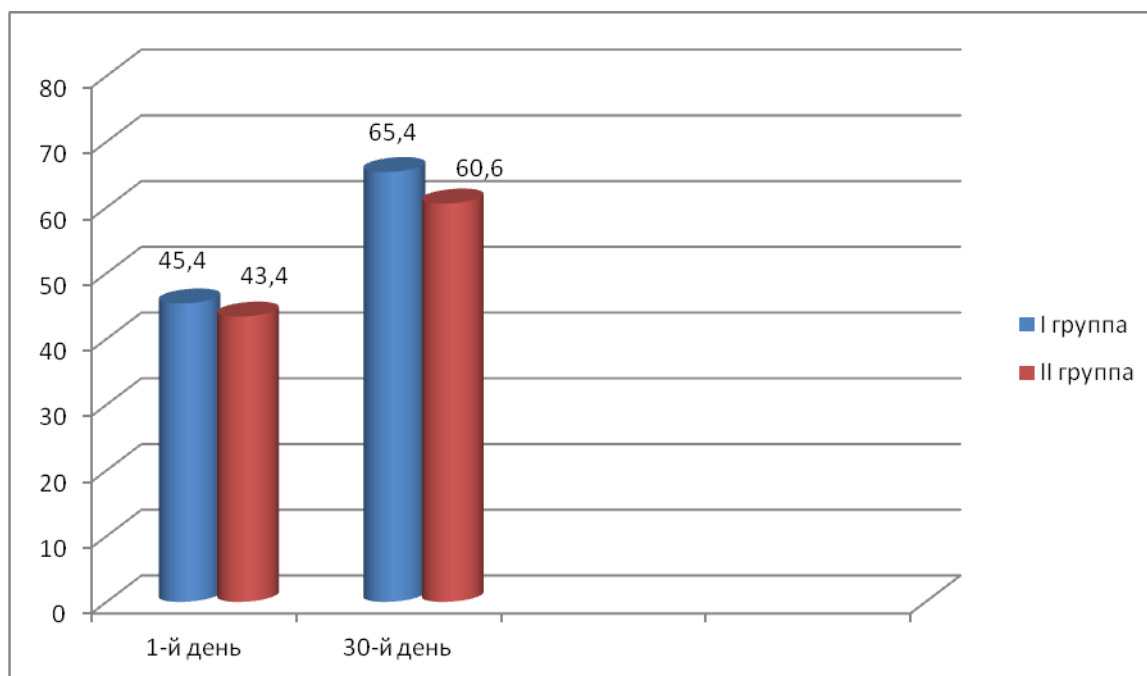


Рис. 1. Показатели СКФ у больных хронической болезнью почек на фоне СД 2 типа
Примечание: достоверность * $p < 0.05$. ** $p < 0.01$

Однако наиболее выраженный эффект наблюдался в основной группе пациентов, получающих комбинированный препарат (сакубитрил/валсартан) (табл. 1).

На фоне терапии препаратом сакубитрил/валсартаном в первой группе уровень ХС, ЛПНП, ТГ снизился на 10,5% ($p < 0,05$), 22,4% и 28,87% соответственно по сравнению с исходными их уровнями ($p < 0,01$). Во 2-й группе, получающей валсартан, аналогичные показатели составили: 6,04%, 21,3% и 22,27% ($p < 0,05$) (см. табл. 1). Полученные данные свидетельствуют о более достоверном изменении липидного спектра в 1-й группе принимавших комбинированный препарат сакубитрил/валсартан в отношении показателей ХС, ЛПНП и ТГ в сыворотке крови по сравнению с терапией валсартаном (таблица 1).

На основании биохимических показателей крови были рассчитаны СКФ обеих групп. До лечения в I группе больных данный показатель составил 45.4 ± 8.5 мл/мин/1.73м², а во II группе 43.4 ± 7.5 мл/мин/1.73м² соответственно. На 30й день лечения наблюдалось достоверное изменение данных показателей с положительной динамикой с достоверной разницей между группами. У больных получавших сакубитрил/валсартан СКФ улучшилось на 65.4 ± 7.5 мл/мин/1.73м² ($p < 0.01$), а в группе больных принимавших валсартан на 60.6 ± 5.2 мл/мин/1.73м² ($p < 0.05$). 30 дневный курс лечения показал, что в первой группе СКФ повысилась на 44,05%, а во второй группе на 39,6% по сравнению с исходными показателями соответственно. При проведении корреляционного анализа отмечалась тесная пропорци-

ональная связь между СКФ и уровнями ОХ, ЛПНП, ТГ соответственно ($r = 0,68$, $r = 0,26$).

Выше указанные изменения СКФ приведены на рисунке 1.

Таким образом, изучение функционального состояния почек и липидного спектра крови при сахарном диабете 2 типа с хронической болезнью почек, наблюдалось улучшение почечной дисфункции и дислипидемии крови у больных принимавших сакубитрил/валсартан по сравнению с валсартаном.

Выводы:

1. Во всех группах обследованных больных отмечено улучшение функционального состояния почек, однако нефропротективный эффект оказался более выраженным в группе больных принимавших сакубитрил/валсартан, в сравнении с группой получавших валсартан при сопоставимом эффекте эквивалентных доз этих препаратов.

2. Путем оправданной фармакотерапией сакубитрил/валсартаном можно воздействовать не только на механизмы дисфункции почек при ХБП, но и можно улучшить дислипидемический процесс в организме, тем самым улучшить функциональное состояние почек у этой категории больных.

Литература:

1. Бикбов Б.Т., Томилина Н.А. Состояние заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998—2007 гг. (Аналитический отчет по данным Российского регистра заместительной

почечной терапии) // Нефрология и диализ. – 2009. №3. – С. 144—233.

2. Бикбов Б.Т., Томилина Н.А. Заместительная терапия больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998–2011 гг. // Нефрология и диализ. – 2014. 16 (1). – С. 11-117.

3. Вялкова А.А. Хроническая болезнь почек // Оренбургский медицинский вестник. – 2015. – Т. 3. №2 (10). – С. 42-51.

4. Кузьмин О. Б. и др. Двойная блокада неприлизина и ат1-ангиотензиновых рецепторов: новый подход к антигипертензивной и нефропротективной терапии больных с артериальной гипертензией // Артериальная гипертензия. – 2017. – Т. 23. №6. – С.498-506.

5. Национальные Рекомендации. Хроническая болезнь почек: Основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению // СПб.: Издательство «Левша». – 2012.

6. Шестакова М.В., Неверов И.И., Дедов И.И. Роль внутриклубочковой гипертензии и липидов в развитии диабетической нефропатии // Терапевтический архив. – 1993. №6. – С. 61–65.

7. Шестакова М.В., Дедов И.И. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек // М.: Медицинское информационное агентство. – 2009. – С. 482.

8. Seroi V., Onofriescu M., Segall L., Covic A. The prevalence of chronic kidney disease in the general population in Romania: a study on 60,000 persons // Int. Urol. Nephrol. – 2012. – V. 44. – P. 213.

9. Cockcroft D.W., Gault M.N. Prediction of clearance creatinine from serum creatinine // Nephron. – 1976. №16. . – P. 31—41.

10. Collins A.J., Foley R.N., Herzog C. et al. United States renal data system 2008. Annual data report // American Journal of Kidney Disease. – 2009. №53. S1—374. (12)

11. Crews D.C., Plantinga L.C., Miller E.R. et al. Prevalence of chronic kidney disease in persons with undiagnosed or prehypertension in the United States // Hypertension. – 2010. – V. 55. – P. 1102

12. Duru O.K., Vargas R.B., Kermah D. et al. High prevalence of stage 3 chronic kidney disease in older

adults despite normal serum creatinine // Journal of Internal Medicine. – 2009. – V. 24. – P. 86—92.

13. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease // Kidney Int. Suppl. – 2013. –V. 3. – P.1—150.

14. Levey A.S., Stevens L.A., Schmid C.H. et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate // Ann. Internal Medicine. – 2009. – V.150. – P. 604—12.

15. National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification // American Journal of Kidney Disease. – 2002. – S. 39. – P. 1—266.

16. Shahinian V.B., Hedgeman E., Gillespie B.W. CDC CKD Surveillance System. Estimating prevalence of CKD stages 3-5 using health system data. American Journal of Kidney Disease. – 2013. – V. 61. – P. 930.

**ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ
САКАБУТРИЛ/ВАЛСАРТАНА У БОЛЬНЫХ
ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК
ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ**

Турсунова Л.Д., Жаббаров О.О.

***Резюме.** Приведены данные о нарушениях экскреторной и фильтрационной функции почек, а также липидного обмена у пациентов с хронической болезнью почек. Представлен опыт клинического применения комбинации сакубитрил/валсартан у больных данной категории с целью изучения их влияния на функциональное состояние почек. Больные были разделены на две группы. Первая группа больных в ходе лечения принимала сакубитрил/валсартан 200 мг/сутки, вторая группа валсартан 160 мг/сутки. Функциональное состояние почек и сердца оценивалось на основании клинико-лабораторных показателей. На 30-й дней лечения проводился контроль данных показателей. Отмечено положительное влияние указанной комбинации на некоторые биохимические показатели, липидный спектр крови и почечную функцию.*

***Ключевые слова:** хроническая болезнь почек, сахарный диабет, диабетическая нефропатия, скорость клубочковой фильтрации, натрийуретический пептид.*

УДК: 616.24-002-07

ТЕХНОЛОГИЯ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В СКРИНИНГЕ И КОМПЛЕКСНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ПНЕВМОНИИ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ COVID -19



Фазилов Акрам Акмалович, Нормурадова Нодира Мурадуллаевна,
Алимарданов Орифжон Рузимурадович
Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников,
Республика Узбекистан, г. Ташкент

COVID-19 ПНЕВМОНИЯСИННИГ СКРИНИНГ ВА КОМПЛЕКС ТАШХИСОТИДА УЛТРАТОВУШ ТЕКШИРИШ ТЕХНОЛОГИЯСИ

Фазилов Акрам Акмалович, Нормурадова Нодира Мурадуллаевна,
Алимарданов Орифжон Рузимурадович
Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази,
Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

TECHNOLOGY OF THE ULTRASONIC METHOD IN SCREENING AND GENERAL DIAGNOSTICS OF PNEUMONIA DUE TO COVID-19

Fazilov Akram Akmalovich, Normuradova Nodira Muradullaevna,
Alimardanov Orifjon Ruzimuradovich
Center for the development of professional qualifications of medical workers,
Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: n.normuradova@mail.ru

Резюме. Мақолада COVID-19 таъхиси аниқланган 75 та беморда ўпканинг ултратовуш текшириш натижалари келтирилган. Ўпканинг ултратовуш таъхисоти технологияси кўрак қафасининг 12 та шартли худудда А-чизиқларни баҳолашни тақозо қилади. Усулнинг афзалликлари бу унинг кенг қамровли эканлиги, беморнинг нурланмаслиги, карантин шароитида муҳим бўлган томони, бемор тўшаги ёнида ва ҳамда керак бўлганда қайта-қайта текшириш ўтказиш имкони борлигидир. Усулнинг чекловлари эса “COVID-19” диагнозини қўйиш имкони йўқлиги ва ўпка тўқимасида ўзгаришнинг тарқалиш даражасини аниқлай олмаслигида бўлди.

Калит сўзлар: COVID-19, пневмония, ўпканинг ултратовуш таъхисоти.

Abstract. The article presents the use of the ultrasound method in the study of the lungs in 75 patients with a confirmed diagnosis of COVID-19. The technology of ultrasound examination of the lungs provided for a sequential assessment of A-lines in 12 conditional areas of the chest. The advantages of the method were the availability, the absence of radiation exposure, the possibility of repeated studies, which is important in quarantine conditions, at the patient's bedside. The limitations of the method were the inability to make or exclude the diagnosis of "COVID-19" and to assess the prevalence of changes in the lung tissue.

Key words: COVID-19, pneumonia, lung ultrasound.

Введение. Эпидемия COVID-19 быстро распространилась по всему миру и в настоящее время, по данным Университета Джонса Хопкинса (Johns Hopkins University, JHU), охватывает 192 страны, в которых зарегистрировано более 104 млн заболевших, а число смертности составляет более 2 млн человек. В Узбекистане число заболевших превысило 78 тысяч, количество умерших насчитывается более 600 человек [1].

COVID-19 (от англ. Coronavirus disease 2019) — новое вирусное инфекционное заболевание, характеризующееся высокой контагиозностью и вероятностью развития жизнеугрожающих осложнений в виде острого респираторного дистресс-синдрома, острой дыхательной, а также полиорганной недостаточности. Возбудителем заболевания является оболочечный зоонозный РНК-вирус SARS-CoV-2, который относится к семейству Coronaviridae, роду Betacoronavirus, как и

известные до этого вирусы данного семейства SARS-CoV и MERS-CoV [2].

«Золотым» стандартом лучевой диагностики вирусной пневмонии COVID-19 является компьютерная томография, которая показала себя не только при первичном выявлении, но и при динамическом наблюдении [8]. К эффективным лучевым методам диагностики изменений в легких, с предполагаемой или установленной COVID-19 пневмонией, также относят обзорную рентгенографию легких и ультразвуковую диагностику [5]. Учитывая высокую информативность и доступность рентгенографического метода, многие страны мира в период пандемии ввели его в стандартный протокол исследования при COVID-19 [5, 13]. В периодической литературе сообщения о возможности использования ультразвукового метода, его роли и значения в исследовании пациентов с пневмонией неоднозначны. Итальянские исследователи, одними из первых, сообщили об успешном использовании ультразвукового метода в диагностике пневмонии, обусловленной COVID-19 [15]. Sofia S. [14] и Poggiali E. [12] с соавторами также придерживались мнения необходимости более широкого применения ультразвукового метода при исследовании пациентов с данным заболеванием. Однако, некоторыми авторами были отмечены, что изменения в легких, обнаруживаемые при ультразвуковом исследовании не имеют специфических отличительных признаков от других вирусных поражений [3,4]. Также многие авторы придерживаются мнения, что ультразвуковое исследование легких у пациентов с пневмонией, обусловленной SARS-CoV-2, является дополнительным методом визуализации и не заменяет рентгенографию и компьютерную томографию [3].

Цель исследования - определить место ультразвукового метода в скрининге и комплексной диагностике и совершенствовать технологию исследования при пневмонии, обусловленной SARS-CoV-2.

Методы и материал исследования. Нами анализирован материал применения ультразвукового исследования легких 75 пациентам, госпитализированных с положительными результатами ПЦР теста по COVID-19.

Технология ультразвукового исследования легких. Учитывая условия жесткого карантина ультразвуковые исследования проводились у кровати пациентов на портативном приборе Mindray DC-6900 (Китай) с применением конвексных датчиков частотой 3,5-5,0 МГц и линейных датчиков частотой 5,0-15 МГц. При проведении исследования соблюдались условия асептики и антисептики, предусмотренные международными рекомендациями [10]. Во время исследования

придерживались механического индекса $<0,7$, при минимальном коэффициенте усиления ультразвукового сигнала. Фокусировка ультразвукового сигнала устанавливалась на уровне плевры. Пациент находился в сидячем положении с несколько согнутым вперед туловищем. Это позволило расширить обзор межреберного пространства в момент исследования. При сканировании передних отделов грудной клетки больной сидел с несколько приподнятой головой, лицом был обращен в противоположную сторону от исследователя. При тяжелых состояниях больных исследование проводилось в положении пациента лежа на животе или на спине. Методика ультразвукового исследования органов грудной клетки предусматривала последовательное исследование и оценку двенадцати условных зон сканирования (рис. 1). Поверхность кожи обильно смазывали ультразвуковым гелем для обеспечения хорошего скольжения датчика. Устанавливали датчик продольно или поперечно в межреберный промежуток. Скользящими движениями постепенно исследовали каждую зону, при этом оценивалась структура плевральной линии и наличие за ней специфических артефактов ультразвукового изображения – горизонтальных А-линий или вертикальных В-линий, а также наличие/отсутствие консолидаций легочной ткани или плеврального выпота. Результаты исследований вносили в разработанный нами специальный чек-лист. Всем пациентам была выполнена рентгенография грудной клетки в 2-х проекциях, 12 пациентам – МСКТ на установке MSCT 16 GE OPTIMA 520.

Результаты исследования и их обсуждение. По данным клинично-лабораторных исследований все пациенты с COVID-19 были разделены на 4 группы: бессимптомное течение болезни отмечалось у 11 (14,7%) больных, легкое течение – у 24 (32%), средняя тяжесть – у 27 (36%) и тяжелая пневмония – у 13 (17,3%) пациентов. У пациентов с легким течением заболевания отмечалось повышение температуры, кашель, першение или боль в горле, изменение обоняния, слабость. У 5 больных данной группы также отмечались боли в животе и пару эпизодов жидкого стула. Пациенты со средней тяжестью заболевания помимо кашля и повышения температуры отмечали одышку, выраженную слабость, иногда тошноту и эпизоды однократной или двукратной рвоты. Тяжелая степень заболевания протекала с выраженными признаками дыхательной недостаточности, частота дыхания превышала более 30/мин, SpO₂ < 90%. Ультразвуковое исследование проводилось на 2-5 сутки поступления больных в стационар, динамическое исследование проводилось по показаниям, с учетом изменения состояния пациента, с интервалом от 3 до 12 дней.

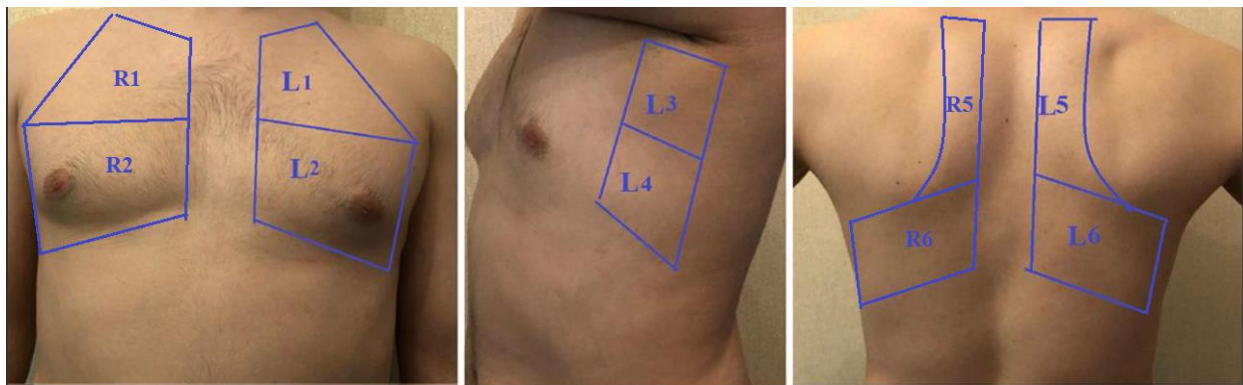


Рис. 1. Зоны сканирования

L1, R1 – левая и правая передне-верхняя зона; L2, R2 – левая и правая передне-нижняя зона; L3, R3 – левая и правая верхняя подмышечная зона; L4, R4 – левая и правая нижне-боковая зона; L5, R5 – левая и правая задне-верхняя зона; L6, R6 – левая и правая задне-нижняя зона

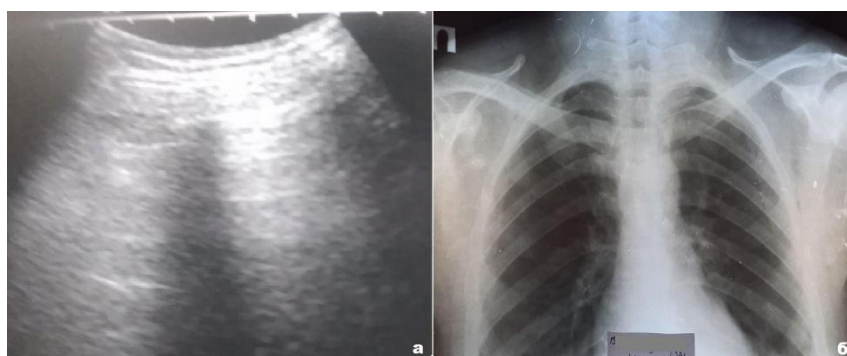


Рис. 2. Ультразвуковое изображение легких, а - горизонтальные А-линии в зоне R2 - сохранение нормальной воздушности легких; б - Рентгенограмма органов грудной клетки, прямая проекция, прозрачность легочной ткани сохранена. Пациент, 38 лет, легкое течение COVID-19.

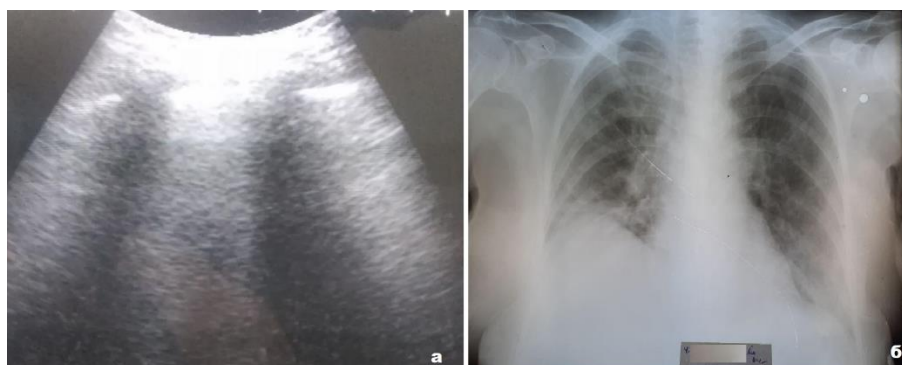


Рис. 3. Ультразвуковое изображение легких, а - вертикальные В-линии в зоне L4 - интерстициальный синдром; б - Рентгенограмма органов грудной клетки, прямая проекция, признаки интерстициальной пневмонии. Пациентка, 64 лет, средней тяжести течение COVID-19.

В группе больных с легким течением заболевания и у бессимптомных пациентов при ультразвуковом исследовании легких отмечалось наличие горизонтальных А-линий во всех 12 исследованных зонах, что свидетельствовало о сохранении нормальной воздушности легких (рис. 2).

У 10 из 27 больных со средней тяжестью заболевания в первые 3-7 суток, преимущественно в нижне-боковых и задне-нижних зонах сканирования грудной клетки, отмечались вертикальные В-линии, чаще симметрично с обеих сторон (рис. 3а). В данной группе максимальное число зон поражения легких составило не более 4-х зон.

В верхних и передних зонах чаще сохранялись горизонтальные А-линии. Рентгенологически у таких пациентов отмечались признаки интерстициальной пневмонии (рис. 3 б). При положительной динамике заболевания в течении 7-14 дней, в тех зонах, где ранее визуализировались В-линии, отмечалось появление А-линий. У пациентов со средней тяжестью заболевания фокальные В-линии, в динамике в течение 3-5 дней, сливались и создавали гиперэхогенное изображение – «белое легкое» или сливные В-линии (рис. 4 а). В этой группе пациентов отмечалось увеличение числа зон поражения: от 2 зон, в начале заболевания, до 8 зон в течении 3-7 дней наблюдения.

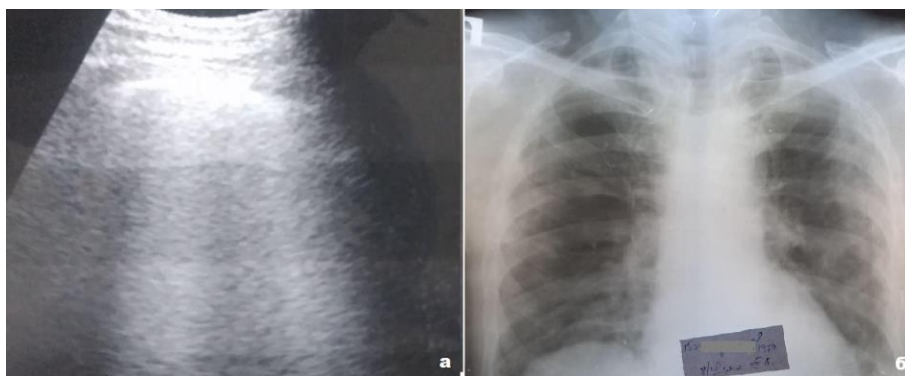


Рис. 4. Ультразвуковое изображение легких, а - утолщение плевральной линии, наличие вертикальных сливных В-линий в зоне L3 - интерстициальный синдром; б - Рентгенограмма органов грудной клетки, прямая проекция, очагово-фокусные тени без четких контуров. Пациент, 40 лет, средней тяжести течения COVID-19.

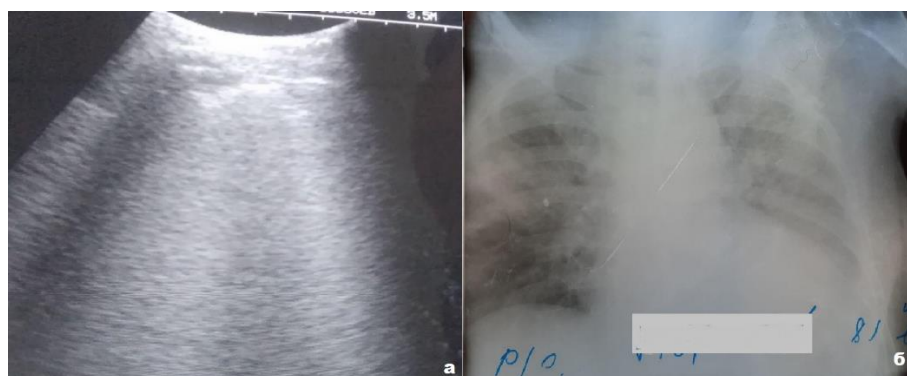


Рис. 5. Ультразвуковое изображение легких, а - утолщение плевральной линии, наличие вертикальных сливных В-линий по всем полям, наличие субплевральных консолидаций; б - Рентгенограмма органов грудной клетки, прямая проекция, двусторонняя полисегментарная пневмония, консолидация; Пациент, 81 года, с крайне тяжелым течением COVID-19.

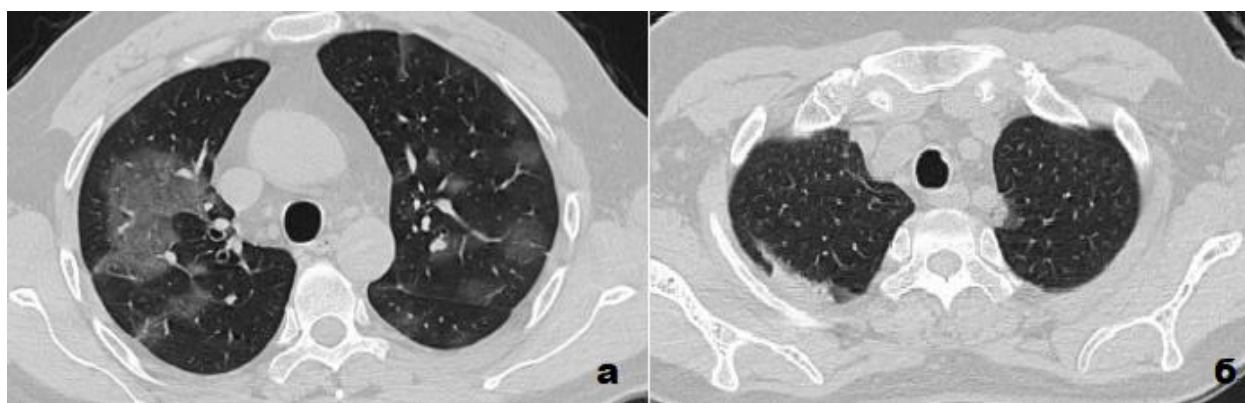


Рис. 6. Ложноотрицательные случаи по данным ультразвукового исследования. МСКТ органов грудной клетки, аксиальная плоскость. а-Диффузные интерстициальные изменения обоих легких с наличием множественных участков повышения плотности по типу «матового стекла» (глубокое расположение) у пациента 41 года. б-Зоны консолидации в субплевральных отделах (экранирование лопаткой) у пациентки 60 лет.

Клинически это сопровождалось ухудшением состояния пациентов. 13 больных со средней тяжестью заболевания наряду со сливными В-линиями, при ультразвуковом исследовании отмечались небольшие участки субплевральной консолидации легочной ткани. Области поражения распространялись на передне-нижние, нижне-боковые, задне-нижние и подмышечные зоны сканирования. У 20 пациентов отмечалось уплот-

нение и утолщение плевральной линии, а в 3 случаях – выпот в грудной клетке. А-линии преимущественно сохранялись только на верхних зонах сканирования. На рентгенограммах выявлялись очагово-фокусные тени без четких контуров, расположенные преимущественно субплеврально в латеральных зонах, что соответствовало двусторонней очагово-фокусной пневмонии (рис. 4 б).

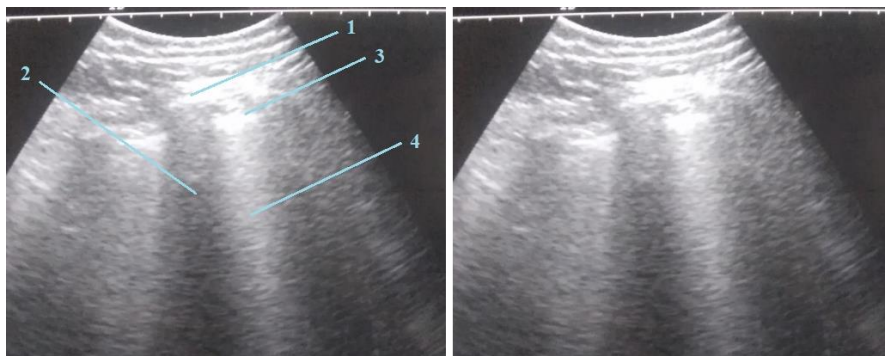


Рис. 7. Ультразвуковая картина легкого, интерстициальных изменений легкого при COVID-19. 1-ребро, 2-артефакт заднеакустической тени за ребром, 3-уплотненная, утолщенная плевральная линия, 4-вертикальные В-линии.

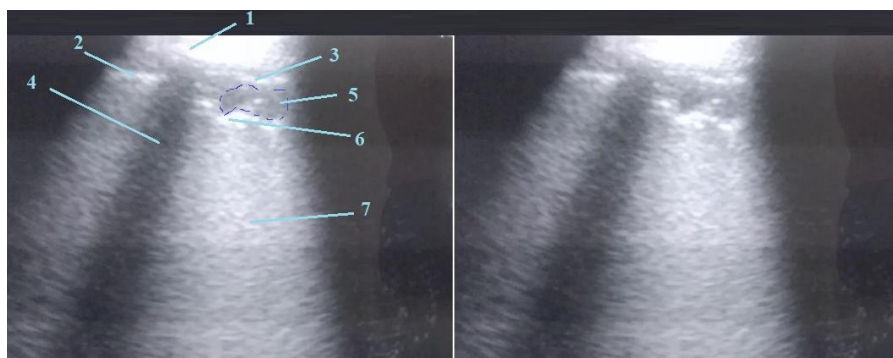


Рис. 8. Ультразвуковая картина легкого, участков субплевральных консолидаций при COVID-19. 1-ребро, 2-плевральная линия, 3-прерывистая, утолщенная плевральная линия над субплевральной консолидацией, 4-артефакт заднеакустической тени за ребром, 5-субплевральная консолидация, 6- рваные, прерывистые края участка консолидации, 7- сливные вертикальные В-линии.

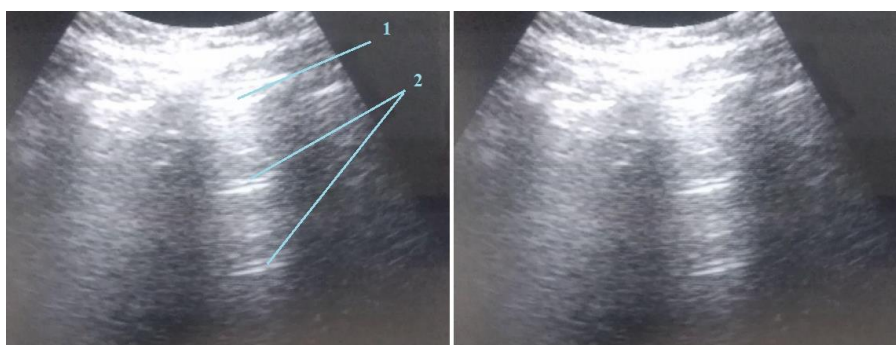


Рис. 9. Ультразвуковая картина легкого, сохранение нормальной воздушности легкого. 1-плевральная линия, 2-горизонтальные А-линии (артефакты).

У 13 пациентов с тяжелым течением пневмонии при ультразвуковом исследовании отмечались сливные В-линии почти во всех зонах сканирования (рис. 5а). Наблюдалось утолщение плевральной линии, наличие консолидаций, в особо тяжелых случаях – “гепатизация” легкого с азробронхограммой. Ложноотрицательных результатов в данной группе не наблюдалось. На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки по всем легочным полям и зонам, больше латерально и в базальных отделах, определялись очагово-фокусные тени без четких контуров, корни легких не дифференцировались. Рентгенологическая картина чаще соответствовала двусторонней

полисегментарной пневмонии, консолидации (рис. 5б).

Уплотнения легочной ткани, расположенные в субплевральных областях, при ультразвуковом исследовании выявлялись в виде вертикальных В-линий и консолидаций, что подтверждалось данными рентгенографии и МСКТ. Однако в 5 наблюдениях у больных группы со средней тяжестью заболевания при ультразвуковом исследовании были выявлены В-линии только в одном или 2-х зонах сканирования, что не коррелировало с клинико-лабораторными данными, состоянием пациента и результатами МСКТ (рис. 6). Значительные препятствия для ультразвуковой визуализации создавали костные структуры груд-

ной клетки – ключица и ребра, особенно, лопатка, которая экранировала большую площадь по задней поверхности грудной клетки.

За последнее время, в период пандемии коронавируса, накоплен достаточно большой опыт применения ультразвукового метода в исследовании легких [6,7,11]. При соблюдении методики исследования, наличии подготовленного врачебного персонала, ультразвуковой метод исследования легких отличается высокой чувствительностью в выявлении субплевральных интерстициальных изменений и консолидаций в легочной ткани [3]. К несомненным достоинствам ультразвукового исследования легких, в условиях пандемии, относится возможность проведения исследования у кровати пациента на амбулаторном этапе, в машине «скорой помощи», в приемном отделении или в реанимации. Отсутствие лучевой нагрузки при проведении исследования легких является также несомненным плюсом, особенно при необходимости обследования беременных женщин и детей [7]. По мнению многих авторов простота в использовании, неинвазивность, отсутствие ионизирующего излучения, минимизация риска заражения медицинского персонала позволяют использовать ультразвуковое исследование как метод первого диагностического ряда, для принятия клиницистом взвешенных, быстрых диагностических и лечебных решений. В условиях пандемии и массового поступления больных, ультразвуковой метод легких занимает свою диагностическую нишу, помогая сохранить человеческий ресурс и сыграть ключевую роль в клинической практике [6].

В наших исследованиях вирусные пневмонии COVID-19 при ультразвуковом исследовании проявлялись отсутствием А-линий в зоне поражения, появлением В-линий, а также уплотнением плевральной линии (рис.7). Эти изменения соответствовали интерстициальному синдрому, а при компьютерной томографии проявлялись участками «матового стекла». При прогрессировании поражения и появлении участков консолидации легкого с локализацией участков поражения в субплевральных областях, ультразвуковое исследование выявляло участки консолидации именно в субплевральных областях в виде гипоехогенных структур, с рваными уплотненными гиперэхогенными контурами (рис.8). Более глубокие поражения легкого для ультразвуковой визуализации были недоступны. При разрешении воспалительного процесса, в ранее зарегистрированных зонах проявления вертикальных В-линий, постепенно восстанавливались горизонтальные А-линии (рис. 9).

Ограничениями ультразвукового метода являются, то что с помощью ультразвукового исследования легких нельзя поставить или исклю-

чить диагноз “COVID-19”. Данные ультразвукового исследования легких не позволяют однозначно определить причину возникновения и действительную распространенность изменений в легочной ткани [3]. Результаты исследования зависят от подготовленности и навыков специалиста и наличия/отсутствия избыточного подкожного жирового слоя у пациента. Также недоступны области легких прикрытых лопатками, ребрами и грудиной [9].

Если сравнить возможности использования других лучевых методов диагностики, то каждый из них имеет свои преимущества и ограничения, что определяет их место в протоколе исследования пациентов с COVID-19. Стандартная обзорная рентгенография грудной клетки имеет низкую чувствительность в выявлении начальных изменений в первые дни заболевания и не может применяться для ранней диагностики. Информативность рентгенографии повышается с увеличением длительности течения пневмонии. Метод отмечается высокой доступностью, с возможностью применения передвижных (палатных) аппаратов в отделениях реанимации и интенсивной терапии [5]. Компьютерная томография имеет максимальную чувствительность в выявлении изменений в легких, характерных для COVID-19 пневмоний. Применение метода целесообразно как для первичной оценки органов грудной клетки у пациентов с тяжелыми и прогрессирующими формами заболевания, так и для оценки динамики процесса [8]. В некоторых случаях при использовании компьютерной томографии можно выявить характерные изменения в легких у пациентов с COVID-19 еще до появления положительных лабораторных ПЦР-тестов. У значительного числа пациентов, инфицированных вирусом, но протекающих без клинических проявлений или у больных с легким течением заболевания, при компьютерной томографии легких выявляются характерные для вирусной пневмонии признаки. Таким пациентам не требуется госпитализация и результаты компьютерной томографии, в этих случаях, не влияют на тактику лечения и прогноз заболевания. Поэтому массовое применение метода для скрининга асимптомных и легких форм болезни не рекомендуется [5]. Ограничениями компьютерной томографии являются меньшая доступность технологии в отдельных медицинских учреждениях, городах и регионах. Имеются ограничения применения метода также у тяжелых пациентов, находящихся на искусственной вентиляции легких [5, 14].

Заключение. Таким образом, ультразвуковой метод имеет свои ограничения в использовании и не может рассматриваться как альтернатива компьютерной томографии или рентгенографии. В условиях пандемии COVID-19, при увеличении

потока больных и массового поступления пациентов в лечебные учреждения, ультразвуковое исследование может быть использовано для скринингового обследования легких, при необходимости, с последующим применением рентгенографии или компьютерной томографии. Также метод может быть применен у пациентов с положительными результатами компьютерной томографии для выявления динамики изменений.

Литература:

1. <https://www.arcgis.com/apps/opstdashboard/index.html#/bda7594740fd40299423467b48e9ecf6>
2. Баклашев В.П., Кулемзин С.В., Горчаков А.А., Лесняк В.Н., Юсубалиева Г.М., Сотникова А.Г. COVID-19. Этиология, патогенез, диагностика и лечение. Клиническая практика. 2020;11(1):7–20.
3. Митьков В.В., Сафонов Д. В., Митькова М.Д., Алехин М.Н., Катрич А.Н., Кабин Ю.В. и др. Консенсусное заявление РАСУДМ об ультразвуковом исследовании легких в условиях пандемии COVID-19 (версия 2). Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2020; 1: 46-77.
4. Неклюдова Г.В., Авдеев С.Н. Ультразвуковое исследование легких: возможности диагностики повреждения легких, ассоциированного с новой коронавирусной инфекцией COVID-19. Пульмонология. 2020; 30 (5): 577–586.
5. Синицын В.Е., Тюрин И.Е., Митьков В.В. Временные согласительные методические рекомендации Российского общества рентгенологов и радиологов (РОРР) и Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине (РАСУДМ) «Методы лучевой диагностики пневмонии при новой коронавирусной инфекции COVID-19» (версия 2). Вестник рентгенологии и радиологии. Journal of Radiology and Nuclear Medicine. 2020; 101 (2):72–89.
6. Старостин Д.О., Кузовлев А.Н. Роль ультразвукового исследования легких при COVID-19. Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2020; 17 (4): 23-30.
7. Строкова Л.А., Егоров Е.Ю. Опыт проведения ультразвукового исследования легких при внебольничной пневмонии COVID-19 // Лучевая диагностика и терапия. 2020; 11 (2): 99-106.
8. Терновой С.К., Серова Н.С., Беляев А.С., Беляева К.А. COVID-19: первые результаты лучевой диагностики в ответе на новый вызов. REJR 2020; 10 (1):8-15.
9. Фазилов А.А., Нормурадова Н.М., Алимарданов О.Р. Опыт применения ультразвукового метода в диагностике

пневмонии, обусловленной SARSCoV-2. REJR 2020; 10(4):36-46. doi:10.21569/2222-7415-2020-10-4-36-46.

10. Abramowicz J.S., Basseal J. Заявление о позиции WFUMB: как безопасно проводить ультразвуковое исследование и обеззараживать ультразвуковое оборудование в условиях COVID-19 (перевод на русский язык). Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2020;1:12–23.
11. Dacrema A., Silva M., Rovero L., Vertemati V., Losi G., Piepoli M. F., et al. A simple lung ultrasound protocol for the screening of COVID-19 pneumonia in the emergency department. Internal and Emergency Medicine. 2021. doi:10.1007/s11739-020-02596-6
12. Poggiali E., Dacrema A., Bastoni D. et al. Can lung US help critical care clinicians in the early diagnosis of novel coronavirus (COVID-19) pneumonia? Radiology. 2020; (3): 295.
13. Sahu A.K., Dhar A., Aggarwal B. Radiographic features of COVID-19 infection at presentation and significance of chest X-ray: Early experience from a super-specialty hospital in India. Indian Journal of Radiology and Imaging. 2021; 31 (5): 128-133.
14. Sofia S., Bocatonda A., Montanari M., Spampinato M., D'ardes D., Cocco G. et al. Thoracic ultrasound and SARS COVID-19: a pictorial essay. Journal of Ultrasound. 2020; 23:217-221.
15. Soldati G., Smargiassi A., Inchingolo R., Buonsenso D., Perrone T., Briganti D. F. et al. Proposal for international standardization of the use of lung ultrasound for COVID-19 patients; a simple, quantitative, reproducible method. J Ultrasound Med. 2020; 39:1413–1419.

ТЕХНОЛОГИЯ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В СКРИНИНГЕ И КОМПЛЕКСНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ПНЕВМОНИИ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ COVID -19

Фазилов А.А., Нормурадова Н.М., Алимарданов О.Р.

Резюме. В статье представлен материал использования ультразвукового метода в исследовании легких у 75 пациентов, с подтвержденным диагнозом COVID-19. Технология ультразвукового исследования легких предусматривала последовательную оценку А-линий в 12 условных областях грудной клетки. Преимуществами метода явились доступность, отсутствие лучевой нагрузки, возможность повторных исследований, что немаловажно в условиях карантина, у постели пациента. Ограничениями метода явились отсутствие возможности поставить или исключить диагноз “COVID-19” и оценить распространенность изменений в легочной ткани.

Ключевые слова: COVID-19, пневмония, ультразвуковая диагностика легких.

СУРУНКАЛИ ТУБЕРКУЛЁЗ КАСАЛЛИГИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРНИНГ ҲАҚИҚИЙ ОВҚАТЛАНИШИНИ ЎРГАНИШ



Шайхова Гули Исламовна, Азимов Лазиз Алимжонович
Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ИЗУЧЕНИЕ ФАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Шайхова Гули Исламовна, Азимов Лазиз Алимжонович
Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г.Ташкент

EXAMINATION OF ACTUAL NUTRITION IN CHILDREN WITH PULMONARY TUBERCULOSIS

Shaikhova Guli Islamovna, Azimov Laziz Azimjonovich
Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: guli.shayhova@gmail.com

Резюме. Сил энг кенг тарқалган, қийин даволанадиган касалликлар қаторига киради. Даволанишига қарамасдан сил ҳар йили 2 млн га яқин одамнинг ўлимига сабаб бўлишда давом этмоқда (4,5,6,7). Ҳар йили бутун жаҳонда 8-9 млн янги зарарланиш ҳолатлари қайд этилади. Гарчи уч ўн йилликдан ортиқ вақт давомида барча учун ҳаммабон бўлган ва аниқ таъхислашнинг унча қиммат бўлмаган усуллари ҳамда деярли 100% даволаниш имкониятлари мавжуд бўлса ҳам, мазкур ҳолат сақланиб турибди (1,2,3). Шундай қилиб, туберкулез касаллигига дучор бўлган болаларнинг овқатланиш статусини аниқлаш долзарб муаммолардан бири ҳисобланади.

Калитли сўзлар. Туберкулез касаллиги, ёз ва куз мавсумида болаларнинг овқатланиши, озуқа маҳсулолатлари, озуқа моддалар.

Abstract. Tuberculosis is one of the most common and difficult to treat diseases. At the present stage of development of society and health care, it can be stated that tuberculosis can potentially affect almost all segments of the population, all age groups and is especially dangerous for children and adolescents. Nutrition should be one of the leading factors in the treatment of tuberculosis patients. That is why the nutrition of tuberculosis patients has always been given special attention, and in the pre-antibacterial era, it was rightfully considered one of the main therapeutic factors. The study of the assessment of nutritional status is relevant.

Keywords. Pulmonary tuberculosis, actual nutrition of children in the winter-spring and summer-autumn periods, food, nutrients.

Сил энг кенг тарқалган, қийин даволанадиган касалликлар қаторига киради. Даволанишига қарамасдан сил ҳар йили 2 млн га яқин одамнинг ўлимига сабаб бўлишда давом этмоқда [4,5,6,7]. Ҳар йили бутун жаҳонда 8-9 млн янги зарарланиш ҳолатлари қайд этилади. Гарчи уч ўн йилликдан ортиқ вақт давомида барча учун ҳаммабон бўлган ва аниқ таъхислашнинг унча қиммат бўлмаган усуллари ҳамда деярли 100% даволаниш имкониятлари мавжуд бўлса ҳам, мазкур ҳолат сақланиб турибди [1,2,3]. Соғлиқни сақлаш ва жамиятни ривожланишининг замонавий босқичида шуни таъкидлаш мумкинки, сил аҳолининг деярли барча қатламларини, барча ёш гуруҳларини

потенциал шикастлантириши мумкин ва у айниқса болалар ва ўсмирлар учун ҳавфлидир. Болалар ва ўсмирларда силни оғир кечишига тахминан қуйидаги омиллар таъсир кўрсатади: сил билан оғриган беморлар билан мулоқатда бўлиш, иммунологик реактивликни пасайиши, инфекциянинг ялпилиги, эмлаш иммунитетини мавжуд эмаслиги, бошқа касалликлар билан кучсизланиши ши нафақат тиббий, балки ижтимоий тавсифга эга бўлади, бу эса болалар ва ўсмирларнинг ҳаёт сифатини ёмонлаштириб ижтимоий мослашишини бузилишига ва сезиларли иқтисодий зарар келтиришига олиб келади. [3,4,6,32,33,34]. Анъанавий мезонлар (физика, лаборатор,асбоб усқуналар ёрдамида)

сил инфекциясининг барча аспектларини қамраб олмайди ва бемор боланинг холатини ҳар томонлама баҳолашга имкон бермайди. Ўзбекистон Республикаси, Россия ва хорижда сил билан оғриган беморларни нутриетив қўллаб қувватлаш ва мос бўлган овқатланишга оид масалаларга етарли эътибор қаратилмайди. Нутриетив статус деганда нутриентларнинг истеъмоли ва сарфланиш мувозанати билан боғлиқ бўлган организм холатининг тавсифи тушунтирилади [1,2,3,26,27,28]. Нутриетив статусни бузилиши 20-60% клиник беморларда кузатилади. Бундай бузилишларнинг касалланишга, легаликка, касалхонада бўлиш давомийлигига ва даволаниш таннарҳига таъсири исботланди [19,29,30]. Аксарият муаллифларнинг фикрича, сил билан оғриган беморлар учун таркибида нафақт оксил, ёғ, углеводларни оптимал миқдорда сақлаган, балки витамин ва минералларга бой бўлган асосий маҳсулотларни тақдим этиши лозим бўлган пархез зарур, овқатланишнинг миқдори эмас, балки унинг кимёвий таркиби катта аҳамияга эга. Рационда озуқвий моддалар ва уларнинг оптимал мувозанатлашган миқдори тўлақонли овқатланишнинг асосий кўрсаткичи бўлиб ҳисобланади [6]. ХХI асрда бизнинг мамлакатимизда қўлланилувчи прхезларни асосига М.И. Певзнер [5, 6, 16] нинг классик тадқиқотлари кўйилди, унга кўра сил билан оғриган беморлар учун пархезнинг қуйидаги ўзига хосликлари белгиланди: таркибидаги асосий озуқавий моддалар – оксиллар, ёғлар ва углеводлар шунингдек витаминлар, минерал тузлар (айниқса кальций) ва сут маҳсулотлари ҳисобига липотроп моддаларни юқори миқдорда бўлиши ҳисобига яхшиланган кимёвий таркиб ва юқори даражадаги энергетик қиймати., Шу билан бирга, сил билан оғриган беморлар пархези фақат озиқ-овқат маҳсулотларини юқори миқдорда буюришга асосланиб қолмайди, модомики ҳаддан ташқари кўп овқатланиш нафақат ижобий таъсир кўрсатмайди, балки зарарли бўлиб ҳам ҳисобланади [16]. Ҳозирги вақтда сил билан оғриган беморларни сифатли, мос бўлган даволовчи овқатланишини яхшилашни истиқболли йўналишларидан бири бўлиб, энтерал овқатланиш учун кўзда тутилган аралашмалардан фойдаланиш ҳисобланади [21,22,27]. Бундай аралашмаларнинг афзаллиги бўлиб, одатий озуқавий рацион билан солиштириш бўйича барча озуқавий моддаларниенг оптимал мувозанатлашганлиги, шунингдек овқат ҳазм қилиш органларига жуда кичик юклама фониди нутриентларни юқори ўзлаштирилиши ҳисобланади, бу эса жадаллашувчи ўпка сили билан оғриган беморлардаги ҳолсизланиш ва

яққол намоён бўлган захарланишда жуда муҳимдир [3, 5, 6].

Шундай қилиб, туберкулез касаллигига дучор бўлган болаларнинг овқатланиш статусини аниқлаш долзарб муаммолардан бири ҳисобланади.

Тадқиқотнинг мақсади. Сурункали туберкулез касаллиги билан касалланган болаларнинг ҳақиқий овқатланишини ўрганиш.

Тадқиқотнинг усуллари. Тадқиқотнинг асосий объекти қилиб Тошкент вилоятида жойлашган Зангиота тумани болалар сил касалликлар даволаш сихатгоҳида тарбияланувчи мактабгача ёшдаги 4-7 ёшли 670 (436та ўғил бола ва 234та қиз бола) болалар олинди. Сихатгоҳда тарбияланаётган мактабгача ёшдаги болалар овқатланишини ўрганишда маълумотларни йиғиш экспедиция шароитларида қиш-баҳор ва ёз-куз мавсумларида ҳар ой кун давомида давомида текширилди. 10 кун (ойнинг бошида 3, ўртасида 4 ва охирида 3 кун) давомида ўтказилиб, уларнинг истеъмол қилган озиқ-овқат маҳсулотлари махсус ишлаб чиқарилган анкета-сўровномага қайд этилди.

Асосий озуқа моддалари ва қувватнинг миқдори озиқ-овқат моддаларининг кимёвий таркиби жадвалларига кўра ҳисоблаб чиқилди. Олинган натижалар O'z DSt 0007-20 техникавий шартлари ва СанМваҚ 0250-08 билан таққосланди.

Тадқиқотлардан олинган натижаларга Pentium IV компьютерида Microsoft Office Excel 2013 дастурий тўплами ёрдамида ҳамда ўрнатилган статистик ишлов бериш усулларида фойдаланилган ҳолда статистик ишлов берилди.

Тадқиқотнинг асосий мазмуни. Тадқиқотда барча олинган маълумотларни таҳлил қилиб шуни айтишимиз мумкинки, 1-сон болалар сил касалликлар даволаш сихатгоҳида тарбияланувчи болалар овқат рационадаги анкета – сўровнома асосида асосий озиқ-овқат маҳсулотларидан дуккакликларни таҳлил қилганимизда қиш-баҳор ва ёз-куз мавсумида мос равишда меъёрдан 1,6 г ва 3,4 г кам истеъмол қилинган (1-жадвал). Буғдой уни истеъмоли эса мавсумга мос равишда меъёрдан 13 ва 21 % га кам истеъмол қилинган. Ёрмалар, гуруч ва макарон маҳсулотлари қиш-баҳор мавсумида 8,2 %га, ёз-куз мавсумида эса 22 %га кам истеъмол қилинган аниқланди, лекин шу ерда айтиб ўтиш лозимки, юқоридаги охирги икки маҳсулотни ўрнини нон маҳсулоти қоплай олади, чунки ушбу маҳсулотлар ўзининг озуқа маҳсулотлари таркиби бир хиллиги учун умумий нон ва нон маҳсулотлари гуруҳига киритилган. Болалар нонни қиш-баҳор ва ёз-куз мавсумида ҳам меъёрдан деярли 1,4 марта кўп истеъмол қилинган, мос равишда 40,9 ва 33,7 %га кўп.

Сабзавот ва мевалар ўта муҳим алмаштирилмас нутриентлар: аскорбин кислотаси, β-каротин, биофлавоноидларнинг беназир манбаидир, улар таркибида салмоқли микдорда овқат толалари, магний, калий, темир, фолат кислотаси, К витамини мавжуд. Углеводлардан эса моно- ва дисахаридларнинг табиий шакллари нисбатан кенгроқ намоён бўлиб, бир қатор сабзавотлар (картошка)да эса салмоқли микдорда крахмал ҳам мавжуддир.

Картошка қиш-баҳор мавсумида 9,7 %га ва ёз-куз мавсумида 20,3 %га кам эканлиги, сабзавотлар ҳам ҳар иккала мавсумда тавсия қилинаётган меъёрдан 17,3 ва 9,2 %га камлиги аниқланди. Болалар полиз маҳсулотларидан асосан қиш-баҳор мавсумида қовокни, ёз-куз мавсумида эса қовун ва тарвузни истеъмол қилишган, аммо бу маҳсулотлар ҳам мос равишда

меъёрга нисбатан 50,7 ва 79,9 фоизни ташкил қилган. Мевалар қиш-баҳор мавсумида меъёрдан (46,4 %) кам, ёз-куз мавсумида эса нисбатан ошганлигини (30,6 %) кўришимиз мумкин.

Албатта ўз навбатида мева ва сабзавотлар тақчим пайтда уларни ўрнини босадиган курук мева шарбатлари ва турли хил шарбатларни истеъмол қилиш мақсадга мувофиқ. Қуритилган мевалар асосан қиш баҳор мавсумида кўпроқ истеъмол қилинганлигини (82,0 %) шу даврда меваларнинг таннархи қимматлиги билан боғлаш мумкин. Шунинг учун ёз-куз мавсумида уларнинг истеъмол қилиш даражаси (56,5 %) жуда паст кўрсаткични ташкил қилади.

Овқат рационага гўшт маҳсулотларидан асосан қорамол ва товуқ гўшти киритилган. Ушбу маҳсулотлар ҳам меъёрдан кам (мос равишда 40,5 ва 43,3 %га) эканлиги аниқланди.

Жадвал 1. 4-6 ёшли болаларнинг асосий озиқ-овқат маҳсулотларини истеъмол қилиш даражаси, $M \pm m$

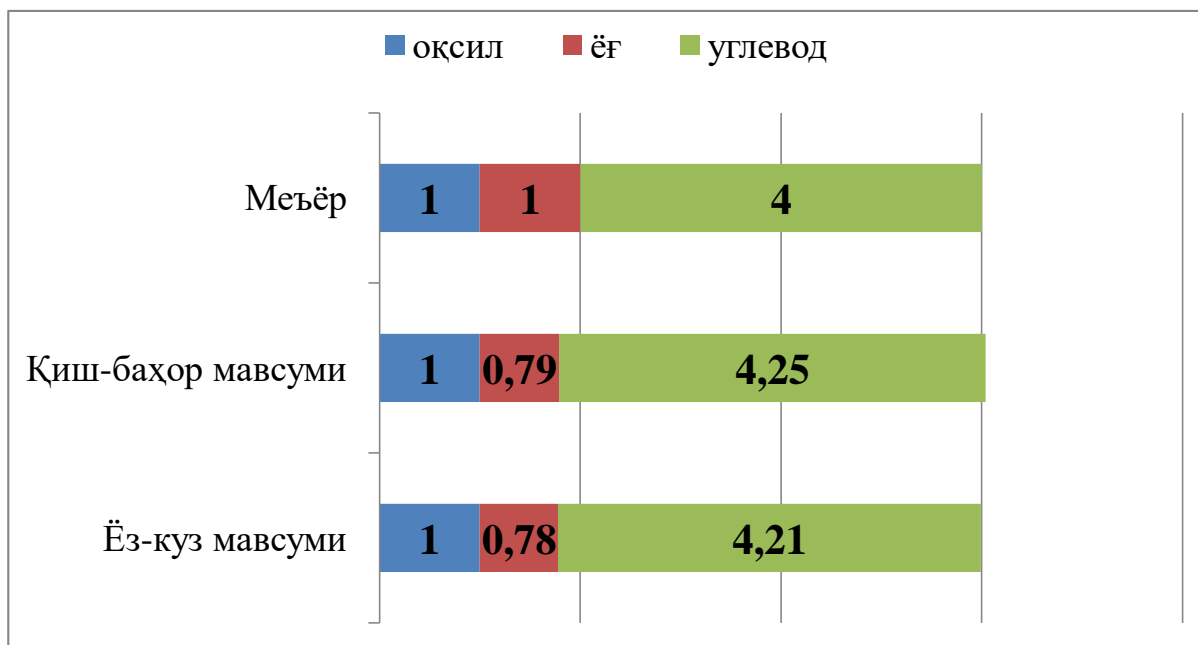
№	Озиқ-овқат маҳсулотлари	Меъёр, г	Қиш-баҳор мавсуми		Ёз-куз мавсуми	
			ҳақ.	%	ҳақ.	%
1	Дуккакликлар	15	13,4±1,6	89,3	11,6±1,2	77,3
2	Бугдой уни	10	8,7±0,9	87,0	7,9±0,8	79,0
3	Ёрмалар (ш.к. гуруч, макарон)	45	41,3±2,8	91,8	35,1±2,4	78,0
4	Нон	180	253,6±5,8	140,9	240,6±6,0	133,7
5	Картошка	120	108,4±4,2	90,3	95,7±3,8	79,8
6	Сабзавотлар	230	190,2±5,0	82,7	208,9±5,8	90,8
7	Полиз маҳсулотлари	70	35,5±2,4	50,7	55,9±3,4	79,9
8	Мевалар ва резаворлар	260	139,4±4,9	53,6	180,4±4,7	69,4
9	Қуритилган мева	20	16,4±2,2	82,0	11,3±1,8	56,5
10	Гўшт маҳсулотлари	110	65,4±2,9	59,5	62,4±3,1	56,7
11	Балиқ маҳсулотлари	35	9,9±1,2	28,3	12,3±1,4	35,1
12	Сут	500	230,6±6,1	46,1	250,4±5,7	50,1
13	Сметана, қаймоқ	15	6,2±0,7	41,3	5,1±0,8	34,0
14	Сариёғ	20	12,6±1,7	63,0	11,4±1,2	57,0
15	Творог	30	11,3±1,8	37,7	9,8±1,2	32,7
16	Пишлоқ	10	2,9±0,3	29,0	2,5±0,4	25,0
17	Тухум (дона)	1	0,44±0,05	44,0	0,37±0,04	37,0
18	Шакар	25	15,6±2,3	62,4	14,1±1,9	56,4
19	Ўсимлик мойи	15	12,3±1,8	82,0	11,3±2,0	75,3

Жадвал 2. Болаларни овқат рационини вақт бўйича тақсимланиши (кунлик умумий қувватмандликка % нисбатида, фасллар бўйича), $M \pm m$

№	Куннинг вақти	Меъёр	Қиш	Баҳор	Ёз	Куз
1	Эрталабки нонушта	25	31,0	32,8	25,0	31,3
2	Тушлик	35-40	28,3	25,0	30,1	31,4
3	Толма чой	10-15	10,6	14,3	15,9	10,1
4	Кечки овқат	25	30,1	27,9	29,0	27,2

Жадвал 3. Болаларнинг овқат рационидagi озуқа моддалари ва қувватмандлигининг ўртача кунлик микдори, $M \pm m$

Озуқа моддалар	Меъёр	Қиш-баҳор мавсуми		Ёз-куз мавсуми	
		ҳақиқий	%	ҳақиқий	%
Оксил, г	81,2	59,3±3,1	73,0	57,2±3,9	70,4
Ёғ, г	81,7	47,0±3,0	57,5	44,5±2,6	54,5
Углевод, г	295,6	252,0±9,8	85,3	240,9±8,7	81,5
Қувватмандлиги, ккал	2047,9	1607,1±26,1	78,5	1536,6±24,9	75,0



Расм 1. Болалар овқат рақioniдаги оқсил, ёғ ва углеводларни нисбати

Балиқ маҳсулотларини болалар қиш-баҳор мавсумида меъёрдан 71,7 %га, ёз-куз мавсумида 64,9 %га кам истеъмол қилиши кузатилди.

Сут ва сут маҳсулотлари озуқавий қиймати кўрсаткичлари юқори бўлган маҳсулотлар киради: таркибида салмоқли миқдорда алмаштириб бўлмас нутриетлар мавжуд бўлиб, юқори даражада ҳазмланиш ва сўрилиш қобилиятига эга. Овқатланишда сут ва сут маҳсулотлари ҳайвон оқсилли (алмаштириб бўлмас аминокислоталар), кальций, фосфор, В₂ ва А витаминларининг асосий манбаидир, болалар организмни ўсиб ривожланишида эса ушбу моддалар катта аҳамият касб этади. Бизнинг изланишларимизда сут мавсумга мос равишда белгиланган меъёрдан 53,9 ва 49,9 %га кам, сметана қиш-баҳор мавсумида 58,7 %га кўп ва ёз-куз мавсумида 66, %га, творог 62,3 ва 67,3 %га, пишлоқ эса деярли истеъмол қилинмаганлиги (меъёрнинг 29,0 ва 25,0 %и) аниқланди.

Ёғлар юқори кувватмандликка эга бўлишдан ташқари, худди оқсиллар сингари организмнинг барча ҳужайра ва тўқималари таркибига кириб, қурилиш (пластик) вазифасини бажаради, оқсил, витамин ва минерал элементлар алмашинувида катта аҳамиятга эга. Қайд этиш лозимки, иккала мавсумда ҳам сарийёғ мавсумга мос равишда 37,0 ва 43,0 %га ва ўсимлик ёғлари 18,0 ва 24,7 %га кам эканлиги кузатилди.

Кейинги турдаги маҳсулотлар бу шакар бўлиб, мавсумга мос равишда меъёрдан 37,6 ва 43,6 %га белгиланган меъёрдан кам истеъмол қилинган.

Тухум оқи асосан оқсилларга, сариғи эса темир элементи, ёғларнинг барча захиралари, А, В ва D витаминлари, холин ва лецитинга бойдир.

Овқат рақioni таҳлилида тухум меъёрдан мавсумга мос равишда 56,0 ва 63,0 %га кам эканлиги кузатилди.

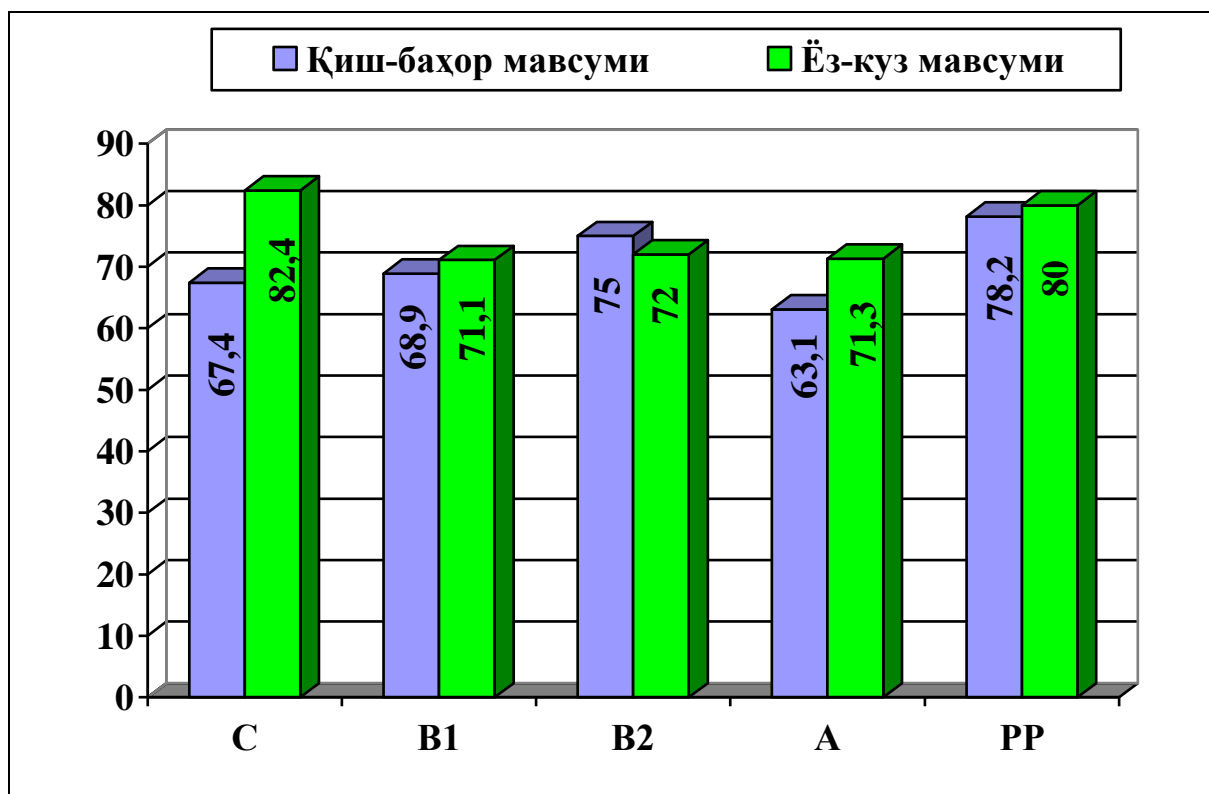
Кундалик овқат рақionини вақт бўйича тақсимланишини фасллар бўйича солиштирилганда (2-жадвал), эрталабки нонушта фақат ёз фаслида белгиланган меъёрга тўғри келганлиги, қолган фаслларда меъёрдан бироз ошиб кетганлиги аниқланди. Тушлик пайтини тақсимланиши солиштирилганда эса фаслларнинг ҳеч бирида белгиланган меъёрга мос келмаслиги, уларни меъёрдан кам эканлиги кузатилди. Толма чой тақсимланиши фаслларнинг барчасида деярли меъёрга мос эканлигини кўришимиз мумкин. Кечки овқатнинг тақсимланиши меъёрдан фасллар бўйича 2,9-5,1 % гача кўп эканлиги аниқланди.

Организмнинг оқсил моддаларга бўлган эҳтиёжини асосан – гўшт, балиқ, тухум, сут, дукакли донлар – ловия, мош ва шу кабилар ҳисобига қондирилади. Овқатланиш рақionининг биологик қийматини ҳисоблаш йўли орқали умумий оқсил меъёр билан қиёсланганда: қиш-баҳор мавсумида – 73,0 %га, ёз-куз мавсумида – 70,4 % эканлигини кўришимиз мумкин (3-жадвал). Қайд этиб ўтиш лозимки, болалар овқатланишида оқсилларнинг мувозанати организмнинг ўсиши ва ривожланишини таъминлайди, бундан ташқари бола иммунитетини шаклланишида ҳам катта аҳамиятга эга.

Овқат рақioniдаги оқсилнинг 55 % ҳайвон оқсиллари ҳисобига қондирилиши керак. Танага тезда сингиб кетиши жиҳатидан энг қимматли оқсиллар тухум, қатик, сут таркибида бўлиб, булар муҳим парҳез овқатлари ҳисобланади.

Жадвал 4. Болалар овқат рационидаги минерал моддаларнинг ўртача кунлик миқдори, М ± m

Нутриентлар	Меъёр	Қиш-баҳор мавсуми		Ёз-куз мавсуми	
		ҳақиқий	%	ҳақиқий	%
Кальций, мг	900	625,6±15,9	69,5	650,3±16,4	72,3
Фосфор, мг	1350	973,5±21,1	72,1	1032,1±22,6	76,5
Магний, мг	200	176,1±7,7	88,1	165,2±8,0	82,6
Темир, мг	10	5,9±1,5	59,0	5,6±1,7	56,0



Расм 2. Болалар овқат рационидаги витаминларнинг меъёрга нисбатан ўртача кунлик миқдори (%)

Овқат рациони таркибида оксил моддаларининг етишмаслиги жиддий касалликларга олиб келади. Шу ўринда болалар овқат рационидаги ҳайвон ва ўсимлик оксиллари нисбати қиш-баҳор мавсумида 43,3 ва 56,7 %, ёз-куз мавсумида эса 44,2 ва 55,8 % эканлиги кузатилди.

Ёғлар – организмда энг муҳим қувват манбаи ҳисобланиб, 1 грамм ёғ парчаланганда 9 ккал энергия ажралиб чиқади. Организмга ёғлар овқат моддалари билан бирга тушади ёки ички биокимёвий жараёнлар тўғрисида оксиллар ва углеводлардан ҳосил бўлади. Болалар овқат рационида ёғлар мавсумга мос равишда тавсия этилаётган меъёрнинг 57,5 ва 54,5 %ини қоплаган.

Шуни алоҳида таъкидлаб ўтиш лозимки, ҳайвон ёғлари тўғрисида ёғ кислоталарига бой бўлиб, организмда атеросклероз касаллигини ва унинг асоратларини келтириб чиқаришга сабаб бўлади. Шу сабабли ҳайвон ёғларини истеъмол қилишни чегаралаш тавсия этилади. Тиббиёт амалиёти бу масалага одам организмга тушаётган ёғларнинг 1/3 қисми ўсимлик ёғлари ҳисобига қопланиши лозим деб тавсия қилади.

Организмнинг ўсимлик ёғларига бўлган талабини айниқса тоза ўсимлик ёғлари ҳисобига қоплаш лозим. Ҳайвон ва ўсимлик ёғларининг нисбати таҳлил қилинганда деярли меъёрида (қиш-баҳор мавсумида 67,4:32,6 %; ёз-куз мавсумида 66,3:33,7 %) эканлиги аниқланди.

Углеводлар – овқат рационининг муҳим таркибий қисми бўлиб, кунлик организмнинг қувватга бўлган талаби ўртача 1680 ккал, айнан шу моддалар ҳисобига қопланади. Ривожланган мамлакатларда бир кунлик энергиянинг 50 %, тараққий этиб келаётган мамлакатларда 75 % углеводлар ҳисобига қондирилади. Углеводга бўлган талаб асосан шаккар, нон, ун, ёрмалар ва картошка ҳисобига қопланади. Шу ўринда овқат рационидаги углеводлар мавсумга мос равишда белгиланган меъёрни 85,3 ва 81,5 %ини қоплаган.

Мувоzanатлаштирилган овқатланиш формуласи бўйича овқат рационида оксил, ёғ, углеводнинг оптимал нисбатлари меъёрида 1:1:4 ёки қувватмандлиги бўйича (фоизларда) 14:30:56 ташкил этади. Таҳлилларимиз натижасида олинган маълумотлар шуни кўрсатмоқдаки, болалар овқат рационида озуқа моддалари қиш-

баҳор мавсумида 1:0,79:4,25 ва ёз-куз мавсумида 1:0,78:4,21 нисбатида эканлиги аниқланди, бундан овқат рационада ёғлар миқдори нисбатан кам углеводлар миқдори эса кўплиги ҳақида хулоса қилишимиз мумкин.

Ҳар қандай озиқ-овқат маҳсулотлари ва озуқа ҳом ашёси ўзига минерал моддалар (макро- ва микроэлементлар)ни қамраб олади, бироқ уларнинг айна бир маҳсулотдаги миқдори ўнлаб марта фарқ қилиши мумкин. Маҳсулотлар (айниқса, ўсимликлар)даги минераллар миқдори ўсимликлар ўсадиган тупроқ таркибига, ҳом-ашёга технологик ишлов бериш ва қўшимча бойитиш усулларини қўллашга боғлиқдир. Гигиена нуқтаи назаридан олганда, соғлом одам фақат сарфланган кувватга мос ҳолда барча озуқа маҳсулотлари гуруҳларини ўзига қамраб олувчи хилма-хил овқатлангандагина минерал моддалар билан оптимал таъминланиши мумкин.

Кальций, фосфор, калий, натрий, магний, темир, рух ва йод учун физиологик эҳтиёж меъёрлари – организм одатдаги яшаш шароитларида нормал гомеостазни қўллаб-қувватлашни таъминловчи минерал моддаларни ўзлаштириши фоизини ҳисобга олган ҳолда кундалик рацион билан тушишининг зарурий даражаси белгиланган.

Минерал моддаларни таҳлил қилганимизда мавсумга мос равишда кальций 30,5-27,7%, фосфор 27,9-23,5%, 12,0-17,4% темир 41,0-44,0% га меъёрдан кам эканлиги аниқланди (4-жадвал). Шу ўринда кальций ва фосфорнинг нисбати меъёрда 1:1,5 ёки 1:2 нисбатда бўлиши керак, бизнинг таҳлилда эса бу кўрсаткич ҳар иккала мавсумда ҳам 1:1,6 нисбатда эканлиги кузатилди.

Болаларнинг ўсиш ва ривожланишида витаминлар жуда катта аҳамият касб этади. Уларнинг асосий вазифаси организм тўқималарида кузатиладиган реакцияларни тезлаштириб, ҳаёт учун муҳим бўлган ферментлар ва гормонлар таркибига киради. Шунинг учун қудалик истеъмол қилинадиган озиқ-овқат маҳсулотларида етарли даражада витаминлар бўлиши лозим.

Болалар овқат рационадаги витаминларни таҳлил қилганимизда витамин С ёз-куз мавсумида қиш-баҳор мавсумига нисбатан 15,0 %, витамин В₁ 2,2 %, витамин А 8,2 %, 1,8 % га ошган бўлса, витамин В₂ эса 3,0 % га камайганлиги аниқланди.

Хулоса: Сил касалликлар даволаш сихатгоҳида тарбияланувчи мактабгача ёшдаги болалар ҳар иккала мавсумда ҳам нон маҳсулотлари меъёрдан 1,4 мартагача кўп истемол қилинганлиги аниқланди.

1. Болалар учун энг муҳим озиқ-овқат маҳсулотлари ҳисобланадиган сабзавот ва мевалар, сут маҳсулотлари (айниқса сметана, қаймоқ, творог ва пишлоқ), тухум, шакар, гўшт

маҳсулотларининг барчаси ва балик маҳсулотлари ҳар иккала мавсумда ҳам белгиланган меъёрнинг деярли ярми истеъмол қилинган.

2. Болалар овқат рациона таҳлилида озуқа моддаларининг органик таркиби (оқсил, ёғ ва углевод) ҳар иккала мавсумда ҳам меъёрдан кам эканлиги, айтиқса ёғ 55 % атрофида қопланаётганлиги аниқланди. Кувватмандлик қиш-баҳор мавсумида меъёрнинг 78,5 %, ёз-куз мавсумида 75,0 %ини ташкил қилиши аниқланди. Кунлик овқат рационада минерал моддалар белгиланган меъёрнинг 56,0-88,1%ни, витаминлар 63,1-82,4%ни ташкил этганлиги кузатилди.

3. Овқат рационадаги оқсил, ёғ ва углеводлар нисбати (меъёрда 1:1:4) қиш-баҳор мавсумида 1:0,79:4,25 ташкил этган бўлса, ёз-куз мавсумида 1:0,78:4,21 эканлиги аниқланди.

4. Минерал моддалар мавсумга мос равишда кальций 30,5-27,7%, фосфор 27,9-23,5%, 12,0-17,4% темир 41,0-44,0% га меъёрдан кам эканлиги аниқланди. Шу ўринда кальций ва фосфорнинг нисбати меъёрда 1:1,5 ёки 1:2 нисбатда бўлиши керак бу кўрсаткич ҳар иккала мавсумда ҳам 1:1,6 нисбатда эканлиги кузатилди.

5. овқат рационадаги витамин С ёз-куз мавсумида қиш-баҳор мавсумига нисбатан 15,0 %, витамин В₁ 2,2 %, витамин А 8,2 %, 1,8 % га ошган бўлса, витамин В₂ эса 3,0 % га камайганлиги аниқланди.

Адабиётлар:

1. Абдусадыхова Ф.Т., Медведева Н.В. Разработка оптимальных режимов профилактики туберкулеза у детей из очагов лекарственного устойчиво-го туберкулеза / Тезисы VII конгресса педиатров стран СНГ «Ребенок и общество: проблемы здоровья развития и питания». – Сочи, 2015. – С.6–7.
2. Абдусадыхова Ф.Т., Ташпулатова Ф.К., Абдура-закова З.К. Эффективность профилактики тубер-кулеза у детей из очагов лекарственно-устойчиво-го туберкулеза: Мат-лы XXII Российского форума «Педиатрия Санкт-Петербурга: опыт, инновации, достижения». – СПб, 2015. – С.13–14.
3. Виноградов М.В., Черкашина И.И., Перель-ман М.И. // Пробл. туб. – 1991. – №10. – С.41–43.
4. ВОЗ. Туберкулез, выявление, лечение и мониторинг по К. Томену. Второе издание. – 2007. – С.304–307.
5. Данцев В.В. Клинико-гигиеническое обоснование совершенствования лечебного питаниявоеннослужащих больных туберкулезом: Диссер-тация ... д-ра мед. наук. – СПб, 2008. – С.20–35.
6. Долгих Н.О., Кубасов В.А., Ханин А.Л. Коррекция стрессовых реакций у впервые выявленных больных туберкулезом: Сб. 8-го

- Национального конгресса по болезням органов дыхания. – М., 1998. – С.7.
7. Караченова А.Г. // Туберкулез сегодня: М-лы VII Рос. съезда фтизиатров. – М., 2003. – С.295.
8. Король О.И. Проблемы диагностики, лечения и профилактики: Труды Всерос. науч.-практ. конф. / Под ред. Ю.Н. Левешева. – СПб., 2003. – С.100–103.
9. Кучма В.Р., Ушаков И.Б., Соколова Н.В. и др. Методы оценки качества жизни школьников. – М., 2006. – 98 с.
10. Лозовская М.Е. // Вопросы питания. – 2005. – №3. – С.40–43.
10. Мельников И.В. Здоровое питание. – М., 2005. – С.12
11. Мишин В.Ю. Лекции по фтизиопульмонологии / В.Ю. Мишин, А.К. Стрелис, В.И. Чуканов и др. – М., 2006. – 554 с.
12. Мишин В.Ю. Лечение больных туберкулезом легких: Уч. пособие для врачей. – М., 2006. – 120 с.
13. Мишин В.Ю. Медикаментозные осложнения комбинированной химиотерапии туберкулеза легких. – М., 2007. – 248 с.
14. Моисеева О.В. // Вопросы современной педиатрии. – 2009. – №6. – С.12–13.
15. Нечаева О.Б. // Туберкулез и болезни легких. – 2018. – №96 (8). – С.15–24.
16. Орлова С.В. // Биологически активные добавки к пище и проблемы здоровой семьи: Мат-лы V Международного симпозиума. – Красноярск, 2001. – С.186–189.
17. Парпиева Н.Н., Белоцерковец В.Г., Якуббеков Т.Ю. и др. // Мат-лы VII съезда фтизиатров и пульмонологов Узбекистана. – Ташкент, 2010. – С.63.
18. Пасечник О.А., Плотникова Щ.В. // Гигиена и санитария. – 2015. – №8. – С.26–27.
19. Певзнер М.И. Лечебное питание в комплексной терапии туберкулеза. – М., 1948. – 135 с.
20. Песельник Г.Я. Лечебное питание в туберкулезных больницах и санаториях: Уч. пособие. – М., 1962. – 57 с.
21. Петренко Т.И., Филимонов П.Н. // Туберкулез в России: Мат-лы VIII Российского съезда фтизиатров. – М., 2007. – С.412.
22. Рисман М. Биологически активные пищевые добавки: неизвестное об известном / Пер. с англ. М.А. Новицкой, А.М. Славиной. – М., 1998. – 489 с.
23. Скачкова Е.И., Нечаева О.Б., Пунга В.В. // Социальные аспекты здоровья населения. – 2008.
24. Соловьева В.А. Биологически активные добавки. – СПб, 2003. – 109 с.
25. Состояние противотуберкулезной работы в Республике Узбекистан за период 1999–2009 гг. и задачи по ее совершенствованию: оппортунистический обзор. – Ташкент, 2009.
26. Сухова Е.В., Сухов В.М., Корнев А.В. // Пульмонология. – 2005. – С.101–104.
27. Тилляшайхов М.Н., Абдусадыкова Ф.Т., Ташпулатова Ф.К. Мат-лы XXV Национального конгресса по болезням органов дыхания. – М., 2015. – С.230–231.
28. Тутельян В.А. Биологически активные добавки к пище в питании человека. – Томск, 1999. – 296 с.
29. Убайдуллаев А.М., Абсадыкова Ф.Т., Ташпулатова Ф.К. // Туберкулез и болезни легких. – 2011. – №11. – С.10–14.
30. Химический состав пищевых продуктов. Книга 2. Справочные таблицы содержания аминокислот, жирных кислот, витаминов, макро-и микроэлементов, органических кислот и углеводов / Под ред. Скурихина И. М., Волгарева М. Н. Москва, Агропромиздат, -1987. - 356 с.
31. Шайхова Г.И. Гигиенические требования к рациональному питанию: Учебник. – Ташкент, 2015. – С.37–40.
32. Шайхова Г.И., Рахимов Б.Б. Гигиеническое обоснование рационов питания при ожирении: Метод. рекомендации. – Ташкент, 2010. – С.8–10.
33. Юрьев В.К., Сайфулин М.Х. // Вопросы современной педиатрии. – 2009. – №6. – С.7–12.
34. Baussano I., Nunn P., Williams B., Pivetta E., Bugiani M., Scano F. // Emerg. Infect. Dis. – 2011. – Vol.17, N3. – P.488–494.
35. Nienhaus A., Schablon A., Preisser A.M., Ringshausen F.C., Diel R. // J. Occup. Med. Toxicol. – 2014. – Vol.9, N1. – P.9.
36. Robson P.J., Siou G.L., Ulman R., Bryant H.E. // Public Health Nutr. – 2008. – №6. – С.1–10.
37. Warren P. // Can. Bull. Med. Hist. – 2006. – Vol.23, N2. – P.457–476.
38. Weingartner O., Bohm M., Laufs U. // Dtsch. Med. Wochenschr. – 2008. – Vol.133, N22..

ИЗУЧЕНИЕ ФАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Шайхова Г.И., Азимов Л.А.

Резюме. Туберкулез относится к числу наиболее распространенных, трудно поддающихся лечению заболеваний. На современном этапе развития общества и здравоохранения можно констатировать, что туберкулез потенциально может поражать почти все слои населения, все возрастные группы и особенно опасен для детей и подростков. При лечении больных туберкулезом питание должно стать одним из ведущих факторов. Именно поэтому питанию туберкулезных больных всегда уделялось особое внимание, а в доантибактериальную эпоху оно по праву считалось одним из основных лечебных факторов.

Ключевые слова. Туберкулез легких, фактическое питание детей в зимне-весеннем и летне-осеннем периодах, продукты питания, пищевые вещества.

УДК: 612.819.78

НОТТИНГЕМСКАЯ СИСТЕМА КАК АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ ВАРИАНТ ОЦЕНКИ СТЕПЕНИ ПАРАЛИЧА ЛИЦЕВОГО НЕРВА



Шарафова Инобат Ахмеджановна, Мавлянова Зилола Фархадовна
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

НОТТИНГЕМ ТИЗИМИ ЮЗ НЕРВИ ФАЛАЖИ ДАРАЖАСИНИ БАХОЛАШ АЛЬТЕРНАТИВ ТУРИ

Шарафова Инобат Ахмеджановна, Мавлянова Зилола Фархадовна
Самарканд Давлат тиббиет институти, Ўзбекистан Республикаси, Самарканд

THE NOTTINGHAM SYSTEM AS AN ALTERNATIVE VARIANT FOR ASSESSING THE DEGREE OF FACIAL NERVE PARALYSIS

Sharafova Inobat Akhmedjanovna, Mavlyanova Zilola Farkhadovna
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: guli.shayhova@gmail.com

Резюме. Юз нервнинг нейропатияси барча периферик асаб тизими касалликларининг 4% ни ташкил этади. Касалликнинг асосий симптоми зарарланган соҳанинг топографиясидан қатъий назар, юзнинг ярмида мимик мушаклар ҳаракатининг етишимовчилиги ҳисобланиб, тадқиқотнинг мақсади House-Brackmann ва Ноттингем тизими шкаллари ёрдамида идиопатик нейропатия билан касалланган беморларда юз нерви зарарланиши даражасини баҳолаш ва шу билан бирга улар ўртасида ўзаро боғлиқликни реабилитацион тадбирлар фониди амалга ошириши. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Касалликнинг ўткир давридаги 65 нафар бемор болалар текширилди (асосий гуруҳ). Назорат гуруҳини ўчоқли неврологик белгилар кузатилмаган 41 нафар бемор ташкил этди. Кузатув жараёнида асосий гуруҳдаги барча беморлар 2 та кичик гуруҳларга бўлинади: 1-кичик гуруҳга 39 нафар бола (60%) киритилди, уларга асосий даврдан ташқари госпитализациянинг барча даврида зарарланган соҳанинг кўз ва оғиз айлана мушакларининг электростимуляцияси ва шу соҳада кинезиологик тейплардан фойдаланилди. 2-кичик таққослаш гуруҳига 26 нафар (40%) бола киритилди, уларга юз нерви нейропатиясининг стандарт давоси тайинланди. Натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Таққословчи кичик гуруҳда ижобий натижа кузатилган бўлса-да, лекин асосий кичик гуруҳга нисбатан пастлиги аниқланди. Асосий кичик гуруҳда юз мушаклари электростимуляциясини стандарт даво билан биргаликда қўллаш демиелинизация жараёнларининг тўхташига ва сифатли регенерацияси ҳисобига самарали натижалар олиши имконини беради. Айнан шу гуруҳдаги беморларда ўтказилган даво муоложаларидан кейин М-жавоб амплитудасининг ошиши кузатилди.

Калим сўзлар: болалар, юз нерви нейропатияси, шкала, реабилитация.

Abstract. Neuropathy of the facial nerve represents about 4% of diseases of the entire peripheral nervous system. Since the main symptom of the disease, regardless of the topography of the affected area, is a deficit of movement in the facial muscles of half of the face, the aim of the study was to assess the degree of damage to the facial nerve in patients with idiopathic neuropathy using the House-Brackmann scale and the Nottingham system, as well as to conduct a correlation between them, against the background of rehabilitation measures. Material and research methods. 65 sick children were examined in the acute period of the disease (main group). The control group consisted of 41 children without focal neurological symptoms. During the observation process, all sick children of the main group were divided into 2 subgroups: the 1st subgroup included 39 (60%) children, who, in addition to the main treatment, received electrical stimulation on the affected side on the circular muscles of the eyes and mouth during the entire period of hospitalization and applied kinesiological tapes on the affected side of the face. The second subgroup of comparison included 26 (40%) children who were prescribed the standard treatment for neuropathy of the facial nerve. Results and its discussion. In the comparative subgroup, although there was a positive trend, it was significantly lower in comparison with the main subgroup. Along with this, the use of electromyostimulation in combination with standard therapy in the main subgroup made it possible to achieve the most effective results, due to the suspension of demyelination processes and the highest quality regeneration. The same group of patients showed the greatest increase in the amplitude of the M-response after the treatment.

Key words: children, neuropathy, scale, rehabilitation.

По различным исследованиям, нейропатия лицевого нерва (НЛН) представляет около 4% заболеваний всей периферической нервной системы (17-26 случаев на 100000 населения), при этом не имея половых различий. Идиопатические нейропатии составляют большинство - 75% больных, отогенного происхождения - у 15%, другой этиологии - у 10% больных. При этом достоверные данные о частоте возникновения, течения и прогнозе НЛН у детей, а также ее распространенности весьма скудны [3, 5].

Основным симптомом заболевания, вне зависимости от топографии пораженного участка и этиологического фактора, является дефицит движения в мимических мышцах половины лица (прозопарез, прозоплегия). Объективно: лицо асимметрично, глазная щель шире и кожные складки сглажены на пораженной стороне, угол рта опущен, наблюдается лагофтальм, симптом Белла, надбровный и роговичные рефлексы снижены. Именно степень выраженности прозопареза и ее динамика являются наиболее объективными критериями эффективности реабилитационных мероприятий.

Цель исследования - оценить степень поражения лицевого нерва при помощи нескольких шкал и провести корреляцию между ними у больных детей с идиопатической нейропатией лицевого нерва на фоне реабилитационных мероприятий.

Материалы и методы исследования. Исследования и клинические наблюдения проводились у 65 больных детей в остром периоде заболевания, составивших основную группу и 41 ребенка контрольной группы. В основной группе: мальчиков - 23 (35,4%), девочек - 42 (64,6%). Возраст детей составил от 5 до 15 лет (средний возраст 11,7±4,3 года). В анамнезе контрольной группы у детей признаков очаговой неврологической симптоматики не наблюдалось. При осмотре основной группы отмечались степень пареза, наличие синкинезий, дисгевзии, нарушение чувствительности, слуха, состояния секреции слезных желез. Тяжесть поражения оценивалась по нескольким шкалам: 6-балльной шкалой House Brackmann и Ноттингемской системе оценивания симметричности движения лица [2, 3]. Дети и их родители дали добровольное согласие на проведение исследования.

Результаты и обсуждение. Клиническая симптоматика определяет диагноз и прогноз восстановления функции мимических мышц у пациентов с НЛН. В процессе наблюдения все больные дети основной группы были разделены на 2 подгруппы: в 1-ю подгруппу вошли 39 (60%) детей, которым кроме основного лечения была проведена электростимуляция на пораженной стороне на круговые мышцы глаз и рта в течение

всего периода госпитализации и наложены кинезиологические тейпы на пораженную сторону лица. Кроме того, во 2-ю подгруппу вошли 26 (40%) детей, которым назначили стандартное лечение при НЛН. В данном исследовании исключены больные с невропатией лицевого нерва, развившейся вследствие новообразований, травмы, метастатической и лейкемической инфильтрации. Эффективность терапии оценивалась по данным клинико-неврологического осмотра, результатам электромиографии (амплитуда М-ответа, скорость проведения импульса моторная). Оценка эффективности проводилась на основании полученных данных по шкалам Хауса-Браакмана и Ноттингемской системе оценивания симметричности движения лица на 1-е и 15-е сутки с момента госпитализации и проведенного лечения.

Степень выраженности дисфункции лицевого нерва в обеих подгруппах определялась по двум шкалам, описание которых приводится ниже. Далее проводилась корреляция диагностической значимости обеих шкал для выявления реабилитационного потенциала больных.

Вторая шкала, по которой проводилась диагностика степени прозопареза, это Ноттингемская система, состоящая из трех частей.

Первая часть обеспечивает объективное измерение движений лица, а вторая и третья части обеспечивают запись наличия или отсутствия вторичных дефектов. В первой части испытуемый с неподвижным лицом фиксировал взгляд прямо на уровне глаз перед собой. Через лицо испытуемого проводилась воображаемая перпендикулярная линия.

Точка, в которой эта линия пересекает верхнюю границу брови обозначалась как надглазничная точка (supraorbitalis - SO) и точка, в которой она пересекает подглазничный край обозначалась как подглазничная точка (infraorbitalis - IO). Также отмечались точки бокового угла глазной щели (lateral cantus - LC) и угол рта (mouse - M). Расстояния SO-IO и LC-M с обеих сторон измерялось в состоянии покоя и при максимальном поднятии брови, при плотно закрытых глазах и при улыбке (рис. 1).

Неофициальные эксперименты показали, что легче измерить сначала состояние движения, а затем положение покоя. Во всех случаях записывалась разница расстояния между движением и расстоянием в покое.

Затем рассчитывалась сумма расстояний для каждой стороны, и высчитывалась разность меньшей суммы по отношению к большей в процентах (табл. 2).

Во второй части врач фиксировалось наличие (P=Present) или отсутствие (A=Absent) любое из вторичных осложнений: гемифациальный спазм, контрактуры или синкинезии.

Таблица 1. Степень выраженности прозопареза по шкале House - Brackmann

Степень	Функция	Описание
1	Норма	Нормальная функция всех ветвей
2	Легкая дисфункция	А. легкая слабость, выявляемая при детальном обследовании, могут отмечаться незначительные синкинезии. Б. в покое симметричное лицо, обычное выражение. В. Движения: 1) в области лба: незначительные умеренные движения; 2) в области глаза: закрывается полностью с усилием; 3) в области рта: незначительная асимметрия.
3	Умеренная дисфункция	А. очевидная, но не уродующая асимметрия. Выявляется невыраженная синкинезия. Б. Движения: 1) в области лба: незначительные умеренные движения; 2) в области глаза: закрывается полностью с усилием; 3) в области рта: легкая слабость при максимальном усилии.
4	Среднетяжелая дисфункция	А. Очевидная слабость и/или уродующая асимметрия. Б. Движения: 1) в области лба: отсутствуют. 2) в области глаза: закрывается неполностью; 3) в области рта: асимметрия при максимальном усилии.
5	Тяжелая дисфункция	А. Едва заметные движения лицевой мускулатуры. Б. Асимметричное лицо в покое. В. Движения: 1) в области лба: отсутствуют. 2) в области глаза: закрывается неполностью;
6	Тотальный паралич	Нет движений

В третьей части наличие (Y) или отсутствие (N) слезотечения во время еды, наличие сухости в глазах или дисгевзия определялись по результатам анкетирования и заполнялись самим испытуемым или сопровождающим лицом.

Вторая и третья части не поддаются сравнительному статистическому анализу с другими системами.

В таблице 3 выражена итоговая оценка и проведена корреляция между шкалами Хауса-Браакмана и Ноттингемской системы для лучшего понимания последней.

Распределение степени тяжести прозопареза по шкалам Хауса-Браакмана и Ноттингемской системы в основной группе до начала лечения отображено на рисунке 2.

Как видно из диаграммы, тяжелая дисфункция лицевого нерва наблюдалась у 9 детей (23%) в начале госпитализации и после лечения это количество уменьшилось до 5 человек (12%); среднетяжелая дисфункция - у 25 (64%) до лечения и после лечения эта цифра снизилась до 15 (38%); умеренная степень дисфункции лицевого нерва в начале лечения – у 5 (12%) больных и после лечения в основной группе эта цифра изменилась до 10 (25%); больные с легкой дисфункцией лицевого нерва отсутствовали в основной группе до лечения и количество их увеличилось после лечения до 9 (23%), что достоверно можно считать положительным результатом в лечении.

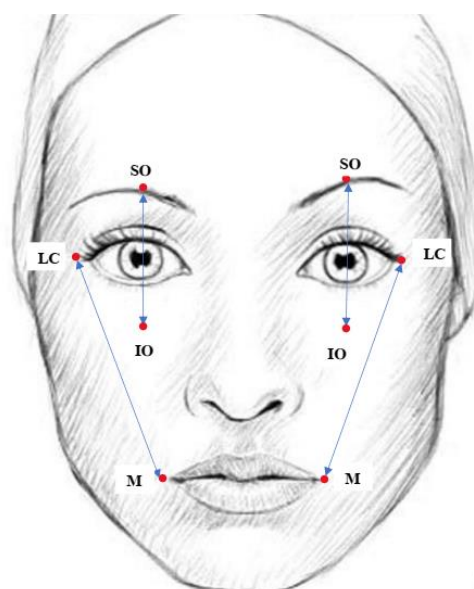


Рис 1. Параметры и точки измерения симметричности лица по Ноттингемской системе

В основной группе каждому больному был назначен комплекс реабилитационных мероприятий, включающий курс кинезиологических аппликаций, электромиостимуляцию силой тока 20-40 мА 15-20 минут на круговые мышцы глаз и рта, массаж щечной мышцы, медикаментозную терапию. При этом степень пареза оценивали по шкалам Хауса-Браакмана и Ноттингемской си-

стемы симметричности лица для большей достоверности степени пареза. После проведенного лечения была проведена контрольная ЭНМГ, которая показала положительную динамику при проведении импульса и ускорение М-ответа в основной подгруппе. В сравнительной подгруппе после проведенного стандартного лечения без применения новых технологий в лечении также была проведена контрольная ЭНМГ, в которой не были выявлены какие-либо изменения по сравнению с предыдущим исследованием.

Пациенты были под наблюдением и лечились в течение 15 дней. При анализе результатов исследования выявлено, что у всех пациентов наступил клинический эффект различной степени выраженности, показанный на рисунке 3.

До начала лечения тяжесть прозопареза по шкалам Хауса-Браакмана и Ноттингемской системы в группе сравнения распределились так: тяжелая дисфункция лицевого нерва наблюдалось у 10 детей (38,5%) в начале госпитализации и после лечения это количество уменьшилось до 9 человек (34,6%); среднетяжелая дисфункция - у 12 (46,1%) до лечения и после лечения эта цифра снизилась до 10 (38,5%); умеренная степень дисфункции лицевого нерва в начале лечения – у 4 (15,4%) больных и после лечения в группе сравнения эта цифра изменилась до 5 (19,2%); больные с легкой дисфункцией лицевого нерва отсутствовали в группе сравнения до лечения и количество их увеличилось после лечения до 2 (7,7%) (рис. 3).

Таблица 2. Первая часть Ноттингемской системы

Признаки:	Справа	Слева
Поднятие брови:	ΔSO к Ю	ΔSO к Ю
Плотно закрытые глаза:	ΔSO к Ю	ΔSO к Ю
Улыбка:	ΔLC к М	ΔLC к М
	Сумма = X:	Сумма = Y:
$(X \div Y) \times (100 \div 1) = \%$		

Таблица 3. Корреляция между шкалой Хауса-Браакмана и Ноттингемской системой оценки симметричности лица

Значение	Шкала Хауса-Браакмана	Ноттингемская система
Нормальная функция всех ветвей лицевого нерва	0	100%
Легкая дисфункция	I	76% до 99%
Умеренная дисфункция	II	51% до 75%
Среднетяжелая дисфункция	III	26% до 50%
Тяжелая дисфункция	IV	1% до 25%
Тотальный паралич	V	0%

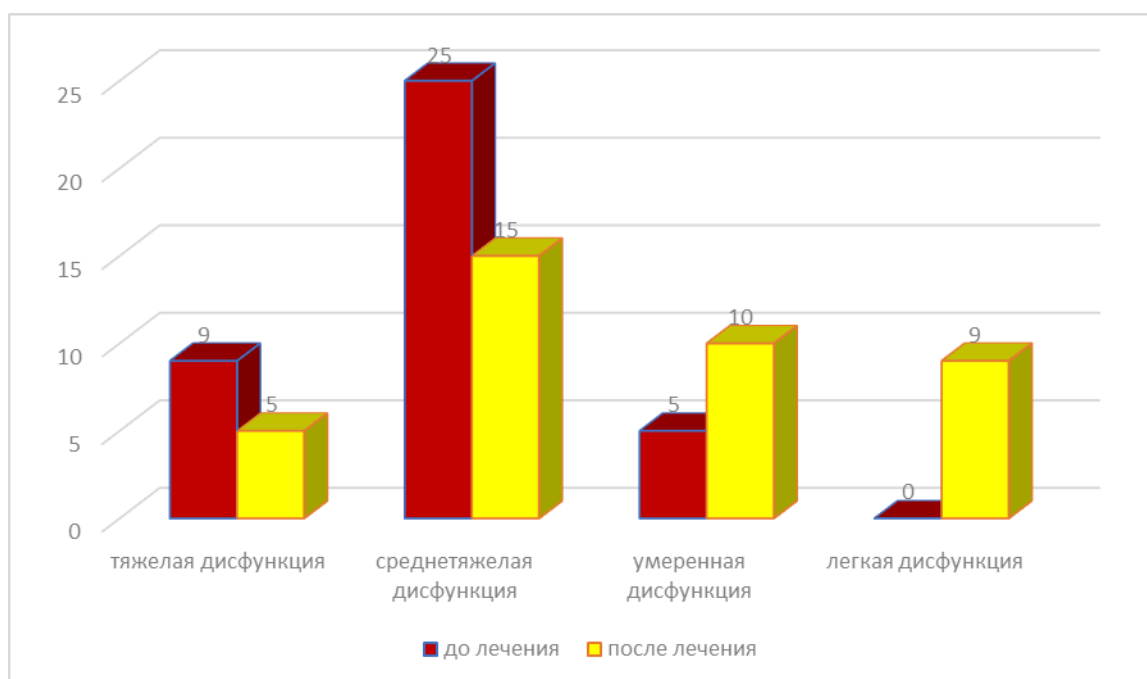


Рис. 2. Динамика степени тяжести поражения лицевого нерва у больных основной группы

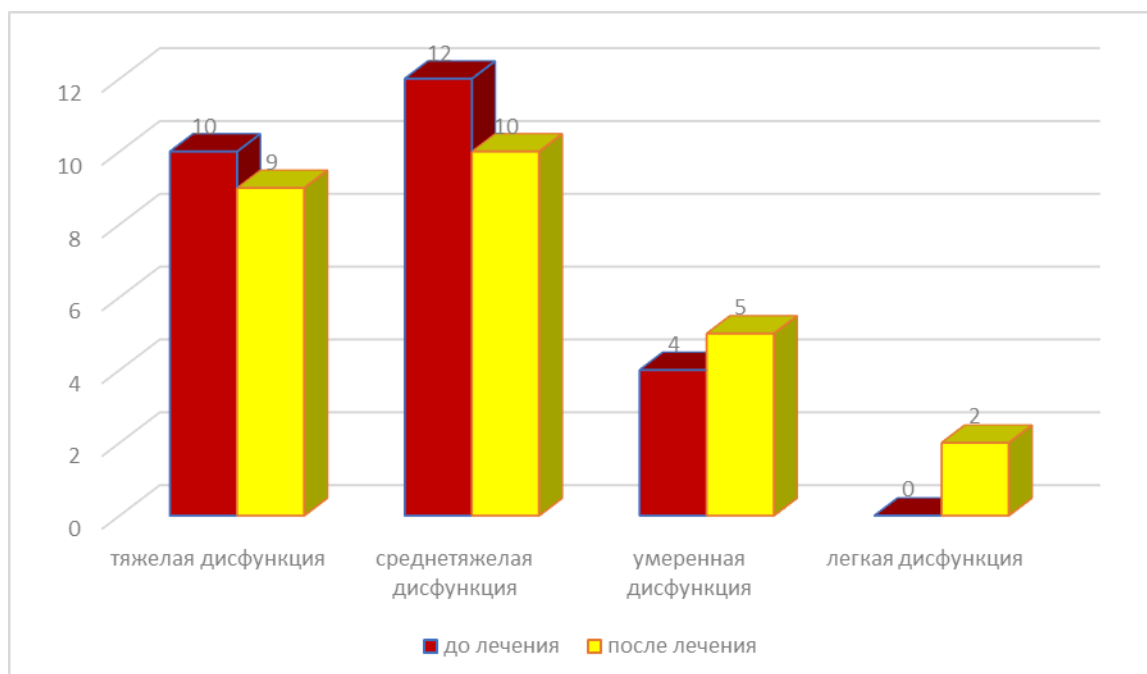


Рис. 3. Динамика степени тяжести поражения лицевого нерва у больных группы сравнения

Из вышеперечисленного следует вывод, что в сравнительной группе хоть и наблюдалась положительная динамика, но она была достоверно ниже по сравнению с показателями основной группой. Эти данные подтверждают необходимость начала лечения в наиболее ранние сроки с использованием комплекса вышеперечисленных реабилитационных мероприятий, когда еще отсутствуют явления демиелинизации. Наши исследования показали, что применение электромиостимуляции в сочетании со стандартной терапией в основной группе позволило добиться наиболее эффективных результатов, за счет приостановления процессов демиелинизации и наиболее качественной регенерации. У этой же группы пациентов, по нашим данным, наблюдался наибольший прирост амплитуды М-ответа после проведенного лечения (в среднем на 12 %) [1,2].

В процессе терапии не наблюдалось побочных эффектов.

Обсуждение. Из вышесказанного можно сделать вывод, что больным детям с нейропатией лицевого нерва рекомендуется обязательное проведение ЭНМГ-тестирования пораженных периферических мышц в целях коррекции лечения; для прогноза и регуляции течения заболевания рекомендуется проведение клинико-неврологического осмотра не только по стандартной шкале Хауса-Браакмана, но и по Ноттингемской системе оценки симметричности лица, что дает больший шанс детям с НЛН подобрать правильную восстановительную терапию в целях профилактики контрактуры мышц пораженной стороны и формирования более лёгких форм течения.

Литература:

1. Баратова С. С., Мавлянова З. Ф., Шарафова И. А. Индивидуально-типологические особенности, обуславливающие выбор вида спортивной деятельности //Современные проблемы психологии и образования в контексте работы с различными категориями детей и молодежи. – 2016. – С. 190-191.
2. Насретдинова М.Т., Карабаев Г.Е., Шарафова И.А. (2020). Применение методик диагностики у пациентов с головокружением. Центрально-азиатский журнал медицинских и естественных наук, 1 (1), 29-33.
3. Невропатия лицевого нерва // Частная неврология: учеб. пособие / под ред. М.М. Одинака. М.: Медицинское информационное агентство, 2009. С. 110–114. [Nevropatija licevogo nerva // Chastnaja nevrologija: ucheb. posobie / pod red. М.М. Oдинака. М.: Medicinskoe informacionnoe agentstvo, 2009. S. 110–114 (in Russian)]
4. Петрухин А. С. Детская неврология //Т. – 2012. – Т. 2. – С. 28-34.
5. Петрухин А. С. Детская неврология. 2 том. – 2012.
6. Шарафова И. А., Ким О. А. Изменения показателей частоты сердечных сокращений у спортсменов-подростков, занимающихся таэквондо в условиях города Самарканда //Материалы XXIII съезда Физиологического общества им. ИП Павлова с международным участием. – 2017. – С. 2108-2109.
7. Шарафова И. А., Ким О. А. Комплексный подход к лечению и реабилитации больных с нейропатией лицевого нерва //Молодежь и

медицинская наука в XXI веке. – 2019. – С. 210-210.

8. Шарафова И. А., Мавлянова З. Ф., Баратова С. С. Лечебная гимнастика как важная часть реабилитации при нейропатии лицевого нерва // Достижения науки и образования. – 2019. – №. 12 (53).

9. Kim O. A. et al. Analysis of the subtypes of ischemic stroke in young age // European Journal of Molecular & Clinical Medicine. - 2020. - Т. 7. - No. 2. - p. 2509-2514.

10. Шарафова И. А. Нейровизуализация как современный метод диагностики и прогноза реабилитации при поражении лицевого нерва у детей // Україна. Здоров'я нації. – 2020. – Т. 2. – №. 3.

11. Sharafova I. A. et al. Kinesiotaping: New Look at the Rehabilitation of Facial Nerve Neuropathy in Children // Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 4763-4768.

НОТТИНГЕМСКАЯ СИСТЕМА КАК АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ ВАРИАНТ ОЦЕНКИ СТЕПЕНИ ПАРАЛИЧА ЛИЦЕВОГО НЕРВА

Шарафова И.А., Мавлянова З.Ф.

Резюме. Нейропатия лицевого нерва представляет около 4% заболеваний всей периферической нервной системы. Поскольку основным симптомом заболевания, вне зависимости от топографии пораженного участка, является дефицит движения в мимических

мышцах половины лица, целью исследования была оценка степени поражения лицевого нерва у больных с идиопатической нейропатией при помощи шкалы House-Braackman и Ноттингемской системы, а также проведение корреляции между ними на фоне реабилитационных мероприятий. Материал и методы исследования. Было обследовано 65 больных детей в остром периоде заболевания (основная группа). Контрольную группу составил 41 ребенок без очаговой неврологической симптоматики. В процессе наблюдения все больные дети основной группы были разделены на 2 подгруппы: в 1-ю подгруппу вошли 39 (60%) детей, которым кроме основного лечения была проведена электростимуляция на пораженной стороне на круговые мышцы глаз и рта в течение всего периода госпитализации и наложены кинезиологические тейпы на пораженную сторону лица. Во 2-ю подгруппу сравнения вошли 26 (40%) детей, которым назначили стандартное при нейропатии лицевого нерва лечение. Результаты и их обсуждение. В сравнительной подгруппе хоть и наблюдалась положительная динамика, но она была достоверно ниже в сравнении с основной подгруппой. Наряду с этим применение электромиостимуляции в сочетании со стандартной терапией в основной подгруппе позволило добиться наиболее эффективных результатов, за счет приостановления процессов демиелинизации и наиболее качественной регенерации. У этой же группы пациентов наблюдался наибольший прирост амплитуды М-ответа после проведенного лечения.

Ключевые слова: дети, нейропатия лицевого нерва, шкалы, реабилитация

ОСТЕМИЕЛИТ БИЛАН ТАШҲИСЛАНГАН КАТТА ЁШЛИ БЕМОРЛАРДА КАСАЛЛИК ЭТИОЛОГИК АГЕНТЛАРИ ВА МИКРОБ МАНЗАРАСИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ



Эргашев Вали Алимович, Болтаев Миролим Мухтор ўгли
Бухоро Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ АГЕНТЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ОСОБЕННОСТИ МИКРОБНОГО ЛАНДШАФТА У ПАЦИЕНТОВ С ДИАГНОЗОМ ОСТЕОМИЕЛИТ У ВЗРОСЛЫХ

Эргашев Вали Алимович, Болтаев Миролим Мухтор угли
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ETIOLOGICAL AGENTS OF THE DISEASE AND FEATURES OF THE MICROBIAL LANDSCAPE IN PATIENTS DIAGNOSED WITH OSTEOMYELITIS IN ADULTS

Ergashev Vali Alimovich, Boltayev Mirolim Mukhtor ogli
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bsmi.uz

Резюме. Ушбу мақолада 380 нафар ташхисланган катта ёшдаги остеомиелитлар билан касаланган беморларда олиб борилган микробиологик тадқиқотлар натижасида, биологик ашёдан бактериологик лабораторияда ундирилган қўзғатувчиларни ёшга, касаллик шаклига боғлиқ хусусиятлари, қўзғатувчи штаммларни беморлар ёшига боғлиқ яққол тафовутлари урганилди. Аниқланган ушбу тафовутлар касаллик шаклланиши, ривожланиши ва истиқболни белгилловчи микробиологик мезонлар сифатида тавсия этилди.

Калим сўзлар: бемор, остеомиелит, қўзғатувчи, микроорганизм, этиологик агент, биологик ашё, патогенез, МА, монокультура, тафовут.

Abstract: In this article, as a result of microbiological studies in 380 patients with diagnosed osteomyelitis in adults, the age characteristics of pathogens produced in a bacteriological laboratory from biological material, age characteristics of pathogenic strains are investigated. These identified differences were recommended as microbiological criteria that determine the formation, development and prognosis of the disease.

Key words: patient, osteomyelitis, pathogen, microorganism, etiologial agent, biological substance, pathogenesis, MA, monoculture, differentiation.

Ҳозирги кунда ушбу патология одам организмига турли ички ва ташқи салбий таъсирлар натижасида организм ҳимоя омиллари пасайиши кузатилганда кўп учраши, оғир кечиши билан эътиборга молик [11]. Остеомиелитларнинг ўткирдан сурункали шаклига ўтиши 15-30% ҳолатда кузатилган, метаэпифизар остеомиелит ўтказган 23-58,3% беморларда ортопедик асоратлар намоён бўлган. Бундан ташқари таянч-ҳаракат тизимида ўтказилган операциялардан сўнг 1,6-22,4% беморларда остеомиелит ривожланиши аниқланган [9].

Турли кўринишдаги остеомиелитларнинг этиологик агентлари ҳар хил авлод ва турга мансуб микроорганизмлардир. Улар орасида граммушбат коклар, грамманфий бактериялар, анаэроблар билан бир қаторда турли микроскопик

замбуруғлар ҳам борлиги кўрсатиб берилган [10, 12].

Остеомиелитларни турли шакллари кечишида яъни болалар ва катта ёшдагилар, аёллар ҳамда эркаклар орасида учраш даражаси, микроб манзарасини ўзига хос хусусиятларини ўрганиш, қиёсий таҳлил қилишни тақоза этади [8].

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Ўткир ва сурункали остеомиелит ташҳиси қўйилган 380 нафар катта ёшдаги беморлардан биологик ашё (йиринг) олиниб, микробиологик тадқиқотлар, яъни бактероскопик, бактериологик усуллардан фойдаланилди. Тадқиқотларни ташкил этиш ва ўтказишда далилларга асосланган тиббиёт тамойилларидан ва статистик усуллардан фойдаланилди.

Тадқиқот натижалари ва муҳокамаси. Ўрганилган 380 нафар остеомиелит ташҳиси қўйилган катта ёшли беморлар биологик ашёларидан 399 та штамм қўзғатувчи сифатида унди (1 жадвал). Келтирилган кўрсаткичлар бўйича катта ёшлилар натижалари бемор болалар натижаларига яқин бўлди. Болалар кўрсаткичларидан фарқли равишда катта ёшлиларда граммусбат кокклар грамманфий бактериялардан монокультура шаклида ишонарли даражада кўп ажратиб олинди (мос равишда 36,4±2,4%, n=145 га қарши 16,9±1,9%, n=67) - P<0,001.

Диққатни жалб қиладиган ҳолат шундан иборатки, болаларда монокультура кўринишида етакчилик *S.aureus* да кўзатилди бу ҳолат адабиётлар маълумотларидаги кўрсаткичларга тўғри келади (сурункали остеомиелит ташҳиси қўйилган болаларда *S.aureus* умумий унган штамларни 75%ни ташкил этган [7], кейинги ўрин *P.aeruginosa* да бўлган бўлса, катта ёшлиларда бу кетма кетлик бошқача тус олди: *S.aureus* (22,3±2,1%, n=89), *S.epidermidis* (9,0±1,4%, n=36), *E.coli* (7,3±1,3%, n=29), *P.aeruginosa* (6,8±1,3%, n=27).

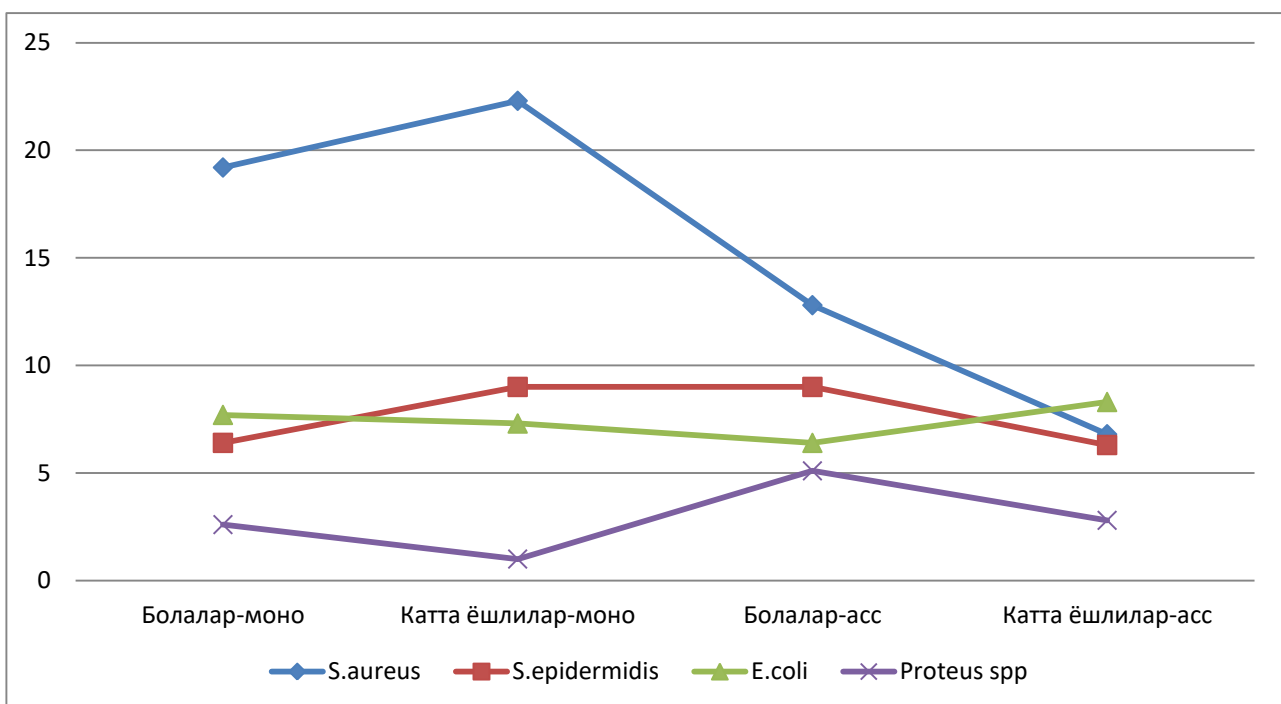
Жадвал 1. Остеомиелитлар қузатилган катта ёшли беморлардан унган этиологик агентлар микроб манзараси кўрсаткичлари, (n=380)

Қўзғатувчи	Монокультура		МА		Жами	
	Мут	%	Мут	%	Мут	%
<i>E.coli</i>	29	7,3±1,3	33	8,3±1,4 ↔	62	15,6±1,8
<i>Proteus spp</i>	4	1,0±0,5	11	2,8±0,8* ↑	15	3,8±1,0
<i>Klebsiella spp</i>	18	4,5±1,0	4	1,0±0,5* ↓	22	5,5±1,1
<i>Enterobacter spp</i>	4	1,0±0,5	7	1,8±0,7 ↔	11	2,8±0,8
<i>P.aeruginosa</i>	27	6,8±1,3	29	7,2±1,3 ↔	56	14,0±1,7
Грамманфий бактериялар, жами	82	20,6±2,0	84	21,1±2,0 ↔	166	41,7±2,5
<i>S.aureus</i>	89	22,3±2,1	27	6,8±1,3* ↓	116	29,1±2,3
<i>S.epidermidis</i>	36	9,0±1,4	25	6,3±1,2* ↑	61	15,3±1,8
<i>S.saprophyticus</i>	4	1,0±0,5	9	2,3±0,8 ↔	13	3,3±0,9
<i>E.faecalis</i>	7	1,8±0,7	2	0,5±0,4 ↔	9	2,3±0,8
<i>S.hemolyticus</i>	4	1,0±0,5	2	0,5±0,4 ↔	6	1,5±0,6
<i>S.pyogenes</i>	5	1,3±0,6	2	0,5±0,4 ↔	7	1,8±0,7
Граммусбат кокклар, жами	145	36,4±2,4	67	16,9±1,9* ↓	212	53,3±2,5
<i>Bacteroides spp</i>	0	0	11	2,7±0,8* ↑	11	2,7±0,8
<i>Candida spp</i>	0	0	10	2,5±0,8* ↑	10	2,5±0,8
Жами	227	56,9±2,5	172	43,1±2,5* ↓	399	100,0
Униш йўқ					24	
Қўзғатувчи	Монокультура		МА		Жами	
	Мут	%	Мут	%	Мут	%
<i>E.coli</i>	29	7,3±1,3	33	8,3±1,4 ↔	62	15,6±1,8
<i>Proteus spp</i>	4	1,0±0,5	11	2,8±0,8* ↑	15	3,8±1,0
<i>Klebsiella spp</i>	18	4,5±1,0	4	1,0±0,5* ↓	22	5,5±1,1
<i>Enterobacter spp</i>	4	1,0±0,5	7	1,8±0,7 ↔	11	2,8±0,8
<i>P.aeruginosa</i>	27	6,8±1,3	29	7,2±1,3 ↔	56	14,0±1,7
Грамманфий бактериялар, жами	82	20,6±2,0	84	21,1±2,0 ↔	166	41,7±2,5
<i>S.aureus</i>	89	22,3±2,1	27	6,8±1,3* ↓	116	29,1±2,3
<i>S.epidermidis</i>	36	9,0±1,4	25	6,3±1,2* ↑	61	15,3±1,8
<i>S.saprophyticus</i>	4	1,0±0,5	9	2,3±0,8 ↔	13	3,3±0,9
<i>E.faecalis</i>	7	1,8±0,7	2	0,5±0,4 ↔	9	2,3±0,8
<i>S.hemolyticus</i>	4	1,0±0,5	2	0,5±0,4 ↔	6	1,5±0,6
<i>S.pyogenes</i>	5	1,3±0,6	2	0,5±0,4 ↔	7	1,8±0,7
Граммусбат кокклар, жами	145	36,4±2,4	67	16,9±1,9* ↓	212	53,3±2,5
<i>Bacteroides spp</i>	0	0	11	2,7±0,8* ↑	11	2,7±0,8
<i>Candida spp</i>	0	0	10	2,5±0,8* ↑	10	2,5±0,8
Жами	227	56,9±2,5	172	43,1±2,5* ↓	399	100,0
Униш йўқ					24	

Эслатма: Мут - мутлоқ сонларда; ↔ - тафовут йўқ, ↑, ↓ - монокультурага нисбатан ишонарли ошган ёки пасайган; барча улушларбиологик ашёдан унган умумий штаммлар сонидан (n=399) келиб чиқиб, ҳисобланди.

Этиологик агентлар таркиби, учраш даражаси микроб манзараси, кўзгатувчиларни униш фоизи бўйича бир бирига нисбати, беморлар ёшига мос тафовутлар борлиги, микроорганизмларни касаллик патогенези, жараёни шаклланиши, ривожланишида ўрнини тушуниш, организм ва этиологик агентлар орасидаги сабаб-оқибатли боғлиқликларни аниқлаш, даволаш тактикасини шакллантириш ва патологик жараёнинг истиқболини белгилашда муҳим ўрин тутди, деб ҳисоблаймиз. Катта ёшли беморларда кўзатилган ўткир ва сурункали остеомиелитлар микроб манзарасида сезиларли тафовутлар аниқланди. Ўткир остеомиелитларда *S.aureus* умумий штаммлар сонига нисбатан сурункали остеомиелитларга нисбатан кам миқдорда аниқланганди, гуруҳлардаги беморлар сонига нисбатан тақосланганда улар миқдори сурункали кўринишга нисбатан юқорилиги аниқланди. Бу тенденция граммуабат кокклар фоизларида ҳам кўзатилди, грамманфий бактериялар эса сурункали кўринишда ишонарли равишда кўп учраши билан фарқланди. Биологик ашёлардан унган жами штаммнинг 227 таси ($56,9 \pm 2,5\%$) монокультура, 172 таси ($43,1 \pm 2,5\%$) микроорганизмлар ассоциацияси (МА) кўринишида идентификация қилинди. Олинган натижалар бўйича катта ёшли ва бемор болалардан олинган натижалар бир-бирига яқин бўлди. Болалар кўрсаткичларидан фарқли равишда катта ёшли беморларда грамманфий бактерияларга нисбатан граммуабат кокклар монокультура кўринишида ишонарли даражада кўп ажратиб олинди (мос равишда $36,4 \pm 2,4\%$,

$n=145$ га қарши $16,9 \pm 1,9\%$, $n=67$) - $P < 0,001$. Дикқатни жалб қиладиган ҳолат шундаки, бемор болаларда монокультура кўринишида етакчилик *S.aureus* ва *P.aeruginosa* ларда кўзатилгани ҳолда, катта ёшли беморларда ушбу кетма кетлик бошқача кўриниш олди: *S.aureus* ($22,3 \pm 2,1\%$, $n=89$), *S.epidermidis* ($9,0 \pm 1,4\%$, $n=36$), *E.coli* ($7,3 \pm 1,3\%$, $n=29$), *P.aeruginosa* ($6,8 \pm 1,3\%$, $n=27$). Олинган натижалар беморлар ёшига кўра тақосланганда бемор болаларда граммуабат кокклар (*S.aureus* ва *S.epidermidis*) МА да етакчи ўринда қайд этилган бўлса, катта ёшли беморларда бунинг акси кузатилди, яъни етакчилик *E.coli* ($8,3 \pm 1,4\%$, $n=33$) ва *P.aeruginosa* ($7,2 \pm 1,3\%$, $n=29$)га тегишлилиги аниқланди. Шунингдек, бемор болалардан унмаган *Bacteroides spp* ни катта ёшли беморларда 11 ҳолатда ($2,7 \pm 0,8\%$) унганлиги унинг фарқли хусусиятидан бири бўлди. Остеомелитларнинг ўткир шаклига нисбатан биологик ашёлардан унган кўзгатувчилар сурункали кўринишларида ишонарли даражада юқорилиги қайд этилган [8]. Монокультура ва МА кўринишларида унган штаммларни, уларни учраш фоизлари талқинида кўрадиган бўлсак, 13 та унган кўзгатувчидан 4 тасида тафовут борлиги аниқланди, агар *S.aureus* ($22,3 \pm 2,1\%$, $n=89$ га қарши $6,8 \pm 1,3\%$, $n=27$) ва *Klebsiella spp* ($4,5 \pm 1,0\%$, $n=18$ га қарши $1,0 \pm 0,5\%$, $n=4$) монокультура кўринишида ишонарли даражада кўп учради, *Candida spp* ва *Bacteroides spp* монокультура шаклида идентификация қилинмагани ҳолда МА кўринишида унганини (мос равишда $2,7 \pm 0,8\%$, $n=11$ ва $2,5 \pm 0,8\%$, $n=10$) эътироф этдик.



Расм 1. Бемор болалар ва катта ёшлиларда кузатилган остеомиелитлар кўзгатувчилари унишининг қиёсий кўрсаткичлари

Барча унган 13 та турга мансуб бўлган кўзгатувчи штаммларини ўрганиш билан бирга беморлар ёшига боғлиқ тафовутлар яққол кўринган баъзи кўзгатувчиларни монокультура ва МА шаклларида учраши даражасидаги қиёсий таҳлил натижаларини 1 расмда келтирдик.

Олинган натижадан кўриниб турибдики, остеомиелит кузатилган катта ёшли беморларда бемор болаларга нисбатан МА ва уларни ташкил этган кўзгатувчилар миқдори сезиларли даражада юқори. Бу ҳолатни катта ёшлиларда сурункали остеомиелитларнинг узок йиллар давомида кечиши, бир неча марталаб стационарга ётқизилиши, патологик ўчоқнинг ремиссия даврида ҳам сақланиши, госпитал штаммларнинг кўплаб учраши билан изоҳладик.

Демак, биз томондан ўрганилган контингент натижаларига кўра остеомиелит хасталиги аёлларда эркакларга нисбатан 2,6 бараварга кам учраши кўзатилди.

Хулосалар:

1. Остеомиелит кузатилган катта ёшли беморларда бемор болаларга нисбатан МА ва уларни ташкил этган кўзгатувчилар миқдори сезиларли даражада юқорилиги кўзатилди.

2. Остеомиелит билан ташхисланган остеомиелитлардан унган 13 та кўзгатувчи штаммларни беморлар ёшига боғлиқ яққол тафовутлари аниқланди.

3. Кўзгатувчилар униш фоишлари бўйича ёшга боғлиқ тафовутларни, касаллик шаклланиши, ривожланиши ва истикболини белгилловчи микробиологик мезонлар сифатида аҳамиятли, деб ҳисобладик.

Адабиётлар:

1. Засульский Ф.Ю. Структура осложнений после индивидуального эндопротезирования коленного сустава/Ф.Ю. Засульский, К.А.Новоселов, А.В. Камерский// Травматол. и ортопед. России.-2003.-№1. С-42-45.
2. Камека А.Л. Лечение открытых переломов кости голени, осложненных хроническим остеомиелитом, с использованием новых методов/А.Л. Камека, С.Н. Леонова, А.В. Рехов//Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук.-2013.-№2- С.30-34 .
3. Кузмин Н.И. Патогенетические особенности инфекционного процесса в травматологии и ортопедии/ И.И. Кузмин // Вестник травматологии и ортопедии.-2000 №4. С.67-71.
4. Миронов С.П., Цискорашвили К.А.В., Горбетюк Д.С. Хронический посттравматический остеомиелит как проблема современной травматологии и ортопедии (обзор литературы). Москва. 2019. том 25 №4 С.611.
5. Пономарева Л.А., Маматкулов Б.М. Использование принципов доказательной

медицины при организации и проведении гигиенических исследований // Методические рекомендации. - Ташкент, 2007. - 19 с.

6. Сонис А.Г. Новое в диагностике и лечении остеомиелита: Дисс... док.мед.наук. - Самара, 2010. - 242 с.

7. Шамсиев А.М., С.С Зайниев. Хронический остеомиелит. –Ташкент, 2019. С. 58-59 бет

8. Эргашев В.А., Нуралиев Н.А. Остеомиелитлар кўзгатувчилари униш фоишларининг касаллик кечиш динамикасидаг ўзгаришлари// Журнал теоретической и клинической медицинк. - Тошкент.2018.С.68-71.

9. Gahukamble A.D., McDowell A., Post V., Salavarieta Varela J., Rochford E.T. Propionibacterium acnes and Staphylococcus lugdunensis cause pyogenic osteomyelitis in an intramedullary nail model in rabbits // J Clin Microbiol. - 2014. - Vol 52(5). - P.1595-1606.

10. Kalinka J., Hachmeister M., Geraci J., Sordelli D., Hansen U., Niemann S. Staphylococcus aureus isolates from chronic osteomyelitis are characterized by high host cell invasion and intracellular adaptation, but still induce inflammation // Int J Med Microbiol. - 2014. - N304(8). - P.1038-1049.

11. Langlois D.K., Sutton D.A., Swenson C.L., Bailey C.J., Wiederhold N.P., Nelson N.C. Clinical, morphological and molecular characterization of Penicillium canis sp. nov., isolated from a dog with osteomyelitis // J Clin Microbiol. - 2014. - Vol 52(7). - P.2447-2453.

12. Pigrau C., Rodriguez-Pardo D., Fernandez-Hidalgo N., Moreto L., Pellise F., Larrosa M.N., Puig M., Almirante B. Health care associated hematogenous pyogenic vertebral osteomyelitis: a severe and potentially preventable infectious disease // Medicine. - 2015. - Vol 94(3). - P.365-369.

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ АГЕНТЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ОСОБЕННОСТИ МИКРОБНОГО ЛАНДШАФТА У ПАЦИЕНТОВ С ДИАГНОЗОМ ОСТЕОМИЕЛИТ У ВЗРОСЛЫХ

Эргашев В.А., Болтаев М.М.

Резюме. В данной статье в результате микробиологических исследований у 380 пациентов с диагностированным остеомиелитом взрослых исследованы возрастные особенности возбудителей, продуцируемых в бактериологической лаборатории из биологического материала, возрастные особенности патогенных штаммов. Эти выявленные различия были рекомендованы в качестве микробиологических критериев, определяющих формирование, развитие и прогноз заболевания.

Ключевые слова: больной, остеомиелит, возбудитель, микроорганизм, этиологический агент, биологическое вещество, патогенез, МА, монокультура, дифференциация.



Юлдашев Насирджан Мухамеджанович¹, Азизова Ноила Мирали кизи¹, Саидов Аълонур Бахтинурович²

1 - Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Республиканский центр переливания крови, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ИНСОН ТУРЛИ ҚОН ГУРУҲЛАРИ ҲУЖАЙРАВИЙ ТАРКИБИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИКЛАРИ

Юлдашев Насирджан Мухамеджанович¹, Азизова Ноила Мирали кизи¹, Саидов Аълонур Бахтинурович²

1 - Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Республика қон қуйиш маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

FEATURES OF CELL COMPOSITION OF DIFFERENT HUMAN BLOOD GROUPS

Yuldashev Nasirjan Mukhamedzhanovich¹, Azizova Noila Mirali Qizi¹, Saidov Alonur Bakhtinurovich²

1 - Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Republican Center for Blood Transfusion, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: y_nosir@rambler.ru

Резюме. Мазкур ишда О (I), А (II), В (III) ва АВ (IV) каби турли қон гуруҳларининг ҳужайравий таркиби таъхис қилинган. Қоннинг ҳужайравий таркиб ва унинг тавсифий кўрсаткичлари RAYTO RT-7600 (ХХР) гематологик анализатори ёрдамида аниқланди. Гематокритнинг энг юқори кўрсаткичи АВ (IV) гуруҳда кузатилди. Тромбоцитларнинг энг кичик миқдори ҳам айнан шу гуруҳда аниқланди. Лейкоцитларнинг энг юқори кўрсаткичи А (II) гуруҳда кузатилди. Натижалар АВО тизими бўйича турли қон гуруҳларида ҳужайравий элементлари миқдорида фарқ мавжудлигидан дарак беради.

Калит сўзлар: гематокрит, гемоглобин, эритроцитлар, лейкоцитлар, тромбоцитлар.

Abstract: In this work, we analyzed the cellular composition of different blood groups – O (I), A (II), B (III), and AB (IV). The cellular composition of blood and its characteristic parameters were determined using a RAYTO RT-7600 hematological analyzer (China). It was revealed that hematocrit is of the greatest importance in the AB (IV) group. At the same time, it was in the group that the lowest platelet count was revealed. The highest content of leukocytes was noted in group A (II). The results indicate the presence of differences in the content of blood cell elements of different groups according to the ABO system.

Key words: hematocrit, hemoglobin, erythrocytes, leukocytes, platelets.

Известно, что видовая специфичность эритроцитов определяется особыми белками – антигенами, находящиеся на их мембране. С точки зрения эволюции «первокрвью» была группа О (I), которая появилась примерно 40000 лет назад [5]. Все другие группы появились из-за мутаций, так группа А (II) появилась примерно 25000 лет назад, группа В (III) около 10000 лет назад. Самой молодой группой является – группа АВ (IV), которой всего приблизительно 2000 лет. На сегодняшний день на мембране эритроцитов описаны более 300 антигенных детерминант, которые объединены в 36 систем [3]. Наибольшее значение в прикладной медицине имеет система АВО и Rh [2]. По литературным данным имеется взаимосвязь между группой крови и риском развития

определённых заболеваний [1, 4]. Недавно появилось сообщение о зависимости между тяжёлым течением COVID-19 с АВО системой крови: выявлено, что тяжёлое течение COVID-19 ассоциируется в большей степени с группой крови А (II) [7]. Таким образом, изучение особенностей разных групп крови вызывает большой интерес как для теоретической, так и для практической медицины.

Исходя из вышеизложенного целью настоящего исследования явилась оценка особенностей распределение клеточных элементов крови человека, относящейся к разным группам системы АВО.

Материал и методы исследования. Кровь от доноров получена в Республиканском центре

переливания крови (Ташкент, Республика Узбекистан). Доноры были уведомлены об исследовании их биологического материала и получены их информированное согласие. В день исследования кровь сдавали 105 доноров, из исследования были исключены все женщины и мужчины других национальностей. Мужчин доноров узбекской национальности оказался 57 человек в возрасте от 20-и до 60-и лет. Материалом для исследования служила венозная кровь, полученная с помощью вакуумных систем забора крови. Пробирку с ЭДТА использовали для гематологического исследования и определения группы крови.

Общий анализ крови производился на гематологическом анализаторе RAYTO RT-7600 (КНР). Группирование крови проводили с использованием моноклональных антител эритроцитарных антигенов анти-А, анти-В, анти-Д Супер ООО «Гематолог» и набора стандартных эритроцитов 0 (I), А (II), В (III). В работе анализированы резуль-

таты, полученные по следующим показателям: значение гематокрита (HCT), содержание гемоглобина (Hb), абсолютное содержание клеток крови – эритроцитов (RBC), тромбоцитов (PLT) и лейкоцитов (WBC). Цифровые данные были обработаны статистически с применением критерия t Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение. Полученные результаты показали, что в изучаемой выборке группы крови по системе АВО распределены следующим образом: группа крови О (I) – 31,1 %, группа крови А (II) – 32,7 %, группа крови В (III) – 26,4 % и группа крови АВ (IV) – 9,9 % (рис. 1).

На основании проведенных исследований выявлено, что значение гематокрита оказалось статистически значимо у АВ (IV) группы по сравнению с общей на 6,2 % (табл. 1).

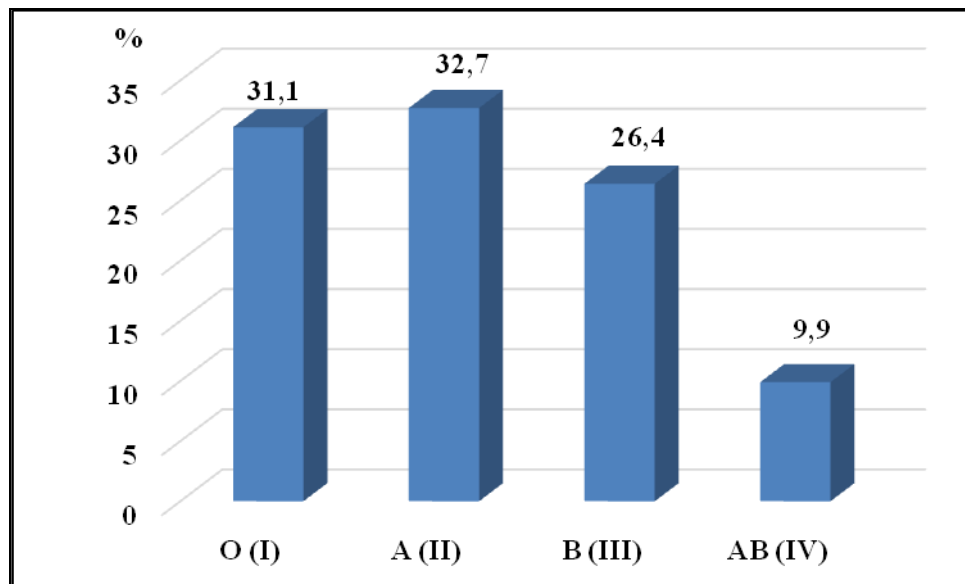


Рис. 1. Распределение групп крови у мужчин-доноров узбекской национальности

Таблица 1. Клеточный состав крови мужчин-доноров узбекской национальности в зависимости от группы крови

	Общее	О (I)	А (II)	В (III)	АВ (IV)
HCT, %	41,73±0,43 (35,8÷48,8)	41,96±0,67 (36,8÷47,3)	40,90±0,97 (35,8÷48,8)	41,31±0,60 (36,3÷45,6)	44,30±1,04* ^{б,в} (40,5÷46,7)
RBC, 10¹² кл/л	4,77±0,05 (4,07÷5,61)	4,80±0,07 (4,24÷5,33)	4,76±0,12 (4,07÷5,61)	4,91±0,16 (4,15÷6,61)	4,93±0,11 (4,51÷5,17)
Hb, г/л	133,81±1,56 (111÷154)	132,80±2,43 (113÷152)	137,39±2,33 (121÷151)	131,27±3,37 (111÷154)	135,49±4,60 (125÷142)
WBC, 10⁹ кл/л	5,58±0,16 (3,47÷8,13)	5,33±0,18 (4,06÷6,73)	6,28±0,32 ^а (4,25÷7,90)	5,21±0,31 ^б (2,5÷8,13)	4,82±0,48 ^б (3,7÷6,6)
PLT, 10⁹ кл/л	202,85±4,65 (135÷262)	203,11±6,99 (144÷258)	205,36±6,87 (157÷250)	199,59±12,93 (109÷297)	188,6±12,1 (152÷221)

Примечание: * - P < 0,05 по сравнению с общей; а - P < 0,05 по сравнению с О (I) группой; б - P < 0,05 по сравнению с А (II) группой; в - P < 0,05 по сравнению с В (III) группой

Превышение значения гематокрита данной группы на 5,6 % по сравнению со значением гематокрита группы О (I) оказалось статистически не значимым ($P > 0,05$). В то же время превышение его на 8,3 и 7,2 % по сравнению со значениями гематокрита групп А (II) и В (III) оказалось статистически значимым ($P < 0,05$).

Известно, что гематокрит представляет собой объёмную фракцию эритроцитов в цельной крови и зависит от их количества, а также их объёма. В современных гематологических анализаторах показатель гематокрита является расчётным, т.е. вторичным параметром. Этот показатель получается путём умножения количества эритроцитов на средний объём эритроцита.

Максимальное количество эритроцитов зафиксировано у людей с группой крови АВ (IV) – $4,93 \pm 0,11 \times 10^{12}$ кл/л. Исходя из этого можно считать, что высокий гематокрит группы АВ (IV) обусловлен именно большим количеством эритроцитов в этой группе. В то же время в группе В (III), на фоне сопоставимого количества эритроцитов с АВ (IV) группой ($4,91 \pm 0,16 \times 10^{12}$ кл/л), наблюдалось значение на уровне общей группы. Вероятно, это связано с более низким объёмом эритроцитов в этой группе.

При изучении содержания гемоглобина самые высокие значения выявлены среди лиц групп крови А (II) и АВ (IV) – $137,39 \pm 2,33$ и $135,49 \pm 4,60$ г/л, соответственно. Наши результаты несколько разнятся с результатами Ф.Н. Гильмияровой с соавторами (2019), где было выявлено самый низкий показатель у группы А (II) [6]. Это несоответствие может быть результатом либо малого количества в нашей выборке, либо это может быть национальной особенностью.

Содержание лейкоцитов у группы А (II) оказалось статистически значимо выше по сравнению с О (I) группой на 17,8 %. В группах В (III) и АВ (IV) наблюдалось сниженное содержание лейкоцитов по сравнению с группой А (II) на 17,0 и 23,3 % соответственно. Самое низкое содержание лейкоцитов было отмечено у группы АВ (II) ($4,82 \pm 0,48 \times 10^9$ кл/л). В то же время в этих группах выявили самые низкие уровни тромбоцитов: $199,59 \pm 12,93 \times 10^9$ кл/л у В (III) группы и $188,6 \pm 12,1 \times 10^9$ кл/л у АВ (IV) группы.

Таким образом, полученные нами результаты свидетельствуют о наличии определённых отличий в содержании клеточных элементов крови разных групп по системе АВО. Изучение изменения показателей клеточного состава крови в зависимости от групповой принадлежности открывает новые возможности в персонализированной ме-

дицине.

Литература:

1. Группы крови: клеточный состав и биологическая изменчивость метаболизма при здоровье и болезни. М.: Известия; 2007: 9-57.
2. Донсков С.И., Мороков В.А. Группы крови человека. Руководство по иммуносерологии. Бином, 2014. – 1016 с.
3. Дэни Айс Джи, Рид МЭ. Группы крови: последние 50 лет. Переливание крови. 2010; 50 (2): 281-9. DOI: 10.1111/j.1537-2995.2009.02456.x
4. Селезнева И.А., Гильмиярова Ф.Н., Гусякова О.А., Колотьева Н.А., Чаулин А.М., Потексина В.И. Система группы крови АВ0 и болезнь. Европейский журнал естественной истории. 2017; (1): 14-21.
5. Франкини М., Бонфанти С. Эволюционные аспекты группы крови АВ0 у человека. *Clinica Chimica Acta*. 2015; (444): 66-71. DOI: 10.1016/j.cca.2015.02.016
6. Gilmiyarova FN, Gussyakova OA, Kuzmicheva VI, Ereshchenko AA, Vasileva TV, Borodina IA, Murskiy SI, Potyakina EE, Ivanova NV, Denisova SR. Cellular composition and blood metabolic profile according to АВ0 system: grouping, comparative description. *Siberian Medical Review*. 2019;(3):24-33. DOI: 10.20333/2500136-2019-3-24-33.
7. Silva-Filho JC, Melo CGF, Oliveira JL. The influence of АВ0 blood groups on COVID-19 susceptibility and severity: A molecular hypothesis based on carbohydrate-carbohydrate interactions. *Med Hypotheses*. 2020; 144: 110155. doi:10.1016/j.mehy.2020.110155

ОСОБЕННОСТИ КЛЕТОЧНОГО СОСТАВА РАЗНЫХ ГРУПП КРОВИ ЧЕЛОВЕКА

Юлдашев Н.М., Азизова Н.М., Саидов А.Б.

Резюме. В настоящей работе анализирован клеточный состав разных групп крови – О (I), А (II), В (III) и АВ (IV). Клеточный состав крови и её характеристические показатели были определены с помощью гематологического анализатора RAYTO RT-7600 (КНР). Выявлено, что гематокрит имеет наибольшее значение в группе АВ (IV). При этом именно в группе выявили наименьшее содержание тромбоцитов. Наибольшее содержание лейкоцитов отмечено в А (II) группе. Результаты свидетельствуют о наличии отличий в содержании клеточных элементов крови разных групп по системе АВО.

Ключевые слова: гематокрит, гемоглобин, эритроциты, лейкоциты, тромбоциты.

УДК-611.61.018.616-099

СУРУНКАЛИ НУР КАСАЛЛИГИДА КАЛАМУШЛАР БУЙРАКЛАРИ МОРФОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ЎЗГАРИШИ

Бахронов Журъат Журакулович, Тешаев Шухрат Жумаевич
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ИЗМЕНЕНИЯ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПОЧКИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ

Бахронов Журъат Журакулович, Тешаев Шухрат Жумаевич
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

CHANGES IN THE MORPHOMETRIC INDICATORS OF THE KIDNEY IN CHRONIC RADIATION DISEASE

Bahronov Jurat Jurakulovich, Teshaeв Shukhrat Jumaevich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bsmi.uz

Резюме. Тажриба виварий шароитида янги тузилган 125 та оқ эркак зотсиз каламушларда ўтказилди. Унда 3, 6, 9, 12 ойлик каламушлар жалб қилинди. Эксперимент бошида барча жинсий етук каламушлар бир ҳафта давомида карантинда бўлди ва соматик ёки юқумли касалликларни ҳисобга олмагандан сўнг улар одатий виварий режимида ўтказилди. Тажриба давомида меъёрий ва тажриба гуруҳларидаги ҳайвонларнинг хатти-ҳаракатлари ва физиологик ҳолати назорати қилиб борилди. Каламушлар 2 гуруҳга бўлинди ($n = 125$): I гуруҳ - назоратдаги ($n = 66$); II - гуруҳ - 2 ойликдан бошлаб 20 кун давомида 0,2 Гр (умумий дозаси 4,0 Гр) дозасида нурланиш олган каламушлар ($n = 59$). Каламушлар буйрақларини параметрларини нур касаллигига моделлаштирилган каламушлар буйрақ параметрлари билан солиштирилди. Бунда буйрақ улчамлари кичрайиши билан фарк қилди. Бу эса уларнинг функцияларининг пасайиши билан изохланади. Сурункали нур касаллиги моделлаштирилганда буйрақ тузилмаларининг барча параметрларига салбий таъсир кўрсатди. Сурункали нур касаллигида буйрақнинг узунлиги, кенглиги ва қалинлиги камайганлиги аниқланди. Бу буйрақ ҳажмининг пасайиши билан юзага келади.

Калим сўзлар: нефрон, проксимал эгри-бугри каналчалар, дистал эгри-бугри каналчалар, сурункали нур касаллиги.

Abstract: The study used 125 white male rats in a newborn and at the age of 3, 6, 9, 12 months, under normal conditions of the vivarium. At the beginning of the experiment, all sexually mature rats were in quarantine for a week, and after excluding somatic or infectious diseases, they were transferred to the usual vivarium regimen. Animals were divided into 2 groups ($n = 125$): group I - control ($n = 66$); II - group — rats that received irradiation for 20 days from 2 months of age at a dose of 0.2 Gr (the total dose was 4.0 Gr) ($n = 59$). When comparing the parameters of the kidneys of rats with the parameters of the kidneys of the rats simulated by radiation sickness, they differed in size. It was characterized by a decrease in the size of the kidneys. This is due to a decrease in their functions. Chronic radiation sickness negatively affected all parameters of the renal structures. It has been established that in chronic radiation sickness, the length, width and thickness of the kidney decrease. This is followed by a decrease in the volume of the kidney.

Key words: nephron, proximal tubule, distal tubule, chronic radiation sickness.

Долзарблиги. Буйрақ инсон ҳаёти давомида турли хил зарар етказувчи экзоген омиллар таъсирида организмнинг мослашувига иштирок этадиган кучли функционал зарбдор орган ҳисобланади. [2].

Айни пайтда дунёда сийдик ажратиш тизим фаолияти бузилиши билан кечадиган касалланишлар кўпаймоқда. Турли мамлакатларданги кўплаб тадқиқотчилар касаллик сонининг кўпайишининг асосий сабаби атроф-муҳитнинг

ифлосланиши деб ҳисоблайдилар, бу эса инсон танасининг ҳимоя функциялари ва адаптив захираларининг бузилишига олиб келади. [1,4].

Буйрак атроф-муҳит омилларининг экзоген таъсирига жуда заиф орган ҳисобланади. Ушбу органда физик, кимёвий ва биологик табиатдаги турли моддалар таъсири натижасида морфологик ўзгаришлари, шунингдек стресс ва оғир патологик шароитлар, гипергравитация ва ионлаштирувчи нурланиши кенг ўрганилган [3,5].

Нурланиш муаммоси нафақат радиобиологик, балки ижтимоий аҳамиятга эга бўлган енг мураккаб жараён ҳисобланади. Сийдик ажратиш тизими турли хил таъсирларга биринчи бўлиб жавоб беради. Шунинг учун турли хил ташқи таъсирларга буйрақлар реакцияси бўйича доимий равишда илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда. Бу эса радиация таъсирига ҳам жуда тегишли. Бугунги кунга келиб улар камроқ ўтказилмоқда, аммо улар ҳозирги кунгача долзарб бўлиб қолмоқда.

Тадқиқот мақсади: Каламушларда ўтказилган экспериментда каламушлар буйраги нефрони қисмларининг морфометрик ўзгаришларининг хусусиятлари ва сурункали нур таъсиридаги ўзгаришлари солиштириш ва таҳлил қилиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Сурункали нурланиш касаллигини моделлаштириш ва симуляция қилиш учун каламушлар 2 ойликдан бошлаб 20 кун давомида 0,2 Гр (умумий дозаси 4,0 Гр) дозасида, қуввати 25,006 Гр/мин (Эстония) бўлган ДТГТ "АГАТ Р1" аппарати билан нурлантириши амалга оширилди.

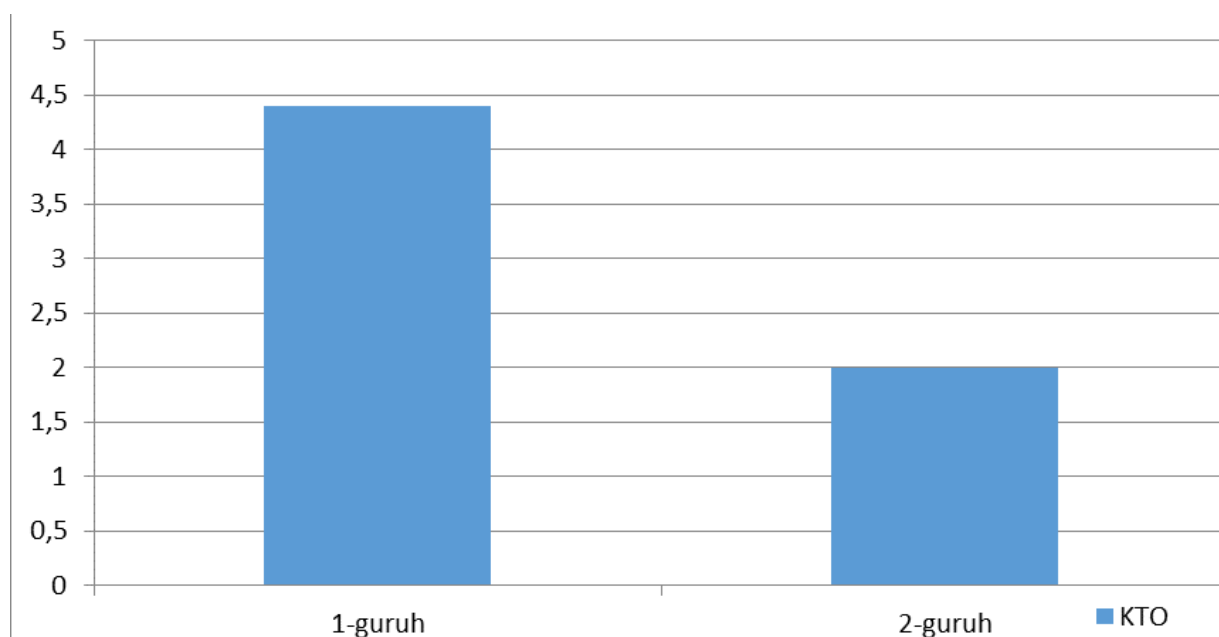
Назорат гуруҳининг каламушларига интрагастрал равишда 0,5 мл ҳажмдаги дистилланган сув метал ошқазон зонди орқали 20 кун давомида киритилиб турилди.

Жами бўлиб экспериментларда 125 та каламушдан фойдаланилган бўлиб, улардан фақат 3 таси тажрибалар давомида нобут бўлди (1-жадвал).

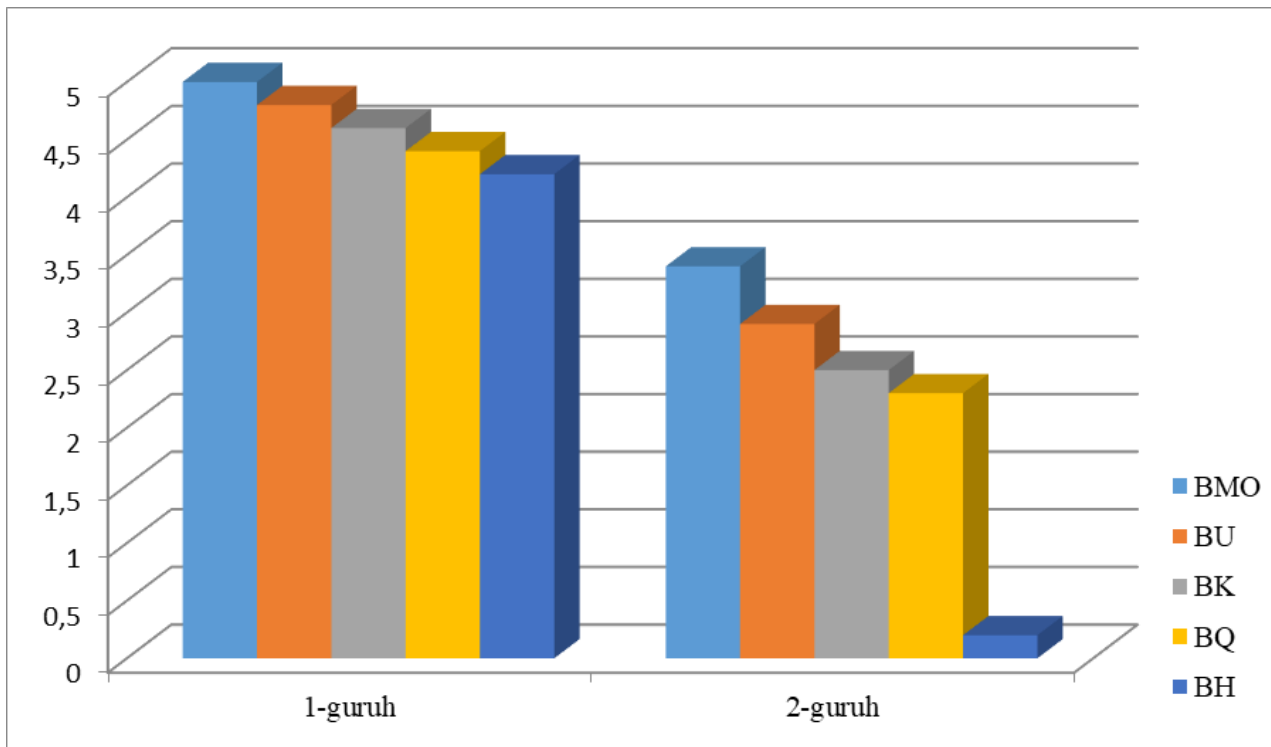
Жадвал 1. Тажриба мазмунига боғлиқ ҳолда ҳайвонларнинг гуруҳларга тақсимланиши

Ҳайвонлар гуруҳи	Экспериментнинг моҳияти	Умумий ҳайвонлар ёши					Умумий ҳайвонлар сони
		янги туилган	3 ойлик каламушлар	6 ойлик каламушлар	9 ойлик каламушлар	12 ойлик каламушлар	
I	Назоратдаги	13	17	17	16	16	66
II	Каламушлар 20 кун давомида 0,2 Гр дозада (умумий дозаси 4,0 Гр) нур қабул қилди	-	16	14 (2)	15	15(1)	59
Жами		13	33	31 (2)	31	31(1)	125 (8)

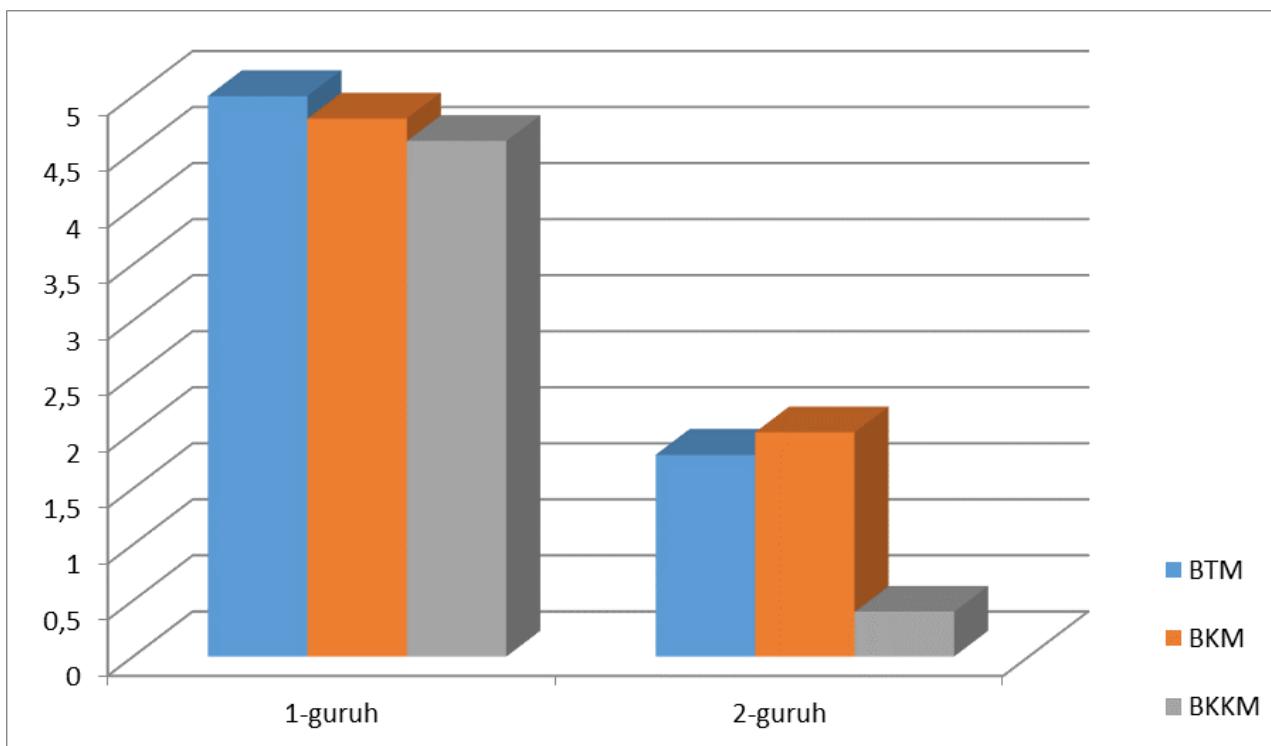
Изоҳ: Қавслар ичида эксперимент пайтида ўлган каламушларнинг сони берилган.



Расм 1. Ёш жиҳатидан нормал ва радиация касаллиги фонида биостимулятор таъсирида 3 ойлик каламушларнинг тана вазнининг ўзгариши динамикаси (% да 1-гуруҳга нисбатан).



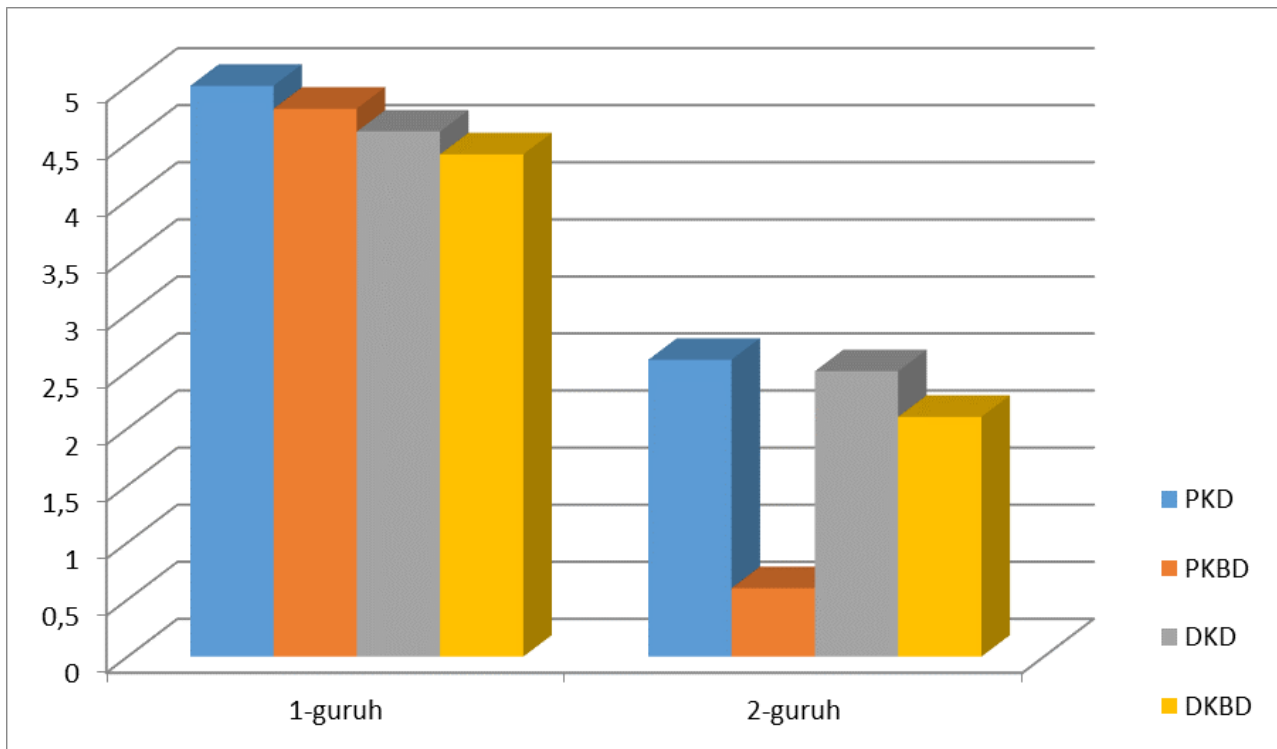
Расм 2. Ёш жиҳатидан каламушларнинг буйраklarининг абсолют оғирлиги, узунлиги, кенглиги, калинлиги ва ҳажмининг меъёрда ва радиация касаллиги фонида ўзгариш динамикаси (% да 1-гурухга нисбатан).



Расм 3. Ёш жиҳатидан нормада ва радиация касаллиги фонида каламушларнинг буйрак таначалари, томирлар коптокчаси ва буйрак капсуласи бўшлиғи майдони ўзгаришларининг динамикаси (% да 1-гурухга нисбатан).

Эксперимент жараёнида каламушларнинг тана вазнининг динамикаси, уларнинг умумий ҳолати ва хулқ-атвори бўйича кузатувлар ўтказилди. Ҳайвонларнинг умумий аҳволи ва хулқ-атворида ҳеч қандай оғиш бўлмаганлиги кўринди. Шундан сўнг тажриба ҳайвонлари эрталаб тегишли вақтда тарозига тортилди, оч

қоринга эфир ёрдамида беҳушлик остида бошини кесиш орқали сўйилди ва тажрибага олинди. Ҳайвонлар ўлдириш лаборатория ҳайвонларидан фойдаланган ҳолда тиббий-биологик тадқиқотлари бўйича халқаро тавсияларга мувофиқ амалга оширилди.



Расм 4. Ёш жиҳатидан нормал ва сурункали радиация касаллиги фонида каламушларнинг буйраги проксимал ва дистал эгри-бугри каналчалари ва уларнинг бўшлиқлари диаметрининг ўзгариши динамикаси. (% да 1-гурухга нисбатан).

Тадқиқот усуллари органометрик, гистологик, гистоморфометрик, микроскопик ва статистик усулларни ўз ичига олган.

Тадқиқот натижалари. Бизнинг тадқиқотимиз сурункали нурланиш таъсирига учраган турли ёшдаги оқ каламушларнинг буйраклари морфологиясини ўрганишга бағишланган.

Сурункали нурланиш таъсирига учраган экспериментал ҳайвонларнинг буйраклари ҳажми ва оғирлигининг пасайиши билан бирга келди, энг яхши маълумот берувчи кўрсаткичлар эса буйрак таначаларининг умумий майдони, қон томир коптокчасининг майдони, проксимал ва дистал эгри-бугри каналчалар ва уларнинг бўшлиқлари диаметри бўлди. Ўзгаришларнинг яққоллиги ва уларнинг қайта тикланиш даражаси тажриба ҳайвонларининг ёшига боғлиқ бўлди.

Сурункали нурланган эксперимент ҳайвонларининг тана вазни 1-гурух тажриба ҳайвонлари кўрсаткичларидан 9,46% га кам (1-расм).

Эксперимент гуруҳининг нурланган каламушлари нур таъсир қилиш тугагандан сўнг, буйракнинг мутлоқ вазни, узунлиги, кенлиги, қалинлиги ва ҳажми тажрибанинг 1-гурухига қараганда 8,33%, 8,10%, 7,68%, 6,30% ва 21,11% га кичик бўлди (2-расм).

Ўтказилган гистоморфометрик тадқиқот визуал равишда аниқланган қонунятларни тасдиқлади: нурланган каламушлар гуруҳида таъсирланиш тугагандан сўнг буйрак

таначаларининг умумий майдони, қон томир коптокчаси ва капсула бўшлиғи майдони тажрибанинг 1-гурухига нисбатан 12,81%, 8,15% ва 18,37%, га камроқ бўлди (3-расм).

Радиация таъсири тугагандан сўнг нурланган гуруҳидаги каламушлар буйраклари проксимал эгри-бугри каналчалар ва уларнинг бўшлиқлари диаметри тажрибанинг 1-гурухига нисбатан 9,53% ва 17,66% га кичикроқ эди.

Дистал эгри-бугри каналчаларнинг гистоморфометрик текширувида кўйидаги маълумотлар аниқланди, радиация таъсири тугагандан сўнг нурланган гуруҳидаги каламушлар буйраклари дистал эгри-бугри каналчалар ва уларнинг бўшлиқлари диаметри тажрибанинг 1-гурухига нисбатан 3,48% ва 4,94% га кичикроқ эди (4-расм).

Хулоса:

1. Сурункали нур касаллиги моделлаштирилганда буйрак тузилмаларининг барча параметрларига салбий таъсир кўрсатди.

2. Сурункали нур касаллигида буйракнинг узунлиги, кенлиги ва қалинлиги камайганлиги аниқланди. Бу буйрак ҳажмининг пасайиши билан юзага келади.

3. Радиация таъсирида буйрақлар абсолют оғирлиги, ҳажми, буйрак коптокчаси капсула бўшлиғи майдони, буйрак таначалари майдони, проксимал ва дистал эгри-бугри каналчалар ва уларнинг бўшлиқлари диаметрининг кўрсаткичкарини пасайиши кузатилди.

4. Ўзгаришларнинг яққоллиги эксперимент хайвонларнинг ёшига боғлиқ бўлди.

Адабиётлар:

1. Конопля Е.Ф., Федосенко О.Л. Отдаленные эффекты внешнего облучения репродуктивной системы половозрелых крыс-самцов // Проблемы здоровья и экологии. - 2008. - № 18. - С. 117-119.
2. Кутьков В.А., Поленов Б.В., Черкашин В.А. Радиационная безопасность и радиационный контроль. Учебное пособие. Том 1. Обнинск : НОУ "ЦИПК", 2008. - 244 с.
3. Тешаев Ш.Ж., Хасанова Д.А. Сравнительная характеристика морфологических параметров лимфоидных структур тонкой кишки крыс до и после воздействия антисептика-стимулятора Дорогова фракции 2 на фоне хронической лучевой болезни // Оперативная хирургия и клиническая анатомия (Пироговский научный журнал) 2019, Том 3, №2, С.19-24.
4. Ю.Данзы-Белек. Последствия радиационного воздействия и некоторые методы борьбы с ними. 2006, Экология человека. г. МГУ, №2 С.126-127.
5. Khasanova D.A., Teshaeв Sh.J. Topographic-anatomical features of lymphoid structures of the small intestine of rats in norm and against the background of chronic radiation diseases- European science review № 9-10 2018, P. 197-198.

ИЗМЕНЕНИЯ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПОЧКИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ

Бахронов Ж.Ж., Тешаев Ш.Ж.

Резюме. В исследовании использовано 125 белых крыс самцов в новорожденном и в возрасте 3, 6, 9, 12 месяцев, находящихся в обычных условиях вивария. В начале эксперимента все половозрелые крысы в течение недели находились на карантине, а после исключения соматических или инфекционных заболеваний переводились на обычный режим вивария. Животные были разделены на 2 групп (n=125): I-группа – контрольная (n=66); II – группа – крысы, получавшие облучение на протяжении 20 дней с 2-х месячного возраста в дозе 0,2 Гр (суммарная доза составила 4,0 Гр) (n=59). При сравнении параметры почек крыс с параметрами почек крыс моделируемых лучевой болезнью, они различались по размеру. Он отличался уменьшением размеров почек. Это объясняется снижением их функций. Хроническая лучевая болезнь отрицательно повлияла на все показатели почечных структур. Установлено, что при хронической лучевой болезни уменьшается длина, ширина и толщина почки. Это преследует с уменьшением объема почки.

Ключевые слова: нефрон, проксимальные извитые канальцы, дистальные извитые канальцы, хроническая лучевая болезнь.

STATE OF APUD- SYSTEM OF LUNG IN CONDITIONS OF ORGAN DEVELOPMENT AND PATHOLOGY



Blinova Sophia Anatolyevna, Oripov Firdavs Suryatovich, Hamidova Farida Muinovna, Rakhmonova Khabiba Nurullayevna
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

АЪЗОНИНГ ТАРАҚҚИЁТИ ВА ПАТОЛОГИК ШАРОИТЛАРИДА ЎПКА АПУД-ТИЗИМИНИНГ ҲОЛАТИ

Блинова Софья Анатольевна, Орипов Фирдавс Суръатович, Хамидова Фариди Муминовна, Рахмонова Хабиба Нуруллаевна
Самарқанд давлат тиббиёт институт, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СОСТОЯНИЕ АПУД-СИСТЕМЫ ЛЕГКИХ В УСЛОВИЯХ РАЗВИТИЯ ОРГАНА И ПАТОЛОГИИ

Блинова Софья Анатольевна, Орипов Фирдавс Суръатович, Хамидова Фариди Муминовна, Рахмонова Хабиба Нуруллаевна
Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

e-mail: info@sammi.uz

Резюме. Тадқиқотнинг мақсади эмбрионал тараққиётнинг турли босқичларида ҳамда яллиғланиш ва ўсма ўсиш ҳолатларида одам ўпкасининг АПУД-тизими тузилишининг хусусиятларини аниқлашдан иборат. Гистологик усуллар ёрдамида инсон ҳомиласи ва янги туғилган чақалоқларнинг, шунингдек, нафас олиш тизими аъзолари касалликларидан вафот этган болалар ҳамда онкологик беморларнинг ўпкалари ўрганилди. Ўпка бўлақлари Буэн суюқлигида фиксация қилинди ва парафинга қуйилди. Умумий гистологик усуллар: Ван-Гизон ва Вейгерт усули бўйича гематоксилин ва эозин билан бўйиш қўлланилди. Аргирофил нейроэндокрин тузилмалар Гримелиус усули бўйича қумуш нитрат билан импрегнация қилинди. Ўпка гистогенезининг найсимон ва альвеоляр босқичларида яқка нейроэндокрин ҳужайралар (апудоцитлар), кейинчалик нейроэпителиал таначалар аниқланди. Бола туғилгандан сўнг барча нейроэндокрин тузилмалар сони камаяди. Деадаптив ремоделлашишга келтирувчи ўпканинги яллиғланиш жараёни ва айниқса ўсма ўсиш ҳолатларида, асосан ёпиқ турдаги апудоцитларнинг пролиферацияси ва нейроэпителиал таначаларнинг шаклланиши кузатилади.

Калит сўзлар: ўпка, апудоцитлар, нейроэпителиал таначалар, онтогенез, деадаптив ремоделлашиш.

Abstract: The aim of the study was to determine the features of the structural organization of the APUD-system of human lungs at different stages of embryonic development, as well as during inflammatory and tumor processes in them. The lungs of human fetuses and newborns, as well as children who died from respiratory diseases and in cancer patients were studied by histological methods. Fragments of the lungs are fixed in Bouin's fluid and embedded in paraffin. General histological methods were used: hematoxylin and eosin, according to the method of Van Gieson and Weigert. Argyrophilic neuroendocrine structures are impregnated with silver nitrate according to the Grimelius method. Already at the tubular and alveolar stages of lung histogenesis, single neuroendocrine cells (apudocytes), later neuroepithelial bodies, are determined. After birth, the number of all neuroendocrine structures decreases. With inflammation and especially tumor growth in the lungs, leading to maladaptive remodeling, the proliferation of apudocytes of a predominantly closed type occurs, and neuroepithelial bodies are also formed.

Key words: lungs, apudocytes, neuroepithelial bodies, ontogenesis, maladaptive remodeling.

Relevance. In the context of the widespread spread of lung diseases, the study of their morpho-functional properties under various conditions, both in norm and in pathology, is becoming increasingly important. Understanding the cellular and molecular mechanisms that control the morphogenesis of this organ provides a basis for understanding the pathogenesis of acute and chronic lung diseases. At present, there has been a revived interest in the study of

fundamental issues related to the diversity of lung cells, and recent advances in the field of cellular and molecular pathways involved in lung organogenesis are being analyzed [8]. Due to this, the basic concepts of the cellular and molecular mechanisms that control the development of the lungs begin to form [5]. An important role in these mechanisms is played by biogenic amines and peptide hormones produced by neuroendocrine cells. Cells of the diffuse endocrine sys-

tem - apudocytes (APUD - Amine Precursore Uptake and Decarboxylation) absorb precursors of biogenic amines introduced from outside, subject them to decarboxylation to form biogenic amines and peptide hormones. The APUD-system of the lungs also includes innervated clusters of endocrinocytes – neuroepithelial bodies (NEB). In the respiratory system, apudocytes appear at various stages of embryogenesis, and the biologically active substances produced by them are directly involved in the development of the lungs. The cells of the endocrine apparatus are often implicated in the development of inflammatory and oncological diseases of the lungs, leading to maladaptive remodeling of the organ [2]. These cells can also regenerate secretory and ciliated cells after damage, although this ability may be limited [4]. The secretion of the hormone by apudocytes can change the hormonal status of patients with respiratory diseases [1].

Aim of the study: to reveal the features of the structural organization of the APUD-system of human lungs at different stages of embryonic development, as well as in inflammatory and tumor processes in them.

Material and research methods. We have studied histological preparations of lungs in 22 human fetuses at 9-36 weeks of embryogenesis and 5 full-term newborns. In addition, a comparative study of histological preparations of 19 children who died from respiratory diseases at the age of 7 months to 2 years (acute bronchitis, polysegmental bronchopneumonia, septic pneumonia) was carried out. In addition, the morphological and functional state of the components of the APUD-system of the lungs was studied in 15 cancer patients (surgical and sectional material). At the same time, histological preparations of areas of the lung not affected by the tumor were examined. The fixation was carried out in Bouin's fluid. Paraffin sections were stained by general histological methods: hematoxylin and eosin, according to the method of Van Gieson and Weigert. To identify argyrophilic endocrine cells, the sections were impregnated with silver nitrate according to the Grimelius method.

Research results and discussion. The study of histological preparations showed that within 9-13 weeks of development, the lungs of human fetuses are at the glandular stage of histogenesis. During this period, branching of the bronchial tubes is observed, the airways develop. At 11-13 weeks of embryogenesis, intralobular bronchi are detected, which pass into epithelial tubes, blindly ending in the mesenchyme. In the lobar and segmental bronchi, cartilaginous plates are determined. The mucous membrane of these bronchi is lined with multi-row non-ciliated prismatic epithelium, in the intralobular bronchi the epithelium is single-row prismatic. Neuroendocrine cells in the lungs of fetuses at an early stage of devel-

opment (9-10 weeks) are not yet detected. At the 11th week of embryogenesis, argyrophilic apudocytes are detected in the epithelium of large bronchi. Open apudocytes are more common, since their apical process reaches the lumen. In small bronchi, closed apudocytes are mainly determined, the apical part of which does not reach the lumen of the bronchus. In addition to single apudocytes, NEB is rarely detected.

In the tubular and alveolar stages of histogenesis, the number of neuroendocrine structures in the lungs increases. At the same time, there are more of them in the distal parts of the bronchial tree than in the proximal ones. The components of the neuroendocrine apparatus of the lungs appear some time after the formation of bronchial tubes, i.e. the most distal branches of the bronchial tree do not yet contain apudocytes and NEB. The cells of the open type are determined more often in the more formed proximal parts of the bronchial tree, while the closed type – in the distal ones (Fig. 1).



Fig. 1. Lung of the fetus 11 weeks of development. Open apudocytes in the epithelium of the bronchi. Grimelius impregnation. x400.

In inflammatory diseases of the lungs in children, a large number of both apudocytes and NEBs are found. There are much more of them than in the lungs of children who died from diseases not related to the respiratory system. In the lungs of children with pneumonia, apudocytes of the closed type predominate in quantitative terms. Often, NEBs are deeply immersed in the epithelium, i.e., they also consist of closed cells.

The largest number of apudocytes was found in lung cancer in organ tissue perifocal in relation to the tumor. The cells are usually round or oval in shape. They sometimes occupy a significant part of the bronchus. Usually apudocytes are located in the basal part of the epithelial lining of the bronchus and do not reach the lumen of the airways. In some cases, along with single apudocytes, isolated groups of argyrophilic cells resembling NEB are revealed (Fig. 2). In the lungs of cancer patients with extrapulmonary localization of the tumor, apudocytes are very rare. NEB in these cases cannot be detected.

Our comparative study of the cellular composition of the endocrine apparatus of the lungs during its morphogenesis and maladaptive remodeling made it possible to reveal some general patterns. We have found that open apudocytes during the development of the lungs appear in large bronchi, i.e., in earlier generations of branching of the airways.

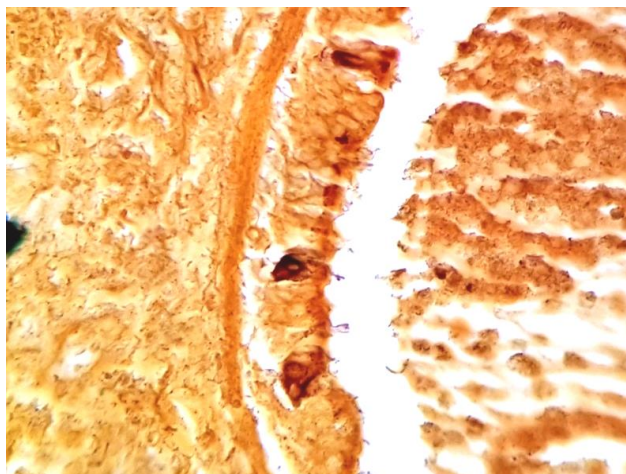


Fig.2. Hyperplasia of apudocytes and the presence of NEB in lung cancer in adults. Grimelius impregnation. x400.

Closed apudocytes are more characteristic of newly formed bronchial tubes. During the development of the lungs, NEBs appear later than apudocytes and there are also more of them in the developing small bronchi and respiratory section. In newborns, there is a significant decrease in the number of both apudocytes and NEB. In lung diseases leading to maladaptive remodeling of organ structures, an increase in the number of neuroendocrine structures is observed [3,7]. With pneumonia in children, there is an increase in the number of apudocytes and NEB. Closed cells predominate among apudocytes. Also, NEBs appear, which are normally not detected after birth. Severe hyperplasia of apudocytes occurs during a tumor process in the lung and the restructuring caused by it. In this case, proliferation of mainly closed cells is observed, as well as the formation of NEB. Apparently, the proliferative processes occurring in the lungs in inflammatory and oncological diseases lead to maladaptive remodeling of lung structures and changes in the morphofunctional properties of its neuroendocrine apparatus.

Conclusions:

1. Neuroendocrine cells (apudocytes) of the lungs are determined at the tubular and alveolar stages of organ histogenesis. Closed apudocytes and neuroepithelial bodies predetermine branching of the bronchial tree. After birth, their number decreases.

2. In case of maladaptive remodeling of the lungs caused by inflammation and especially by the tumor process, proliferation of apudocytes of predominantly closed type occurs, and neuroepithelial bodies are also formed.

Literature:

1. Баласанянц Г.С., Геймер М.С., Шпанская Л.С. Показатели эндокринного статуса у больных остро прогрессирующим туберкулезом легких // Проблемы туберкулеза. 2000. -№6.- С. 41-44.
2. Блинова С.А., Хамидова Ф.М., Исмаилов Ж.М. Состояние иммунных и регуляторных структур слизистой оболочки бронхов при патологии легких у детей // Тиббиётда янги кун. 2020.- 2/1-(29/1).-С.104-105.
3. Хамидова Ф.М., Блинова С.А., Исмаилов Ж.М. Динамика изменений иммунных и эндокринных структур легких при экспериментальной пневмонии //Журнал биомедицины и практики. 2020.- № I-2.- С. 717-721.
4. Herriges M., Morrisey E.E. Lung development: orchestrating the generation and regeneration of a complex organ // Development. 2014.-141(3).- P.502-13.
5. Morrisey E.E., Hogan B.L.M. Preparing for the First Breath: Genetic and Cellular Mechanisms in Lung Development // Dev Cell. 2010.-18(1).- P.8–23.
6. Rizvi S.M., Goodwill J., Lim E. et al. The frequency of neuroendocrine cell hyperplasia in patients with pulmonary neuroendocrine tumours and non-neuroendocrine cell carcinomas// Histopathology. 2009.-55(3).-P.332-7.
7. Rydzewska-Rosolowska A.E., Kasacka I., Sulewska A. et al. Pulmonary neuroendocrine cells in physiology and pathology // Folia Histochem Cytobiol. 2001.-39.- Suppl 2.-P.58-63.
8. Whitsett J.A., Kalin T.V., Xu.Y., Kalinichenko V.V. Building and Regenerating the Lung Cell by Cell //Physiol Rev. 2019.-99(1).- P.513–554.

СОСТОЯНИЕ АПУД-СИСТЕМЫ ЛЕГКИХ В УСЛОВИЯХ РАЗВИТИЯ ОРГАНА И ПАТОЛОГИИ

Блинова С.А., Орипов Ф.С., Хамидова Ф.М., Рахмонова Х.Н.

Резюме. Целью исследования явилось определение особенностей структурной организации АПУД-системы легких человека на разных стадиях эмбрионального развития, а также при воспалительных и опухолевых процессах в них. Гистологическими методами изучены легкие у плодов человека и новорожденных, а также детей, умерших от заболеваний органов дыхания и у онкологических больных. Фрагменты легких фиксированы в жидкости Буэна и залиты в парафин. Применены общегистологические методы: окраска гематоксилином и эозином, по методу Ван-Гизона и Вейгерта. Аргирофильные нейроэндокринные структуры импрегнированы азотнокислым серебром по методу Гримелиуса. При воспалении и особенно опухолевом росте в легких, приводящих к дезадаптивному ремоделированию, происходит пролиферация апудоцитов преимущественно закрытого типа, формируются также и нейроэпителиальные тельца.

Ключевые слова: легкие, апудоциты, нейроэпителиальные тельца, онтогенез, дезадаптивное ремоделирование.

КАЛАМУШЛАР ТЎҒРИ ИЧАГИНИНГ ЛИМФОИД ШАКЛЛАНИШИНИНГ ТУЗИЛИШИ ВА ТАРҚАЛИШИ



Ильясов Азиз Саидмурадович, Гиязова Малика Мухаммадовна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

СТРОЕНИЕ И РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ЛИМФОИДНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ПРЯМОЙ КИШКИ КРЫСЫ

Ильясов Азиз Саидмурадович, Гиязова Малика Мухаммадовна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

AGE FEATURES OF THE STRUCTURE AND DISTRIBUTION OF LYMPHOID FORMATIONS IN THE RECTUM WALL OF RATS

Ilyasov Aziz Saidmuradovich, Giyazova Malika Mukhammadovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bsmi.uz

Резюме. Каламуш тўғри ичагининг лимфоид шаклланишининг тузилиши ва тарқалишини ўрганиб, ривожланишининг дастлабки босқичларида анал канал ва ректумнинг барча қисмларида диффуз жойлашган лимфоцитлар шиллиқ ости қаватидаги микромирлар ёнида 1-2 қаторли занжир шаклида пайдо бўлади. Кейинчалик ривожланиш жараёнида улар бирлашиб, атрофдаги тўқималардан аниқ чегара билан лимфоид тугунларини ҳосил қилади. Ривожланишининг 3-ойлигидан сфинктер соҳасида лимфоид тугунлар пайдо бўлади. 6 ойликдан бошлаб улар ўтиш соҳасида ҳам аниқланади. Каламушнинг анал каналида лимфоид шаклланиш шакли уларнинг каналдаги жойлашувига ва ёшига боғлиқ. Ривожланиш жараёнида лимфоид шаклланишининг зичлиги ошиши билан уларнинг таркиби ва улардаги ҳужайраларнинг дистал анал каналига томон миқдорий таркиби ҳам ошади.

Калит сўзлар: тўғри ичак, анал канали, лимфоцитлар, лимфоид тузилмалар, каламушлар.

Abstract: By studying the structure and distribution of lymphoid formations of the rectum of rats, in the early stages of development, in all parts of the anal canal and rectum, diffusely located lymphocytes appear in the form of 1-2 row chains next to microvessels in the submucosa. In the process of further development, they, grouping together, form lymphoid nodules with a clear border from the surrounding tissue. From 3 months of development, lymphoid nodules appear in the pre-sphincter region. From 6 months of age, they are also detected in the transition zone. In the anal canal, the shape of the lymphoid formations depends on their location in the canal and age. In the process of development, with an increase in the density of the location of lymphoid formations, their content increases, and the quantitative composition of cells in them towards the distal anal canal.

Key words: rectum, anal canal, lymphocytes, lymphoid formations, rats.

Организмнинг иммун ҳимояси овқат ҳазм қилиш трактининг шиллиқ қаватида унинг дистал қисмига қараб лимфоид шаклланишининг кўпайиши катта ахамиятга эга [1,2,3]. Ҳосил бўлган лимфоид тугунлар тўплами тўғридан-тўғри каудал илеумда учрайди, кўпинча илеоцекал қопқок лабларида бир-бирига қўшилиб кетади [4,5]. Яқка лимфоид тугунларнинг зичлиги кўричакда максимал, кўтарилиувчи йўғон ичак ва тўғри ичакда минимал [6]. Аммо адабиётларда туғрукдан кейинги ривожланишининг турли босқичларида каламушлар тўғри ичагининг сфинктерлари соҳасида

лимфоид тузилмаларнинг микроскопик тузилиши етарли даражада ёритилмаган.

Тадқиқот объектлари ва усуллари:

Тадқиқот учун керакли материаллар: 6, 11, 16 ва 22 кунлик, 3 ойлик, 6 ойлик, 12 ойлик ва 24 ойлик янги туғилган каламушларда анус билан бирга олинган 75 та анал канал препаратлари, каламушларнинг ёши. Ҳайвонларни эфир наркози остида сўйишди, чанок бўшлиғини очгандан сўнг, анус билан тўғри ичак олиб ташланди. Қалинлиги 8-12 мм бўлган аъзолар гематоксилин-эозин ва ван гизон усуллари билан бўялди. Лимфоид ту-

зилмалар сони ва уларнинг хужайравий таркиби анал каналлари қисмлари бўйлаб ҳисобланган. Лимфоид хужайраларнинг миқдорий таҳлили учун микроскопнинг окулярига 36 тугунли нуктаси бўлган панжара киритилган. Ёшга қараб лимфоид тўпламларнинг шакли ва жойлашиши аниқланган.

Натижалар ва уни муҳокама қилиш.

Сфинктеролди соҳасида янги туғилган чақалоқ каламушларда лимфоид тузилмаларнинг, лимфоцитлар занжири ва лимфа тугунлари шаклида бўлади. Шиллик қаватда кам учрайдиган 1-2 қаторли кичик лимфоцитлар занжири аниқланди. Ушбу занжирларнинг ҳар бир қаторида 4-5 тагача лимфотцитлар учрайди.

Шиллиқости қаватда лимфоцитлар тўплами мавжуд, улар юмалоқ ва овал шаклга эга, атрофдаги тўқималардан аниқ ажратилмаган.

Янги туғилган чақалоқ каламушларнинг сфинктеролди соҳасида лимфоид тузилмалари куйидагича ифодаланади: диффуз жойлашган лимфоцитлар, 1-3 қатор хужайралардаги лимфоцитлар занжири, атрофидаги тўқималардан аниқ чегараси бўлган юмалоқ ёки овал шаклдаги лимфоцитлар лимфа тугунлари билан ифодаланади. Аксарият ҳолларда лимфоцитлар тўпланиши криптиларга яқин жойлашган. 11 кундан бошлаб, лимфоид тугунлар орасидаги масофа камаяди ва уларга кўпроқ, хужайралар шаклланади. Шиллик пардада ривожланишнинг 11-кунида хужайралар миқдори лимфоцит занжирларининг ҳар бир қаторида 6-7 гача кўтарилади. Шиллиқости қаватида лимфоцитлар тўплами орасидаги масофа 4,8% га камаяди.

Сфинктеролди соҳасида лимфоцитлар тўплами лимфоцитлар орасидаги масофа 13,4% га ошди. Лимфоид тугунларда лимфоцитларнинг жойлашиш зичлиги ҳам ошди. Ривожланишнинг 22-кунида шиллик қаватнинг майда лимфоцитлар занжири аниқланди, улардаги хужайра қаторлар сони 3га етди. Сфинктеролди соҳаси шиллиқости қаватида лимфоцитлар тўпланиши орасидаги масофада ўзгаришлар топилмади.

Каламушларнинг 3 ойлигида тўғри ичакнинг шиллик қаватида кичик лимфоцитларнинг 1-3 қаторли занжирлари аниқланди. Ушбу занжирларнинг ҳар бир қаторида 5-7 тагача лимфоцитлар мавжуд. Шиллиқости қаватида лимфоцитлар тўплами бўлиб, улар юмалоқ ва овал шаклга эга, аммо атрофдаги тўқималардан аниқ ажратилмаган. Зойликкача бўлган каламушларнинг шиллиқости қаватидаги лимфоцитлар тўпланиши орасидаги масофа ўртача $54,4 \pm 3,1$ ммни ташкил қилади. Каламушларнинг 12 ойлигида сфинктеролди соҳасида хужайралар миқдори шиллик қавати лимфоцит занжирларининг ҳар бир қаторида 6-9 гача кўтарилади. Шиллиқости қаватда лимфоцитлар тўплами орасидаги

масофа 13,0% га ошади. 3 ойликдан бошлаб сфинктеролди соҳасида юмалоқ, овал ва учбурчак шаклидаги лимфоид тугунлар аниқланди, лекин уларнинг атрофдаги тўқималардан аниқ чегараси йўқ.

Каламушларнинг 12 ойлигида лимфоид тугунларда атрофдаги тўқималардан аниқ чегаралар ҳосил бўлади. 24 ойлигида лимфоид тугунлар юмалоқ овал ва учбурчак шаклга эга бўлиб, улар атрофдаги тўқималардан аниқ ажратилган. Сфинктеролди соҳасида анал каналининг капиллярлари атрофида 1-2 та майда лимфоцитлар жойлашган бўлиб, артериолалар ва венулалар атрофида лимфоцитлар занжирининг 1-3 қаторли лимфоцитлар ётади, капиллярлар атрофида лимфоцитлар, венулалар ва артериолалар атрофига қараганда зичроқ жойлашган.

Янги туғилган каламушларда кичик лимфоцитларнинг 1-2 қаторли қисқа занжирлари ўтиш соҳасининг шиллик қаватида ётади. Ҳар бир қаторда 35 тагача кичик лимфоцитлар аниқланди. Ушбу лимфоцитлар занжири сфинктеролди соҳасига қараганда бир-биридан кичикроқ масофада ётади. Шиллиқости қаватда лимфоцитлар тўплами орасидаги масофа $65,9 \pm 4,8$ мкм. Шиллиқости қаватда ривожланишнинг 6-кунигача лимфоцитлар тўпланиши орасидаги масофа 11,0% га камайд.

22 кунлик каламушларнинг ичакнинг шиллик қаватида майда лимфоцитлар занжирлари узунлиги ошади. Уларда хужайра қаторлар сони кўпаяди. Ҳар бир қаторда 7-8 тагача майда лимфоцитлар аниқланди. Шиллиқости қаватда лимфоцитлар тўплами орасидаги масофа 5,0% га камайд. Ичакнинг шиллик қавати, мушак пластинкалари ости ва устида 1 та лимфоцитлар ва лимфоцитлар тўплами аниқланиб, улар овал ва юмалоқ, шаклга эга. Анал устунлар остида анал каналининг шиллик қаватига параллел равишда тақсимланган, овал чўзилган лимфоцитлар ва лимфоцитларнинг 1-2 қаторли занжирлари тўпланган. Ўтиш соҳасида артериолалар ва венулалар атрофида 1-2 қаторли лимфоцит занжири аниқланди, аммо капиллярлар атрофида улар венулалар ва артериолалар атрофига қараганда зичроқ, жойлашган.

Каламушларнинг 3 ойлигида ўтиш соҳасининг шиллик қаватида 1-3 қаторли кичик лимфоцитлар занжири ётади, ҳар бир қаторда 4-6 тагача кичик лимфоцитлар аниқланди. Ушбу лимфоцитлар занжирлари сфинктеролди соҳасига қараганда бир-биридан анча яқин масофада ётади. 6 ойлик даврда шиллиқости қаватда лимфоцитлар тўплами орасидаги масофа 8,0% га ошди. 12 ойликда эса шиллиқости қаватда лимфоцитлар тўплами орасидаги масофа 10,0% га ошди. Лимфоид тугунлардаги лимфоцитларнинг таркиби ўртача $17,7 \pm 1,1$ га тенг. 24 ойликда шиллик қаватда майда

лимфоцитлар занжирлар узунлиги ошади. Уларда хужайра қаторлар сони ошади. Ҳар бир қаторда 78 тагача майда лимфоцитлар аниқланди.

Ўтиш соҳасида шиллик қаватнинг мушак пластинкалари остида ва устида жойлашган лимфоцитларнинг якка ва тарқоқ тўплами аниқланди, улар овал ва юмалоқ шаклга эга. Каналнинг анал устунлари остида овал чўзилган лимфоцитлар тўплами ва лимфотцитларнинг 1-2қаторли занжирлар аниқланди, улар анал каналнинг устунига параллел жойлашган. Шиллиқости қаватнинг лимфоид тўпламида 1-3қаторли лимфоцитлар занжир шаклида ётади, улар шиллик қаватнинг мушак пластинкасига яқинроқ, жойлашган. Артериолалар ва венулалар лимфоцитларнинг 1-2қаторли занжирлар билан ўралган.

Шиллик қаватнинг анал устунларига туташган жойларда лимфоцитларнинг овал шаклидаги тўплами аниқланди. Улар эпителий қатламга яқин кичик масофада жойлашган. Ўтиш соҳасининг дистал қисмида овал ёки юмалоқ, лимфоцитларнинг лимфоид тугунчалари жойлашган. Улар атрофдаги тўқималардан аниқ чегарага эга эмаслар. Ушбу бўлимда аксарият ҳолларда майда якка лимфоцитлар капиллярлар ва венулалар ёнида ётади.

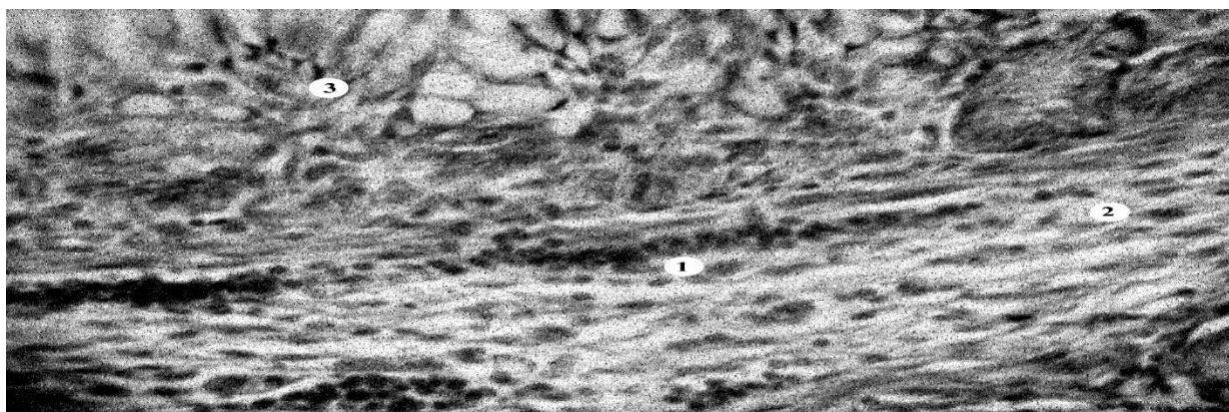
1-3қаторли занжир шаклидаги лимфоид тўпламлари анал канал узунлиги бўйлаб жойлашган. бойликдан бошлаб органнинг ўтиш соҳасида юмалоқ ва овал шаклидаги лимфоид тугунлар аниқланди, улар атрофдаги тўқималардан аниқ чегараланмаган ва шиллик қаватнинг шиллиқости қаватида ётади. Ушбу соҳада 6 ойлик каламушларда лимфоид тугунлари атрофдаги тўқималардан аниқ чегараланиб туради ва анал каналнинг шиллиқости қаватида ётади. Ўтиш соҳасида капиллярлар 1-3 майда лимфоцитлар билан ўралган. Артериолалар ва венулалар атрофида лимфоцитларнинг 1-2қаторли занжирлари жойлашган, аммо капиллярлар атрофида улар венулалар ва артериолаларга қараганда зичроқ. Ички сфинк-

терда диффуз лимфоцитлар эпителий қатламига туташади. Шиллиқости қават шиллик қаватининг чуқурлашиши билан туташган жойларда занжир шаклида лимфоцитлар жойлашган. Ушбу соҳада 1 қаватли цилиндрсимон эпителийнинг кўп қаватли ясси эпителийга ўтиш жойида якка жойлашган лимфоцитлар аниқланди. Ички сфинктер соҳасидаги янги туғилган каламушларда лимфоид тўпламлар лимфоцитларнинг кичик тўплами билан ифодаланади. Ривожланишнинг 6 кунинда лимфоцитлар тўпламлари орасидаги масофа 13,7% га камаяди. Анал устунлар билан туташган қисмларда сфинктерлараро соҳада 1-3қаторли занжир шаклидаги лимфоцитларнинг тўплами аниқланди (1-расм). Ясси кўп қаватли ўзгарувчан эпителийнинг пастки қисмида венулалар атрофида кичик лимфоцитлар топилди.

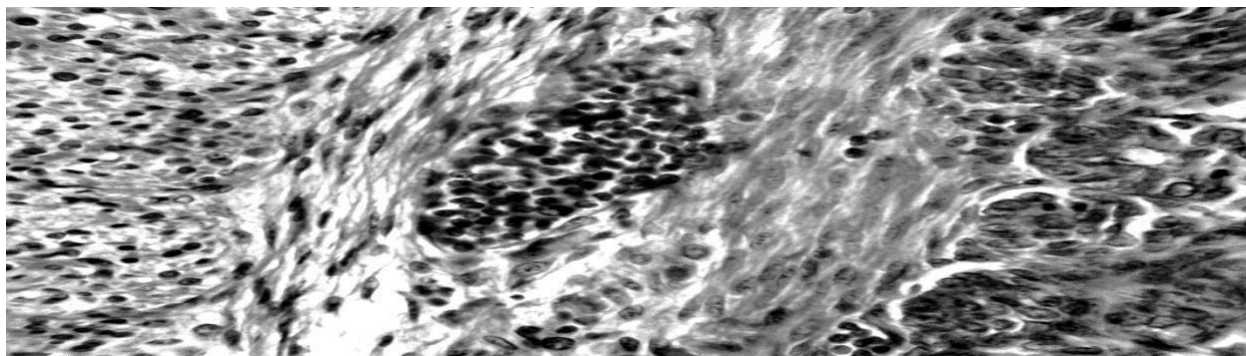
Улар эпителий қатламига яқин масофада жойлашган бўлиб, ички сфинктернинг орқа қисмидаги бириктирувчи тўқималарнинг толали тузилмалари тўпламлари орасида ётади. Сфинктерлараро соҳада лимфоид тузилмалар лимфоцитларнинг тўплами билан ифодаланади. Ички сфинктер билан чегарада лимфоцитлар тўплами мавжуд бўлиб, улардаги хужайралар сони 4 дан 10 гача. Ушбу тўпламлар атрофидаги тўқималардан аниқ бўлмаган даражада чегараланган. Лимфоид тўпламлар кўпинча эпителийга яқинроқ ва қон томирлари ёнида жойлашган.

Лимфоцитлар лимфоид тугунлардаги анал каналнинг ташқи сфинктерлари ички ва олд томондан юқорисида овал ёки юмалоқ, занжир шаклида ётади. Анал устунлар туташган жойда сфинктерлараро соҳада лимфоцитларнинг овал шаклидаги тўпламлари топилган. (2-расм).

Шундай қилиб, тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, сфинктеролди ва ўтиш соҳасида лимфоид тўпламлар лимфоцитлар занжири ва лимфоид тугунлар шаклида жойлашган.



Расм 1. 22 кунлик каламушларда сфинктерлараро соҳада занжир шаклида лимфоцитларнинг топилиши. 1. Лимфоцитлар тўплами. 2. Шиллик ости қават. 3. 1 қаватли цилиндрсимон эпителий. Ван-Гизон усули билан бўяш Об.40× 7 (ок)



Расм 2. 6 ойлик каламушларда сфинктерлараро соҳасида овал шаклидаги лимфоид тугунча. Гематоксилин ва эозин билан бўйаш. Об. 40 х окуляр 7.

3 ойлик даврдан бошлаб сфинктеролди соҳасигача лимфоид тугунлар ҳосил бўлди. Ўтиш соҳасида улар 6 ойга қадар аниқланди. Ички сфинктерда диффуз лимфоцитлар аниқланди. Сфинктер соҳасида лимфоцитларнинг майда тўпламлари қайд этилган. Каламушлар анал каналининг маҳаллий иммунитет тизимини шакллантиришда босқичларини кузатиш мумкин. Дастлабки босқичларда диффуз лимфоид тўпламлар аниқланган бўлса, ёши катталашган сайин лимфоид тузилмалар лимфоид тугуни кўринишида шаклланади. Сфинктерлараро соҳада эпителий, лимфоид тўпламлари ва бириктирувчи тўқималарнинг толали тузилмалардаги фарқлар аниқланди. Бизнинг фикримизча бунинг сабаби, бу соҳа анал канал ва ташқи муҳит ўртасидаги чегарада жойлашган.

Хулосалар:

1. Каламушлар тўғри ичаги анал каналининг барча қисмларида ривожланишнинг дастлабки босқичларида диффуз жойлашган лимфоцитлар шиллиқости каватидаги микротомирлар ёнида 1-2 қаторли занжир шаклида намоён бўлади. Кейинчалик ривожланиш жараёнида улар бирлашиб, атрофдаги тўқималардан аниқ чегара билан лимфоид тугунларини ҳосил қилади. Ривожланишнинг 3-ойлигидан сфинктеролди соҳада лимфоид тугунлар 6 ойликдан бошлаб улар ўтиш соҳасида ҳам аниқланади.

2. Каламушларнинг анал каналида лимфоид тўпламлар шакли уларнинг каналдаги жойлашувига ва ёшига боглиқ. Ривожланиш жараёнида лимфоид тузилмалар шаклланишининг зичлиги ошиши билан уларнинг таркиби ошади ва улардаги хужайраларнинг дистал анал каналига томон микдорий таркиби ҳам ошади.

Адабиётлар:

1. Сапин М.Р., Плявин Л.А. Лимфоидные образования в стенке пищевода человека в постнатальном онтогенезе // *Арх. анат. гист. и эмбр.* - 1986, Т. 90. - Вып. 6. - С. 21-27.

2. Тен С.А., Шадиев Э.Т. Возрастные особенности распределения лимфоидных образований в илеоцекальной заслонке детей и подростков // *Мед. журнал Узб.* 2001. - № 11-12. - С. 33-35.

3. Ильясов А.С., Хитаев Б. и др. Воздействие тяжёлых металлов на организм человека и животных в техногенных зонах и способы их биологического обеззараживания. Ташкент – 2018. Вестник экологии. №5. 34-36 стр. 4. Крыжановский В.А. Строение лимфоидных образований зоны перехода тонкой кишки в толстую у человека в постнатальном онтогенезе // *Морфология.* 1998. Т. 113. - №3. - С. 64.

5. Крылов А.А. и др. Неотложная гастроэнтерология // *Руководство для врачей.* - СПб., 1997. - 175 с.

6. Мауль Я.Я., Аубакиров А.Б., Макишев А.К. Гистоморфологическая характеристика лимфоидных образований прямой кишки человека // *Морфология.* 2008. Т. 133. - №2. - С. 84-85.

СТРОЕНИЕ И РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ЛИМФОИДНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ПРЯМОЙ КИШКИ КРЫСЫ

Ильясов А.С., Гиязова М.М.

Резюме. Изучением строения и распределения лимфоидных образований прямой кишки крыс, в ранние сроки развития, во всех отделах анального канала, прямой кишки появляются диффузно расположенные лимфоциты в виде 1-2 рядных цепочек рядом с микрососудами в подслизистой основе. В процессе дальнейшего развития они, группируясь, формируют лимфоидные узелки с четкой границей от окружающей ткани. С 3 месяца развития лимфоидные узелки появляются в предсфинктерном отделе. С 6 месячного возраста они выявляются и в переходной зоне. В анальном канале форма лимфоидных образований зависит от места расположения их в отделах канала и возраста. В процессе развития с увеличением плотности расположения лимфоидных образований возрастает их содержание, и количественный состав клеток в них по направлению к дистальному отделу анального канала.

Ключевые слова: прямая кишка, анальный канал, лимфоциты, лимфоидные образования, крысы.



Индиаминов Сайит Индиаминович, Давранова Азиза Эркиновна
Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СУДЕБНО - МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ПОВРЕЖДЕНИЙ РОГОВИЦЫ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

Индиаминов Сайит Индиаминович, Давранова Азиза Эркиновна
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

FORENSIC MEDICAL ASPECTS OF EYE CORNEA DAMAGE

Indiaminov Sayit Indiaminovich, Davranova Aziza Erkinovna
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammi.uz

Резюме. Кўзнинг жуда кичик бўлишига қарамай (инсон танасининг умумий юзасининг атиги 0,15%), унинг жароҳатланиши умумий травмаларнинг 15% дан 29% гача ва барча кўз патологияларининг 40-80% ни ташкил этади. Шунга қўра, кўриш органи жароҳатланишлари бугунги кунда жиддий тиббий-ижтимоий муаммога айланган. Шох парда механик жароҳатларнинг шаклланиши жихатлари ва суд тиббий тамойиллари тўлалигича ўрганилмаган. Тадқиқот мақсади: Шох парданинг тешиб ўтган жароҳатланишлари табиати, тафсилотлари, кечув хусусиятлари ва оқибатларини ўрганиши. Тадқиқот материаллари ва методлари. 54 нафар беморларда шох парда жароҳатланишлари билан боғлиқ тиббий баен маълумотлари ва махсус текширувлар натижалари ҳамда беморлар анамнези ташкил қилади. Айрим ҳолатларда беморлар амбулатория шароитида қўшимча кўрикдан ҳам ўтказилди. Тадқиқот натижаси ва муҳокамаси. Аксарият ҳолларда беморлар кўз тузилмаларида конъюктивда қизариши, қовоқлар блефароспазми, шишиши, йиртилган яралар ҳамда шох пардада яра, суюқликда сузиб юривчи хираликлар, рангдор парданинг қорачиқга ёпишиши, тўр парда қон томирлари торайиши, олд камера саёзлашиши, айрим ҳолларда эса - рангдор парданинг жароҳатга қисилиши ва олдинги капсула ёрилиши қайд этилди. Жароҳатлар оқибатида – рангдор парда узилиши, шишасимон тана чиқиши, гемофтальм, иридоциклит, травматик катаракта, кератоувеит, увеит, кўз элементлари тўкилиши каби жиддий асоратланишлар кузатилди. Хулосалар. Кўрув органи травмаси таркибида кўз олмаси шох пардасини тешиб ўтувчи жароҳатланишлар кенг тарқалган оғир даражаси травмалардан бири бўлиб, бу ҳолат асосан 4-7 ёшли болалар ва 18-44 ёшли инсонлар орасида кўп учрайди. Мазкур турдаги жароҳатланишларда кўз олмаси тузилмаларининг жиддий зарарланиши оқибатида ҳатто ўз вақтида малакали ёрдам кўрсатилганда ҳам, аксарият ҳолатларда кўрув органининг ва кўриш даражасини йўқотилиши ёки кўриш даражасининг кескин пасайиши кузатилади. Шунга қўра, кўз олмаси шох пардасини тешиб ўтувчи жароҳатланишлар суд-тиббий текширувида жароҳат оғирлик даражасини белгилашни асосий мезони умуммехнат қобилиятининг турғун йўқотилиши миқдори ҳисобланади. Шунга қўра, суд-тиббий экспертиза мақсадлари учун бу каби жароҳатланишларда умуммехнат қобилиятининг турғун йўқотилиши миқдори кўрсаткичларига аниқлик киритиши талаб этилади.

Калим сўзлар: кўз олмаси, шох парда, жароҳатланиши, табиати, оқибатлари, баҳоланиши.

Abstract: Despite the very small size of the eye (only about 0.15% of the total surface of the human body), its damage accounts for 15% to 29% of total injuries and 40-80% of all ocular pathology. In this regard, damage to the organ of vision is currently a serious medical and social problem. The peculiarities of the formation of mechanical damage to the cornea and their forensic medical aspects have not been sufficiently studied. Purpose of the study. To study the nature, circumstances of infliction, features of the course and consequences of penetrating damage to the cornea. Material and research methods. Studied and analyzed medical records and results of clinical, additional examinations and anamnesis of patients with corneal injuries in relation to 54 patients who were hospitalized. In some cases, additional examination of patients was carried out on an outpatient basis. Research results and their discussion. In most cases, patients with corneal trauma showed redness of the conjunctiva, cloudy fluid filling, blepharospasm of the eyelids, edema, lacerated corneal wounds, adhesion of the cornea to the pupil, narrowing of the retina, narrowing of the anterior chamber, and in some cases, capsule rupture. Subsequently, injuries in patients were observed the most serious complications, such as rupture of the cornea, prolapse of the vitreous body, hemophthalmus, iridocyclitis, traumatic cataract, keratouveitis, uveitis and loss of

ocular contents. Conclusions. In the structure of ocular pathology, corneal injuries are one of the most frequent severe injuries, which most often occurs in children aged 4-7 years and in people aged 18-44 years. With this type of injury, even with the provision of timely qualified medical care, severe damage to the structures of the eyeball in most cases leads to the loss of an organ, loss of vision or a sharp decrease in visual acuity. In this regard, the main criterion for determining the severity of injury in the forensic medical examination of such injuries is the amount of loss of persistent general working capacity. Consequently, for the purposes of forensic medical examination, it is required to clarify the indicators of the volume of persistent loss of general working capacity in case of penetrating corneal injuries.

Key words: *eyeball, cornea, damage, nature, consequence, assessment.*

Кўзнинг жуда кичик бўлишига қарамай (инсон танасининг умумий юзасининг атиги 0,15%), унинг жароҳатланиши умумий травмаларнинг 15% дан 29% гача ва барча кўз патологияларининг 40-80% ни ташкил этади. Шунга кўра, кўриш органи жароҳатланишлари бугунги кунда жиддий тиббий-ижтимоий муаммога айланган [6; 10; 14].

Россияда кўз травмаси кўриш қобилятини пасайиши сабаблари таркибида биринчи ўринда туради, кўриш қобиляти паст бўлганларнинг энг катта қисми (65,5-70,6%) меҳнатга лаёқатли ёшдаги инсонларга тўғри келади - 20 ёшдан 45 ёшгача [1; 2; 14]. Ўзбекистон Республикасида кўриш қобилятининг бирламчи ногиронлиги ҳолатларининг 30% гача қисми кўзнинг жароҳатланишлари ва уларнинг оғир асоратлари билан боғлиқ [9].

Кўзнинг жароҳатланишига барча ёшдаги инсонлар мойил бўлсада, кичик ёшдаги болаларда ушбу тузилмалар жароҳатланишлари кўпроқ учрайди. Турли ёшдаги болаларда кўзнинг жароҳатланишлар табиатини, таркибини, даражасини ва бошқа жиҳатларини таҳлил қилиб, турли жароҳатлар билан касалхонага ётқизилган болаларнинг 69,3 % тўмтоқ травмалар кузатилишини аниқлади [2].

Қайд этилган маълумотлар кўз тузилмалари жароҳатланишларининг турли жиҳатларини ўрганишнинг долзарблигини кўрсатади. Ушбу орган травмаси билан боғлиқ бўлган суд-тиббий текширувларни такомиллаштиришга йўналтирилган тадқиқотларни ўтказиш ва айниқса жабрланган шахсларда жароҳатланишлар оғир даражасини баҳолаш мезонларига ойдинлик киритиш суд тиббиётининг долзарб масалаларидан бири ҳисобланади [4;5]. Кўрув органи травмалари таркибида кўз олмаси ва шох пардаси жароҳатланишлари кўп учрайдиган ҳолат ҳисобланади. Шунга кўра, мазкур турдаги травмаларда кўз олмаси тузилмалари жароҳатланиш жиҳатларини ўрганиш ва бу борада суд-тиббий текширувлар вазибаларини белгилаш муҳим аҳамият касб этади.

Тадқиқот мақсади: Шох парданинг тешиб ўтган жароҳатланишлари табиати, тафсилотлари, кечув хусусиятлари ва оқибатларини ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва методлари. Самарқанд вилояти ихтисослашган офтальмология шифохонасида 2019-2021 йилларда даволанишда бўлган 54 нафар беморларда шох парда жароҳатланишлари билан боғлиқ тиббий баен маълумотлари ва махсус текширувлар натижалари ҳамда беморлар анамнези ўрганилди. Айрим ҳолатларда мутахасис врач - офтальмолог ҳамкорлигида беморлар амбулатория шароитида қўшимча кўриқдан ҳам ўтказилди.

Тадқиқот натижаси ва муҳокамаси. Кўз олмаси тузилмалари жароҳатланишлар юзасидан клиник ташхисни асослаш учун беморлар чуқурлашган тиббий кўриқдан ҳамда зарурий қўшимча офтальмологик – визиомерия, рефрактометрия, биомикроскопия, А-В сканирование, тонометрия, гониоскопия, периметрия текширувлардан ўтказилди. Шох парда ва унинг тузилмалари жароҳатланиши 32 та ҳолатда ўнг кўзда, 20 та ҳолатда чап кўзда ва 2 та ҳолатда иккала кўзда кузатилган. Барча ҳолатларда беморларга зарурий тиббий ёрдам ўз вақтида кўрсатилган, жароҳатланишларга биринчи хирургик ишлов берилган ва ўртача 2 - 7 кун мобайнида даволаш муолажалари ўтказилган. Тадқиқотга олинган беморлар ёши ва жинси тўғрисидаги маълумотлари 1-жадвалда келтирилган.

Жадвалдан кўриниб турибдики, кўз тузилмалари жароҳатланишлари асосан 18-44 ёш шахсларда ва 4-7 ёшли болаларда кузатилган бўлиб, уларнинг кўпчилигини (34) эркалар ташкил этган. Шох парда жароҳатланишлари келиб чиқиши болаларда аксарият ҳолларда эҳтиётсизлик оқибатидаги шикастлар бўлса, катта ёшли инсонларда жароҳатланишлар энг кўп ҳолларда уй-рўзгор шароитида ҳамда ишлаб чиқаришда содир бўлган ва айримлари бошқа шахслар томонидан ғайриқонуний ҳатти-ҳаракатларда етказилган.

Жадвал 1. Кўз олмаси шох пардасида жароҳатланишлар бўлган беморларнинг жинси ва ёши бўйича тақсимланиши

№	Ёшибуйича гуруҳлар	Эркаklar	Аёллар	Жами
1	чақалоқлик даври (туғилгандан кейинги 29-кундан бошлаб ҳаётнинг биринчи йилининг охиригача)	2	0	2
2	эрта болалик даври (1 ёшдан 3 ёшгача)	2	3	5
3	болаликнинг биринчи даври (4 ёшдан 7 ёшгача) мактабгача бўлган ёш	7	4	11
4	Болаликнинг иккинчи даври (бошланғич мактаб ёши) – 8 ёшдан 12 ёшгача	6	1	7
5	катта мактаб даври – (13 ёшдан 17 ёшгача)	1	2	3
6	ёшлик даври (18 ёшдан 44 ёшгача)	12	7	19
7	ўртача ёш (45 ёшдан 59 ёшгача)	3	3	6
8	қарилик даври (60 ёшдан 74 ёшгача)	1	0	1
9	сенил ёши (75 ёшдан 90 ёшгача)	0	0	0
	Жами	34	20	54

Жадвал 2. Кўз олмаси шох пардаси жароҳатланишларида кўриш ўткирлигининг пасайиши.

Жароҳатлар оқибати	Холатлар сони
Кўз олмасини олиб ташлаш	1
Кўз ички элементларини тўкилиши	6
Кўзни кўриш функциясини йўқолиши (кўриш ўткирлигини 0,04 дан паст)	9
Кўриш ўткирлигини кескин пасайиши (0,05 дан 0,7 гача)	30
Кўриш ўткирлигини пасайиши (0,8 дан 0,9 гача)	0
Кўриш ўткирлигини тикланиши	0
Аниқлаб булмаган холатлар	8
Жами:	54

Аксарият ҳолларда беморлар кўз тузилмаларида конъюктивда қизариш, қовоқлар блефароспазми, шишиш, йиртилган яралар ҳамда шох пардада яра, суюқликда сузиб юрувчи хираликлар, рангдор парданинг қорачикга ёпишиши, тўр парда қон томирлари торайиши, олд камера саёзлашиши, айрим ҳолларда рангдор парданинг жароҳатга қисилиши ва олдинги капсула ёрилиши, гавҳар хиралашиши шунга кўра кўз туби кўринмаслиги қайд этилди. Жароҳатлар оқибатида – рангдор парда узилиши, шишасимон тана чиқиши, гемофтальм, иридоциклит, травматик катаракта, кератоувеит, увеит, кўз элементлари тўкилиши, субатрофия, гавҳар ёрилиши каби жиддий асоратланишлар кузатилган. Жароҳатланган кўзда кўз ички элементлари тукилиши, шунингдек кўриш функциясининг аниқлаб бўлмаслиги даражасида ёки кўриш ўткирлигининг пасайиши аниқланди (жадвал 2).

Жадвалда кўришиб турибдики, шох парда жароҳатлари оқибатида кўз ички элементларини тўкилиши – (6), кўриш функциясини йўқолиши (кўриш ўткирлигини 0,04 дан паст) – (9), кўриш ўткирлиги пасайиши (0,05 дан 0,7 гача) – (30) ҳамда 8та холатда кўриш ўткирлиги аниқланмаслиги ва 1та холатда орқа склера эктомия операцияси утказилиб кўз олмаси олиб

ташланган. Даволаш муолажалардан – консерватив даво 10та холатда, хирургик ишлов бериш 43та холатда ва 1та холатда орқа склера эктомия операцияси утказилган.

Кўз олмасининг пенетрацион яраларидаги шикастланишдан кейинги ўзгаришлар дастлабки ва кечги бўлиши мумкин. Дастлабки ўзгаришларга қуйидагилар кириди: Берлин туманлари; макула соҳаси ва ўнг теварагида қон қуйилиш; макула соҳада ретинал узилишлар; хороид, гемофтальм травмадан кейинги невротатия ва хориоретинопатия. Кечки ўзгаришларни қуйидагилар ташкил этади: травмадан кейинги хориоретинодистрофия; ёт жисмлар ёки ёт жисимсиз пенетрацион яралар асоратлари; оптик нерв атрофияси; макула дегенерацияси [7].

Кўлаб офталмологларнинг фикрига кўра, патологик ўзгаришларнинг комбинациясига қараб, кўзнинг ёпиқ шикастланиши даволаниши фақат консерватив ёки комбинацион жарроҳлик бўлиши мумкин. Кўриш органининг шикастланишини даволаш натижаси шикастланиш тури ва даражасига, жабрланувчининг ёрдам сўраб мурожаат қилиш вақтига, тиббиёт ходимларининг малакасига, тиббиёт муассасасининг асбоб ва ускуналар билан жиҳозланишига боғлиқ бўлади [4; 6; 10; 12].

Адабиётларда кўриш органининг шикастланишларининг суд-тиббий экспертизаси масалалари тўлиқ ёритилмаган [11]. Ушбу жароҳатларнинг суд-тиббий экспертизаси кўпинча муайян қийинчиликларни келтириб чиқаради, чунки кўз ва унинг қўшимчалари шикастланиши ҳар хил даражада соғлиққа зарар этказиши мумкин. Суд-тиббий экспертиза жараёнида жабрланувчининг аҳволига объектив баҳо бериш талаб этилади. Бундан ташқари, тиббий суд эксперти шикастланиш натижасини нима белгилашини ва унинг дарҳол бўлишини тушуниши керак, яъни зарарнинг ўзи тўғридан-тўғри натижаси ёки тасодифий, қўшма шароитлар ёки организмнинг индивидуал хусусиятлари натижасида пайдо бўлган. Текширув давомида ушбу омиллар орасида энг муҳимини ажратиш билан соғлиққа етказилган зарарнинг оғирлигини баҳолашга таъсир қилувчи омилларни аниқлаш керак бўлади [5; 13].

Кўриш органига етказилган зарарнинг оғирлигини баҳолаш тўғрисида Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирининг 01.06.2012 йилдаги 153-сонли буйруғининг 9-илоvasида ("Экспертизаларни ўтказиш қоидаларини тасдиқлаш тўғрисида") кўриш органига етказилган турли хилдаги зарарлар жабрланган шахсларда кузатилиши мумкин бўлган умумехнат қобилиятининг турғун йўқотилиши миқдорининг фоизлардаги кўрсаткичлари жадвал мавжуд: турғун фалажи – битта кўз 15%, иккала кўз ҳам - 30%; ҳемианопсия (кўриш майдонининг ярмини йўқотиш) - 30%; шикастланиш даражаси ва ҳажмига қараб кўриш майдонининг торайиши - 10 дан 60% гача; кўриш қобилиятини тўлиқ йўқотиш – 65-100% ва бошқалар. Бироқ, бу жадвалда кўзнинг турли хил контузия даражаларида умумий меҳнат қобилиятини доимий равишда йўқотиш ҳажми ҳақида ҳеч қандай тушунтиришлар мавжуд эмас. Бизнингфикримизча, ушбу масалалар кўз тузилмалари зарарланиши табиати, оқибатлари ва организмнинг индивидуал хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда кўшимча ўрганилиши ва асослашини талаб этади.

Хулосалар. Кўрув органи травмаси таркибида кўз олмаси шох пардасини тешиб ўтувчи жароҳатланишлар кенг тарқалган оғир даражали травмалардан бири бўлиб, бу ҳолат асосан 4-7 ёшли болалар ва 18-44 ёшли инсонлар орасида кўп учрайди. Мазкур турдаги жароҳатланишларда кўз олмаси тузилмаларининг жиддий зарарланиши оқибатида ҳатто ўз вақтида малакали ёрдам кўрсатилганда ҳам, аксарият ҳолатларда кўрув органининг ва кўриш даражасини йўқотилиши ёки кўриш даражасининг кескин пасайиши кузатилади.

Шунга кўра, кўз олмаси шох пардасини тешиб ўтувчи жароҳатланишлар суд-тиббий текширувида жароҳат оғирлик даражасини белгилашни асосий мезони умумехнат қобилиятининг турғун йўқотилиши миқдори ҳисобланади. Суд-тиббий экспертиза амалиёти учун бу каби жароҳатланишларда умумехнат қобилиятининг турғун йўқотилиши миқдори кўрсаткичларига аниқлик киритиш талаб этилади.

Адабиётлар:

1. Батурина Н. А. Оптимизация офтальмологической помощи сотрудникам Министерства внутренних дел России в локальном вооруженном конфликте : автореферат диссертации канд. мед.наук.- Москва, 2008. - С. 48-49.
2. Бесланеева М.Б. Антиоксидантная терапия внутриглазных кровоизлияний при травмах глаз у детей : автореферат диссертации канд.мед.наук.- Москва, 2010. -С. 51-52.
3. Богатырева И.В. Социально-гигиеническое исследование травм органа зрения трудоспособного населения (на примере Удмуртской Республики): автореферат диссертации канд.мед.наук: Москва. 2011.-С. 36-37.
4. Волков В.В., Бойко Э.В., Шишкин М. М. и др. Закрытая травма глаза (понятие, распространенность. Эпидемиология, этиопатогенез, госпитализация, диагностика, классификация) //Офтальмохирургия, 2005.- № 1. - С. 13- 17.
5. Григорьева Е.Н. Судебно-медицинская оценка тяжести вреда здоровью при переломах костей скулоорбитального комплекса, автореферат диссертации на соискание ученой степени канд.мед.наук. Москва-2012. - С. 43.
6. Гундорова Р. А., Степанов Д. В. Клинические особенности контузии глазного яблока с гипотоническим синдромом // Офтальмохирургия. 2003.- № 3. -С. 6-9.
7. Гундорова Р.А., Кашников В.В. Монография. Повреждения глаз в чрезвычайных ситуациях. СО РАМН, 2002. -С.137-141.
8. Кириллов Ю.А., Разумовский М.И. Экспертиза и инвалидность в офтальмологии // Современная офтальмология. СПб., 2000. - С. 570-600.
9. Курбанова Н.Ф. Клинические особенности больных с травмами глаза в условиях специализированного отделения // Вестн. офтальмол. -2003.- №3. - С. 41-43.
- 10.Нероев В.В., Катаргина Л. А. / Федеральные клинические рекомендации «Травма глаза закрытая». Общероссийская общественная организация «Ассоциация врачей-офтальмологов» . 2017. - С. 45-46.

- 11.Офтальмология. Национальное руководство. Краткое издание/под ред. С.Э. Аветисова, Е.А. Егорова, Л.К. Мошетовой, В.В. Нероева, Х.П. Тахчиди. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2019. - С.752.
- 12.Офтальмология: национальное руководство / под ред. С.Э. Аветисова, Е.А. Егорова, Л.К. Мошетовой, В.В. Нероева, Х.П. Тахчиди. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2008. -С.944.
- 13.Сидоренко Е.И., Офтальмология: учебник - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013.- С. 640.
- 14.Щепин В.О., Тишук Е.А. Аналитический обзор региональных особенностей здоровья населения России.//Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – М., 2006.- №1. -С.- 3-8.
- 15.Da Pozzo S, Pensiero S, Perissutti P. Ocular injuries by elastic cords in children. Pediatrics. 2000 №106. 65р.

СУДЕБНО - МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ПОВРЕЖДЕНИЙ РОГОВИЦЫ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

Индиаминов С.И., Давранова А.Э.

Резюме. Несмотря на очень малые размеры глаза (всего около 0,15% общей поверхности человеческого тела), повреждения его составляют от 15% до 29% общего травматизма и 40-80% всей глазной патологии. В связи с этим повреждения органа зрения, в настоящее время являются серьезной медико-социальной проблемой. Особенности формирования механических повреждений роговицы и их судебно – медицинские аспекты изучены недостаточно. Цель исследования. Изучить характер, обстоятельства причинения, особенности течения и последствия проникающих повреждений роговицы. Материал и

методы исследования. Изучены и проанализированы медицинские карты и результаты клинических, дополнительных обследований и анамнез больных с повреждениями роговицы в отношении 54 пациентов находившихся на стационарном лечении. В отдельных случаях проведено дополнительное обследование больных в амбулаторных условиях. Результаты исследования и их обсуждения. В большинстве случаев у больных с травмой роговицы наблюдались покраснение конъюнктивы, мутное наполнение жидкости, блефароспазм век, отек, рваные раны роговицы, прилипание роговицы к зрачку, сужение сетчатки, сужение передней камеры, а в некоторых случаях отмечался и разрыв капсулы. Впоследствии травм у больных наблюдались наиболее серьезные осложнения, такие как разрыв роговицы, выпадение стекловидного тела, гемофтальм, иридоциклит, травматическая катаракта, кератouveит, увеит и выпадение содержимого глаза. Выводы. В структуре глазной патологии травмы роговицы являются одним из наиболее частых тяжелых травм, которое наиболее часто встречается у детей в возрасте 4-7 лет и у людей в возрасте 18-44 лет. При этом виде травмы даже при оказании своевременной квалифицированной медицинской помощи тяжелые повреждения структур глазного яблока в большинстве случаев приводят к потере органа, к потере зрения или к резкому снижению остроты зрения. В связи с этим основным критерием определения степени тяжести травмы при судебно-медицинской экспертизе подобных повреждений является объем утраты стойкой общей трудоспособности. Следовательно, для целей судебно-медицинской экспертизы требуется уточнений показателей объема стойкой утраты общей трудоспособности при проникающих повреждениях роговицы.

Ключевые слова: глазное яблоко, роговица, повреждение, характер, последствие, оценка.

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЭНТРОПИИ ЛЕЙКОЦИТАРНОЙ ФОРМУЛЫ КРОВИ ДЛЯ ОЦЕНКИ ПРОТЕКТИВНОГО ДЕЙСТВИЯ ЭТАЛОННОГО АНТИГИПОКСАНТА В ПРОФИЛАКТИКЕ ГРАВИТАЦИОННОГО СТРЕССА (ДОКЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)



Иорданишвили Андрей Константинович^{1,2}

1 - Международная академия наук экологии безопасности человека и природы,

Российская Федерация, г. Санкт-Петербург;

2 - Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,

Российская Федерация, г. Санкт-Петербург

ГРАВИТАЦИОН СТРЕССНИНГ ПРОФИЛАКТИКАСИДА ЭТАЛОН АНТИГИПОКСАНТНИНГ ХИМОЯ ТАЪСИРИНИ БАҲОЛАШ УЧУН ҚОН ЛЕЙКОЦИТАР ФОРМУЛАСИНИ ЭНТРОПИЯДАН ФОЙДАЛАНИШ ТАЖРИБАСИ (ПРЕКЛИНИК ТАДҚИҚОТ)

Иорданишвили Андрей Константинович^{1,2}

1 - Экология, инсон ва табиат хавфсизлиги фанлари халқаро академияси,

Россия Федерацияси, Санкт-Петербург ш.;

2 – И.И. Мечников номидаги Шимолий –Ғарбий давлат тиббиёт университети,

Россия Федерацияси, Санкт-Петербург ш.

EXPERIENCE OF USING THE ENTROPY OF THE BLOOD LEUKOCYTE FORMULA TO EVALUATE THE PROTECTIVE EFFECT OF THE REFERENCE ANTIHYPOXANT IN THE PREVENTION OF GRAVITATIONAL STRESS (PRECLINICAL STUDY)

Jordanoshvili Andrey Konstantinovich^{1,2}

1 - International Academy of Sciences of Ecology, Human Security and Nature MANEB,

Russian Federation, St. Petersburg;

2 - North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Russian Federation, St. Petersburg

e-mail: mdgrey@bk.ru

Резюме. Мақолада ишончли маълумотлар асосида янги турдаги энг юқори техник хусусиятларга эга самолётда парвоз ходимларида авиация парвоз омилилари, айниқса, сурункали гипергравитация салбий таъсир ўсишига олиб келади. Шунинг учун, сурункали гипергравитация таъсирида адаптацион синдромни оптималлаштиришининг янги йўналишларини кашф қилиш авиацион ва космик тиббиёт учун муҳим аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: гравитацион стресс, сурункали гипергравитация, гипоксия, мослашиш синдроми, антигипоксанти, қон лейкоцит формуласининг энтропияси, мослашиш синдроминанги фармакооптимизацияси.

Abstract: In the article: on the basis of reliable data, the author analyzes the appearance of new types of aircraft that have the highest technical characteristics, which leads to an increase in the adverse impact on the flight crew of aviation flight factors, especially chronic hypergravity. Therefore, it is important to explore new directions in optimizing the adaptation syndrome caused by exposure to chronic hypergravity, which is relevant for aviation and space medicine.

Key words: gravity stress, chronic hypergravity, hypoxia, adaptation syndrome, antihypoxant, entropy of the blood leukocyte formula, pharmacooptimization of the adaptation syndrome.

Актуальность. В развитии авиационной техники в экономически развитых странах мира в настоящее время наблюдается исключительно быстрый прогресс. Появились новые типы самолетов, в том числе для нужд военно-воздушных сил, которые обладают высокой энерговооруженностью, а также большими скоростями, маневренностью, "высоким

потолком" [1], что создает предпосылки развития гравитационного стресса, особенно у летчиков истребительной авиации [2, 3]. В связи с углублением представлений о клеточных механизмах гипоксии при хронических экстремальных воздействиях, а также благодаря успехам фармакологии в создании новых эффективных антигипоксанти представляется прак-

тически значимым изучить в эксперименте возможность их применения для оптимизации адаптационного синдрома, вызванного воздействием хронической гипергравитации, так как эти сведения важны для развития научных положений авиационной и космической медицины и профилактики профессиональной патологии у летного состава.

Цель работы – с использованием метода оценки энтропии лейкоцитарной формулы крови оценить в эксперименте влияние эталонного антигипоксанта Амтизола для фармакологической оптимизации адаптационного синдрома, обусловленного воздействием хронической гипергравитации.

Материал и методы. Всего в эксперименте использовали 65 клинически здоровых белых крыс-самцов линии "Вистар" в возрасте от 8 до 34 недель, которые составили 4 серии исследования (рис. 1): 1 серия – интактные крысы (15 животных); 2 серия – хроническое воздействие гипергравитации (15 животных); 3 серия – хроническое воздействие гипергравитации с предварительным ведением амтизола (20 животных); 4 серия – хроническое воздействие гипергравитации с предварительным ведением плацебо (15 животных). В 3 группе 20 животным перед каждым воздействием гипергравитации вводили внутривенно фармакологический препарат антигипоксанта Амтизол, из расчета в дозе 25 мг/кг, с целью изучения влияния этого средства на повышение устойчивости организма животного к воздействию хронической гипергравитации, а в качестве плацебо – предварительно вводили 0,9% раствор хлорида натрия (4 группа).

Гравитационные перегрузки моделировали по методике П. С. Пашенко [4], которая выбрана нами исходя из того, что она моделирует по своим параметрам именно те воздействия, которым подвергается организм человека на современных сверхзвуковых самолетах и, следовательно, наиболее приближена к действительной работе военных летчиков-истребителей. Гравитационное воздействие на лабораторное животное в кранио-каудальном направлении осуществлялось на центрифуге с дли-

ной плеча (радиус вращения) 1,5 метра. График действия перегрузок, разработанный П.С. Пашенко, включал 11 следующих друг за другом "площадок" различной продолжительности: от 3 до 60 секунд. Величина перегрузки колебалась от 4 до 6 ед., градиент нарастания и спада – порядка 0,4-0,6 ед/с. Между третьей, четвертой, пятой, шестой, седьмой и восьмой "площадками" предусматривались остановки центрифуги на 10 секунд. В день эксперимента (первый, второй и четвертый день недели) вращали животных по графику. Выполняли трехкратное вращение с двумя перерывами по 20 минут каждый, что соответствует организации летной работы при трех полетах в смену. К моменту окончания эксперимента время воздействия составило 40 час. 18 мин.

Питание и условия содержания животных всех групп не отличались. По завершении эксперимента животные, спустя 14 суток после последнего экстремального воздействия, выводились из опыта парами эфира, а затем производили забор материала для общепринятых лабораторных, биохимических и иммунологических исследований.

Для оценки эффективности использования Амтизола для профилактики хронического воздействия гипергравитации использована методика изучения энтропия лейкоцитарной формулы крови (ЭЛФК) [5].

Выполненное исследование полностью соответствовало этическим стандартам и проводилось в соответствии с действующими правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных и получило одобрение этического комитета Международной академии наук экологии, безопасности человека и природы (протокол № 2 от 12.05.2021 г.).

Достоверность различий средних величин независимых выборок подвергали оценке при помощи параметрического критерия Стьюдента при нормальном законе распределения и непараметрического критерия Манна-Уитни при отличии от нормального распределения показателей.

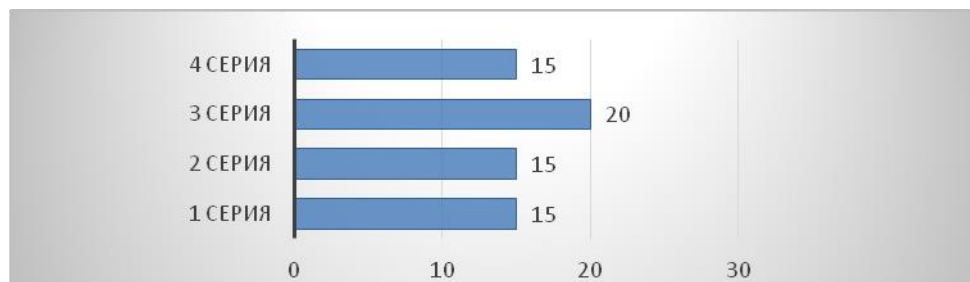


Рис. 1. Распределение животных по сериям экспериментов и их содержание: 1 серия – интактные крысы; 2 серия – хроническое воздействие гипергравитации; 3 серия – хроническое воздействие гипергравитации с предварительным ведением амтизола; 4 серия – хроническое воздействие гипергравитации с предварительным ведением плацебо, (n).

Проверку на нормальность распределения оценивали при помощи критерия Шапиро-Уилкса. Для статистического сравнения долей с оценкой достоверности различий применяли критерий Пирсона χ^2 с учетом поправки Мантеля-Хэнзеля на правдоподобие. Во всех процедурах статистического анализа считали достигнутый уровень значимости (p), критический уровень значимости при этом был равным 0,05.

Результаты исследования и их обсуждение. Известно, что кровь является важнейшей жидкой внутренней средой организма, выполняет многообразные физиологические функции, а также участвует в стабилизации важнейших констант организма и обеспечивает постоянство внутренней среды. При выполнении эксперимента нами исследован показатель качественного состава лейкоцитов периферической крови. Энтропия лейкоцитарной формулы крови (ЭЛФК) – интегральный показатель качественного состава лейкоцитов периферической крови, эффективно используемый при диагностике преднозологических состояний. Определяется по формуле К.Э. Шеннона [5].

$$H = -\sum_{i=1}^n (a_i/100) \log_2(a_i/100),$$

где H – ЭЛФК (в отн. ед.); $i = 1, 2, \dots, 6$ – число популяций лимфоцитов лейкограмме (палочкоядерные, сегментоядерные нейтрофилы, лимфоциты и т.д.), a_i – процентное содержание 1-й группы лейкоцитов в лейкограмме. Нормальной лейкоцитарной формуле у крыс соответствует диапазон ЭЛФК от 0,51 до 0,67. Эффективное использование ЭЛФК показано при диагностике преднозологических состояний [5].

В ходе исследования было установлено, что при хронических гравитационных воздействиях в лейкоцитарной формуле у опытных животных 2, 3

и 4 групп не отмечено достоверных различий по сравнению с группой интактных животных, то есть 1 группы (табл. 1).

Однако такие различия появились в группе животных, получавших антиоксидант Амтизол (3 группа). Для того, чтобы охарактеризовать направленность возникших изменений (альтерация или компенсация) нами определена энтропия лейкоцитарной формулы крови, позволившая оценить адаптационные резервы и уравнированность метаболических процессов в организме [6].

Известно, что на повреждение в тканях особенно реагирует кровь, в которой имеется несколько плазменно-клеточных систем [7]. Полисистемная реакция крови известна под названием гематологического стресс-синдрома [8], который определяется как гематологический ответ на тканевую недостаточность различной природы. Представления об общем адаптационном синдроме в значительной мере связаны с оценкой количественно-качественных изменений лейкоцитарной формулы периферической крови [9].

Проведенный анализ изменений адаптационных реакций организма продемонстрировал, что в группе животных, подвергнутых хроническим гравитационным воздействиям энтропия лейкоцитарной формулы достоверно уменьшилась, по сравнению с интактными животными. Такое снижение энтропии свидетельствует о возрастании взаимосвязей внутри системы крови (в частности, между количеством клеток белой крови) и является показателем значительного адаптационного напряжения [9, 10]. Таким образом, отсутствие достоверных изменений численности различных лейкоцитов во 2 и 4 группах при достоверном снижении энтропии лейкоцитарной формулы должно быть оценено как неблагоприятное.

Таблица 1. Лейкоцитарная формула у крыс при гравитационных воздействиях и под защитой антигипоксанта ($X \pm m$)

Показатели %	Интактные животные (1 группа, норма)	Хроническая гравитация (2 группа)	Хроническая гравитация + амтизол (3 группа)	Хроническая гравитация + плацебо (4 группа)
палочкоядерные нейтрофилы	1,5 ± 0,22	1,17 ± 0,17	1,17 ± 0,17	1,16 ± 0,16
сегментоядерные нейтрофилы	25,5 ± 1,34	24,0 ± 3,41	39,17 ± 2,68***	24,2 ± 3,21
лимфоциты	66,67 ± 1,5	66,17 ± 2,33	54,00 ± 3,12***	66,22 ± 2,32
моноциты	1,67 ± 0,21	2,17 ± 0,48	2,00 ± 0,37	2,167 ± 0,38
эозинофилы	4,67 ± 0,67	4,50 ± 0,76	3,67 ± 0,88	4,51 ± 0,69
ЭЛФК, усл. ед.	0,53 ± 0,02	0,42 ± 0,03*	0,53 ± 0,03**	0,41 ± 0,04*

Примечание: * $p < 0,05$ по сравнению с группой интактных животных (1 группа, норма); ** $p < 0,05$ при сравнении данных 3 опытной группы с показателями после воздействия гравитации (2 группа) и с применением плацебо (4 группа).

В группе животных, получавших фармакологическую поддержку в виде антигипоксанта (3 группа), выявлены значительные изменения численности лейкоцитов различных популяций, как по сравнению с группой интактных животных (1 группа), так и с группами животных, подвергнутых хроническим гравитационным воздействиям, в том числе, получавших плацебо (2 и 4 группы). Достоверность таких изменений показана в группе животных, получавших Амтизол, однако перечисленные изменения сопровождались возрастанием энтропии лейкоцитарной формулы до величины, характерной для интактных животных (табл. 1).

Эти данные свидетельствуют, что отмеченные изменения лейкоцитарной формулы у животных 3 группы носили компенсаторный характер.

Заключение. Таким образом, можно заключить, что применение использованного в эксперименте эталонного антигипоксанта Амтизола повышало адаптационные резервы и реактивность организма животных при хронических гравитационных перегрузках. Кроме того, высокая информативность ЭЛФК в контроле состояния организма, подвергающегося гравитационной перегрузке, получила подтверждение в эксперименте на животных, что позволяет сделать вывод об общебиологической закономерности изменения взаимосвязей клеток крови при гравитационном стрессе. Следовательно, проведение профилактических стресс-протективных мероприятий, в том числе, назначение антигипоксантов, патогенетически обосновано.

Литература:

1. Благинин А.А., Гребенюк А.Н., Лизогуб И.Н. Основные направления совершенствования медицинского обеспечения полетов авиации ВВС в современных условиях // Воен.-мед. журн. 2014. № 2. С. 42–44.
2. Пономаренко В.А., Ворона А.А. Предпосылки для развития профилактической авиационной медицины // Воен.-мед. журн. 2014. № 10. С. 55–56.
3. Иорданишвили А.К. Стоматологические заболевания у летного состава. СПб., 1996.
4. Пащенко П.С. Регуляторные системы организма в условиях гравитационного стресса (морфофункциональный аспект). СПб., 2007.

5. Шеннон К.Э. Математическая теория связи // Работы по теории информации и кибернетике / Под ред. Р.Л. Добрушина, О.Б. Лупанова. М.: ИЛ, 1963. С. 243–332.

6. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Уколова М.А. Адаптационные реакции и резистентность организма. Ростов-на-Дону: Изд-во Рост. ун-та, 1990. 224 с.

7. Гайворонский И.В., Курочкин В.А., Гайворонская В.В. и др. Жевательные мышцы: морфофункциональная характеристика и возрастные особенности в норме и при воздействии экстремальных факторов. СПб., 2011.

8. Гайворонский И.В., Лобейко В.В., Гайворонская В.В. и др. Околоушная железа: морфофункциональная характеристика в норме и при воздействии экстремальных факторов. СПб., 2011.

9. Голиков С.Н., Саноцкий И.В., Тиунов Л.А. Общие механизмы токсического действия. Л.: Медицина, 1986. 279 с.

10. Манянский А.Н., Манянский Д.Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге. Новосибирск: Наука, 1989. 344

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЭНТРОПИИ ЛЕЙКОЦИТАРНОЙ ФОРМУЛЫ КРОВИ ДЛЯ ОЦЕНКИ ПРОТЕКТИВНОГО ДЕЙСТВИЯ ЭТАЛОННОГО АНТИГИПОКСАНТА В ПРОФИЛАКТИКЕ ГРАВИТАЦИОННОГО СТРЕССА (ДОКЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Иорданишвили А.К.

Резюме. В статье на основе достоверных сведений анализирован появление новых типов самолетов, которые обладают наиболее высокими техническими характеристиками, приводит к усилению неблагоприятного воздействия на летный состав факторов авиационного полета, особенно хронической гипергравитации. Поэтому важно исследовать новые направления в оптимизации адаптационного синдрома, вызванного воздействием хронической гипергравитации, что актуально для авиационной и космической медицины.

Ключевые слова: гравитационный стресс, хроническая гипергравитация, гипоксия, адаптационный синдром, антигипоксанта, энтропия лейкоцитарной формулы крови, фармакооптимизация адаптационного синдрома.

**БОШ МИЯ ЖАРОҲАТИДАН СЎНГ 14 КУН ДАВОМИДА ЛАБОРАТОРИЯ
КАЛАМУШЛАРИНИНГ ТАЛОҚ ТЎҚИМАСИДА КЕЧГАН МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР**



Файзиев Хуршид Бурханович¹, Саламов Вохид Бафоевич²

1 - Бухоро Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.;

2 - Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали,

Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНИ СЕЛЕЗЁНКИ ЛАБОРАТОРНЫХ КРЫС НА 14
ДЕНЬ ПОСЛЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ**

Файзиев Хуршид Бурханович¹, Саламов Вохид Бафоевич²

1 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара;

2 - Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи,

Республика Узбекистан, г. Бухара

**MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE SPLEEN TISSUE OF LABORATORY RATS ON DAY 14
AFTER TRAUMATIC BRAIN INJURY**

Fayziev Khurshid Burhanovich¹, Salamov Vohid Bafoevich²

1 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara;

2 - Republican scientific center of emergency medical aid. Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: xurshidfayziy70@gmail.com

Резюме. Лаборатория тадқиқотлари 25 та 3 - ойлик оқ зотсиз каламушларда ўтказилди. Тадқиқотлар каламушлар миё жароҳати олганидан кейин 14-чи куни ўтказилди. Ҳайвонлар гилдиракли автомобил шаклида қўлда тайёрланган қурилма устига ўрнатилди, автомобилда қотирилган ҳайвонлар шу транспортда тезлашиб, бошининг олди қисми билан ёғоч тўсигига урилди. Ушбу тажриба натижасида икки каламуш жойида нобуд бўлди. Тажрибадан 14 кундан сўнг барча лаборатория каламушлари бошини олиб ташлаш орқали жойида декапитация қилинди. Қорин бўшлигининг очилишидан кейин талоқ чиқарилди, ажратиб олинган талоқ текширилди ва жойида ўрганилди, шунингдек унинг ўлчамлари белгиланган тартибда ўлчанди. Сўнг Буэн эритмасида фиксация қилиниб, умум эътироф этилган қоидаларга мувофиқ парафинга қуйилди. Сўнгра 6-7 мм қалинликдаги гистологик кесмалар тайёрланди, улар гематоксилин-эозин рангида бўялди. Талоқ тўқимасининг морфометрик текширувлари NLCD-307В русумли микроскоп остида бажарилди. 3 ойлик каламушларда талоқ тўқималарининг турли жойлари тажрибанин 14 кунда ўрганилди, талоқнинг макроскопик кўринишида ўзгариш бўлмаган бўлсада, талоқ оқ ва қизил пулпасининг тўқима тузилмаларида баъзи ўзгаришлар аниқланди.

Калит сўзлар: талоқ, каламуш, тўқима, қизил пулпа, оқ пулпа.

Abstract. Laboratory studies were conducted on 25 white mongrel rats of 3 months of age. This study was conducted on the seventh day after receiving a traumatic brain injury. The animals were fixed on a device made by hand in the form of a vehicle on wheels, the fixed animals were accelerated on the vehicle and hit the wooden barrier with the frontal part of the head. As a result of this experiment, two rats died on the spot. Only animals with moderate traumatic brain injury were allowed to participate in this experiment. All 23 laboratory rats were decapitated on the spot after 14 days after the experiment, by means of instant decapitation of the animals. After opening the abdominal cavity, the spleen was removed. The removed spleen was examined and studied on the spot, as well as its size was measured in accordance with the established procedure. The spleens were fixed in a Buena solution and poured into paraffin according to generally recognized rules. Next, histological sections with a thickness of 6-7 microns were prepared, which were stained with hematoxylin-eosin. Morphometric studies of the spleen tissue were performed under the NLCD-307B microscope. On the 14 day of the experiment, some changes in the tissue structures of the white and red pulp of the spleen were detected in 3-month-old rats in various places, namely, some changes in the tissue structures of the white and red pulp of the spleen.

Key words: spleen, rat, tissue, red pulp, white pulp.

Долзарблиги. Нейротравмаларнинг кўпайиши, сезиларли ногиронлик ва ўлимнинг юқори даражаси, доимий равишда ушбу муаммонинг тиббий ва ижтимоий жиҳатларини ўрганишни талаб қилади. Айни пайтда, аҳолига нейротравматологик ёрдам кўрсатиш учун ташкилий чора-тадбирларни янада такомиллаштириш билан бу муаммони эпидемиологик ўрганиш муҳим аҳамиятга эга [2, 7]. Юқори ўлим ва ногиронлишни ортиши, ўзига хос оғирлиги билан қурбонларни кўпайиши, ногиронлик қурбонларини ҳар йили ортиб, турли жароҳатлар сонини ҳаққоний ўсиши, ўз навбатида нейротравматизм муаммосининг аянчли узок муддатли прогнозлари, шу касалликни устувор тоифасидаги касалликлар қаторига олиб чиқади [3, 9]. Шунинг таъкидлаш лозимки, травмалар таркибидаги мия жароҳатининг улуши 30-40% ташкил этади, шунингдек доимий ва вақтинчалик ногиронлик сабаблари орасида биринчи ўринда туради, ҳамда фаол ёшдаги одамлар ўлим сабаблари орасида, у юрак-қон томир ва саратон касалликлардан ҳам олдин тўради [6, 11].

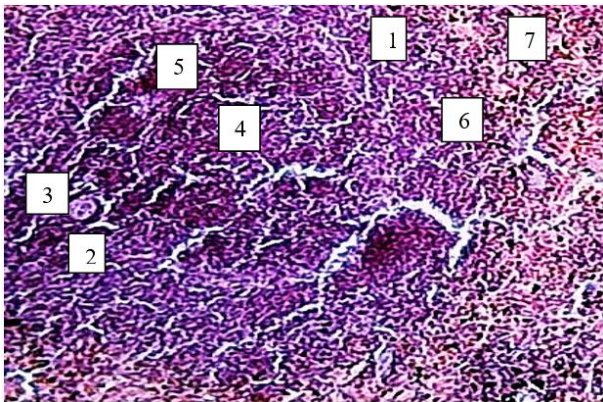
Жамият томонидан қўлланиладиган умумий иқтисодий ва тиббий-ижтимоий зарар келтириш бўйича биринчи ўрин шикастланишга тўғри келади ва ривожланган мамлакатларда ўлим сабаблари таркибида жароҳатланиш, юрак-қон томир ва онкологик касалликларидан кейинги ўринда туради [4, 8]. Бош мия жароҳатлари, ўз-ўзидан кўп қиррали касаллик бўлиб, у юқори ўлим ва қурбонларнинг катта қисмини ногиронлиги билан тавсифланади. Марказий асаб тизимидаги бирламчи зарар, кенг тарқалган иккиламчи зарар ва нейроялликланишларни ривожланишига олиб келади ва охир-оқибат, нейродегенерация, неврологик касалликлар ва асаб тизимини бузилишларини ривожланиш даражасини белгилайди [3, 10]. Организмнинг иммунитет тизимида бош мия жароҳатлари фонида ҳар хил турдаги касалликлар ривожланади, бу эса ўз навбатида барча Т-лимфоцит ва В-лимфоцитларнинг таркибига таъсир қилади, бу бронхо-пулмонар асоратларга ва тананинг аутосенсibiliсациясига, хусусан, мия тузилмалари антигенларига аутоантитаначаларнинг пайдо бўлишига олиб келади [1, 5].

Турли хил келиб чиқиши омилларининг таъсири билан талоқ гиперфункцияси ёки гипофункцияси ўзини намоён қилиши мумкин. Таъсир этувчи омил иммунологик жиҳатдан ваколатли хужайралар тарқалиши ва дифференциациясининг пасайиши, натижада хужайралар вайрон бўлиши, апоптоз ва макрофагал фаоллик (бу стресс, ионлаштирувчи нурланиш, тананинг оғир патологик шароитлари ва ташқи таъсир кўрсатадиган бошқа экологик

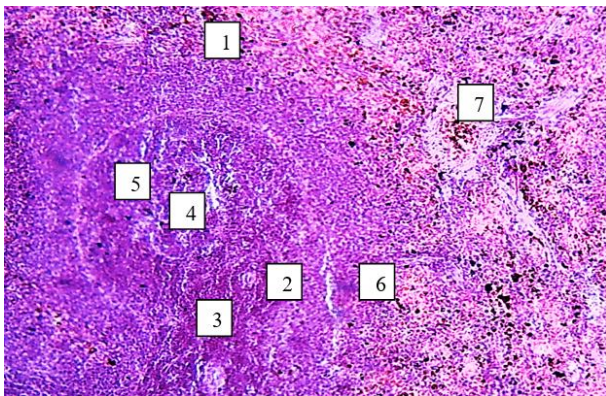
омилларнинг таъсири) билан намоён бўлади. [7,8]. Кимёвий ёки биологик омиллари таъсири остида (айниқса, тажрибанинг дастлабки кунларида), хужайра пролиферацияси ва дифференциацияси, органнинг гиперемияси, лимфатик фолликуллар сонининг ёки уларнинг бирлашувига кўпайиши кузатилади. Бу аломатлар ўз навбатида қандайдир биологик ёки кимёвий омиллар таъсирида содир бўлиши мумкин бўлган, оғирлаштирувчи аутоиммун стрессни олдини олиш учун бир имконият беради. Ушбу бўлаётган изланишлар талоқда кечадиган механизмларни янада чуқурроқ тушуниш имконини беради ва бу тўқимадаги жараёнларнинг кўп томонлама ва мултиполяр кечишининг фарқлаш амаллари энг муҳим кўрсаткичларидан бўлиб ҳисобланади [1,6]. Бугунги кунга қадар талоқнинг тузилишига краниоцеребрал жароҳатларнинг таъсири бўйича батафсил тадқиқотлар деярли ўтказилмаган. Ҳозирги вақтда краниоцеребрал жароҳатларнинг талоқ морфофункционал кўрсаткичларининг ўзгаришига таъсири бўйича тадқиқотлар давом этмоқда, бу эса талоқ экзоген омилларнинг таъсирига етарли даражада жавоб бериш механизмларини ва ушбу органнинг морфометрик кўрсаткичларида юзага келиши мумкин бўлган кетма-кет ўзгаришлар тартибини тушунишга ёрдам беради, шунингдек, бош мия жароҳатлардан сўнг юзага келадиган муқобил иммун жавоб реакцияларининг механизмини тушунишга ёрдам беради.

Материаллар ва усуллар. Тажриба 25 та 3 - ойлик оқ зотсиз каламушларида ўтказилди. Ҳайвонларни ғилдираклардаги автомобил шаклида қўлда тайёрланган қурилма устига ўрнатилди, ўрнатилган лаборатория каламушлари автомобилда тезлашиб бошнинг олд қисми билан ёғоч тўсиқга урилди. Ушбу тажриба натижасида 2 та оқ каламуш жойида нобуд бўлди. Қолган 23 та лаборатория каламушлари 14 кун давомида тиббиёт институти вивариясида қониқарли шароитларида парвариш этилди. Жароҳатланишдан олдин барча каламушлар Моррис сув лабиринтида, когнитив хотирасини ва сувда омон қолиш қобилиятини сақлаб қолишга қаратилган треннинг машғулотлари ўтказилди. Каламушларга бош мия жароҳатлар етказилгандан кейин, лаборатория ҳайвонлари вақт ва ҳаракатланиш натижалари бўйича қайта синовдан ўтказилди, натижада барча экспериментал ҳайвонлар сўнгги кўрсаткичлар натижаларига кўра учта кичик гуруҳга бўлинди тан жароҳати олганлиги даражаси бўйича (енгил, ўрта ва оғир даражадагилар). Ушбу материалда фақат ўртача оғирликдаги краниоцеребрал травма олган ҳайвонлар натижалари келтирилди. Экспериментдан сўнг барча 23 та лаборатория каламушлари бошини олиб ташлаш орқали

жойида декапитация қилинди. Қорин бўшлиғини очгандан сўнг, талоқ кейинги ўрганиш учун олиб ажратилди. Лаборатория хайвонларида олиб борилган барча тажрибалар 1964 халқаро тиббиёт ассоциацияси Хелсинки декларациясига, шунингдек, 1975, 1983, 1989, 1996, 2000, 2002, 2004, 2008, 2013 йилларда қабул қилинган декларацияларга мувофиқ амалга оширилди. Кейин Буэн эритмасида фиксация қилиниб, умум эътироф этилган қодаларга мувофиқ парафинга куйилди. Сўнгра 6-7 мм қалинликдаги гистологик кесмалар тайёрланди, улар гематоксилин-эозин рангида бўялди. Талоқ тўқимасининг морфометрик текширувлари NLCD-307В русумли микроскоп остида бажарилди.



Расм 1. 3 ойлик каламушнинг талоғи. Жароҳатдан кейин 14 кундан сўнг. Деформацияланган лимфа тугунчаси. 1-Л.Т. 2-ПАЛМ. 3- периартериал худуд. 4- герминатив маркази. 5-мантия зонаси. 6- маргинал худуд. 7-қон талаш зонаси.



Расм 2. 3 ойлик каламушнинг талоғи. Жароҳатдан кейин 14 кундан сўнг. Деформацияланмаган лимфа тугунчаси. 1-Лимфатик тугунча. 2- ПАЛМ.(периартериал лимфатик муфта) 3- периартериал худуд. 4- герминатив маркази. 5- мантия зонаси. 6-маргинал худуд. 7-қон талаш зонаси.

Тадқиқот натижалари. Тадқиқотлар шунини кўрсатдики, бош миё жароҳатидан кейин 14 кун талоқ тўқималари текширилганда, бу ерда асосан ўрта хажмли лимфа фолликуллар (80-85%), бир-бири билан бирлашган лимфа фолликуллар (7-

10%), шунингдек, бир қатор нотўғри шакллар билан лимфа фолликуллар (3-5%)ни ташкил этди. Шунингдек кўрилганда гиперплазия белгилари аниқланмади, реактив марказларнинг тузилиши нисбатан бир хил бўлиб, фақат айрим чеккаларда делимфатизация жойлари аниқланди. Реактив худудларнинг таркибида ўзгарган туқима ва худуд кенгайиш аломатлари аниқланмади. Фолликуланинг реактив ва чекка зоналари худудлари ўзгаришсиз бўлиб лимфа тўқималарининг деформация жойлари топилмади. Лимфа тугунчаларнинг марказий артерияларининг деворлари ўзгаришсиз бўлиб склероз ёки гиалиноз белгилари топилмади. Фақат баъзи жойларда айрим фолликулларда нукталий қон талаш жойлари мавжуд, бўлар асосан маргинал зонанинг периферик қисмида кўпроқ аниқланди. Тўқиманинг қизил пулпасини ўрганишда жойларда ҳеч қандай деформация, склероз, гиалиноз, ёки некроз аломатлари аниқланмади. Тўқиманинг перитрабекуляр ва периартериал қинларида тизимли ўзгаришлар топилмади. Қизил пулпа трабекулаларининг асосий қисми анъанавий конфигурациядаги шаклда, ўзгаришлар йўқ. Қон томир тизимида қон томирлар тўлиб туриши турли хил шаклларда номоён бўлган, қизил зонасининг интерфолликуляр худудлари қон томирлари қон билан тўлиши етарлича эмас, ҳамда баъзи жойларда кичик қон кетиш, шунингдек, геморагик қон талаш жойлари мавжуд (расм 2).

Хулоса. Тадқиқотлар шунини кўрсатдики, мавжуд бўлган ҳолатларда хайвонларнинг краниocereбрал шикастланиши, бу ҳолда лаборатория оқ каламушлари, жароҳатлардан кейинги 14 кун талоқ тузилишидаги баъзи ўзгаришлар, яъни оқ ва қизил пулпада ифодаланган кичик қон талаш кичик худудлари мавжудлигига олиб келади. Лимфатик фолликуллар, герминатив марказлар, ПАЛМ, мантия ва маргинал зоналарнинг ҳажмини қисман камайиши (1-3 %) назорат гуруҳдаги хайвонларнинг органлари кўрсаткичлари билан сезиларли даражада номоён бўлди. Бундан ташқари, айрим (8-10 % гача) лимфа фолликулаларининг герминатив марказларининг қисман делимфатизация бўлганини ҳам таъкидламаса бўлмайди.

Адабиётлар:

1. Калинина Н. М. Травма: воспаление и иммунитет / Н. М. Калинина, А. Е. Сосюкин, Д. А. Воложанин // Цитокины и воспаление. -2005. - Т.4, № 1.-С. 28-35.
2. Коновалов А. Н., Лихтерман Л. Б., Потапов А. А. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. - М.: Антидор, 2002. - Т.1. - 550 с.

3. Рыбакина Е.Г., Шанин С.Н., Фомичева Е.Е., Филатенкова Т.А., Дмитриенко Е.В. Клеточно-молекулярные механизмы изменения защитных функций организма при черепно-мозговой травме и попытка лечения // Медицинский академический журнал, 2014. Т. 14, №4. С. 55- 62.

4. Саламов В.Б., Тешаев Ш.Ж., Бафоев У.В. Моделирование черепно-мозговой травмы. // Проблемы биологии и медицины 2021, № 2 (127). С. 214-219

5. Тешаев Ш.Ж., Турдиев М.Р., Сохибова З.Р. Морфометрические параметры гистологических структур селезёнки белых крыс в постнатальном онтогенезе // Проблемы биологии и медицины 2019, №4.2 (115). С. 187-189.

6. Тешаев Ш.Ж., Харибова Е.А., Хасанова Д.А. Функциональные особенности морфологии лимфоидных бляшек тонкой кишки в норме и при воздействии АСД-фракции 2 на фоне хронической лучевой болезни. // Морфология - 2020 г., 157 (2-3), С. 210-211.

7. Файзиев Х.Б., Тешаев Ш.Ж. Черепно-мозговая травма и иммунитет. // Тиббиетда янги кун – 2020 г., 3 (2), С. 577-579.

8. Файзиев Х.Б., Хусейнова Г.Х. Макроскопическая топография селезёнки белых беспородных крыс после тяжёлой черепно-мозговой травмы, вызванной опытом дорожно-транспортным происшествием.// Проблемы биологии и медицины 2020, № 6 (124). С. 185-189

9. Хусейнова Г.Х., Файзиев Х.Б. Макроскопические параметры почек у 3 месячных крыс после черепно-мозговой травмы.// Проблемы биологии и медицины 2021, № 2 (127). С. 221-223.

10. Khaydarov F.G., Khasanova D.A. Study of Behavioral and Morphological Disorders in Animals with Modeled Pathology of Mild Traumatic Brain Injury//American Journal of Medicine and Medical Sciences.- 2020.-№10 (10) 9, С. 803-807.

11. Fayziev X.B., Khamidova N.K., Teshaev Sh. J., Davlatov S.S. Morphological aspects of the spleen of white mongrel rats after severe traumatic brain injury caused experimentally in the form of a road accident.// International Journal of Pharmaceutical Research | Apr - Jun 2021 | Vol 13 | Issue 2. С. 998-1000.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНИ СЕЛЕЗЁНКИ ЛАБОРАТОРНЫХ КРЫС НА 14 ДЕНЬ ПОСЛЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Файзиев Х.Б., Саламов В.Б.

Резюме. Экспериментальные исследования проводилось на 25 белых беспородных крысах 3-месячного возраста. Данное исследование проводилось на 14 день после получения черепно-мозговой травмы. Животных фиксировали на приспособлении сделанного вручную в виде транспортного средства на колёсах, закреплённые животные разгонялись на транспортном средстве и ударялись об деревянную преграду лобной частью головы. В результате данного эксперимента на месте погибло две крысы. Имеющиеся 23 лабораторные крысы после истечения 14 дней после эксперимента, посредством мгновенной декапитации животных обезглавливались на месте. После вскрытия брюшной полости изымалась селезёнка. Изъятая селезёнка обследовалась и изучалась на месте, а так же измерялись её размеры в установленном порядке. Данный орган затем фиксировался в растворе Буэна и заливался в парафин по общепризнанным правилам. Далее готовили гистологические срезы толщиной 6-7 мкм, которые окрашивали гематоксилин-эозином. Морфометрические исследования ткани селезёнки проводили под микроскопом NLCD-307B. У 3-месячных крыс на 14 день эксперимента ткани селезёнки в различных местах, а именно были выявлены некоторые изменения тканевых структур белой и красной пульпы селезёнки.

Ключевые слова: селезёнка, крыса, ткани, красная пульпа, белая пульпа.



Хусейнова Гулшан Хусейновна

Бухоро Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

НОРМАТИВНЫЕ МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПОЧЕК ТРЕХ МЕСЯЧНЫХ БЕЛЫХ БЕСПОРОДНЫХ КРЫС

Хусейнова Гулшан Хусейновна

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

REGULATORY MORPHOMETRIC INDICATORS OF KIDNEYS OF THREE MONTHLY WHITE RATS

Khuseynova Gulshan Khuseynovna

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: gulshan.khuseynova@mail.ru

Резюме. Долзарблиги: Ҳозирги даврда замонавий нефрологиянинг долзарб муаммоларидан бири бўлган буйрак паталогияларида, буйрак тўқималарининг ҳолатини ўрганишда ҳамда, касаллик юзага келишини тахмин қилишда морфологик кўрсаткичларини ўрганиш муҳим бўлиб ҳисобланади. Тадқиқот мақсади: Бизнинг тадқиқотимиздан асосий мақсад шундан иборатки, соғлом лаборатория ҳайвонлари - оқ каламушларнинг буйрак паренхимаси тузилмаларининг морфометрик параметрларини ўрганиш. Тадқиқот материаллари ва усуллари: Тадқиқот учун 3 ойлик 15 та эркак ва 15 та урғочи оқ зотсиз каламушлардан фойдаланилди. Тадқиқот натижалари: Гистологик нуқтаи назардан 3 ойлик каламушлар буйракларининг морфометрик таҳлил натижалари ёшининг меъёрий параметрларига мос келади. Хулоса: Олинган маълумотлар буйрақлар паталогияси бўйича экспериментал тадқиқотларни бажариш учун стандарт кўрсаткичлар сифатида фойдаланиш учун тавсия этиши мумкин.

Калит сўзлар: буйрак, буйрак капсуласи, буйрак таначалари, эгри-бугри каналчалари, буйрак мия қавати.

Abstract. Relevance: The study of morphological parameters is important in the study of renal pathology, the state of renal tissue, as well as in predicting the occurrence of disease, which is one of the current problems of modern nephrology. Objective of the study: The main objective of our study was to study the morphometric parameters of the renal parenchyma structures of healthy laboratory animals - white rats. Research Materials and Methods: Fifteen 3-month-old males and 15 females of white non-breeding rats were used for the study. Results of the study: From a histological point of view, the results of morphometric analysis of the kidneys of 3-month-old rats correspond to the normative parameters of age. Conclusion: The data obtained can be recommended for use as standard indicators for conducting experimental studies on renal pathology.

Keywords: kidney, renal capsule, renal corpuscles, curved tubules, renal cerebral cortex.

Долзарблиги: Морфологик ўрганиш бутурли паталогияларида буйрак тўқималарининг ҳолатини ўрганишда ҳамда шунингдек, касаллик юзага келишини тахмин қилишнинг муҳим усули бўлиб ҳисобланади. Шунингдек, кўпгина адабиётларда кузатишларга кўра, кўпгина муаллифлар буйрак паталогиясини моделлаштиришда макроскопик ва функционал параметрларни баҳолашда фойдаланишган, фақат бир нечта камроқ муаллифларгина ўз ишларида

нефрон параметрларининг морфометрик ўзгаришини баҳолашган [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7].

Материаллар ва тадқиқот усуллари:

Тадқиқот учун лабораторияда уч ойлик 15 та эркак ва 15 та урғочи оқ зотсиз каламушлардан фойдаланилди. Каламушларнинг ўртача вазни $107,6 \pm 10,2$ г бўлган, стандарт вивариум шароитида ва кичик ёғоч қипиқлари бўлган пластик катакларда сақланган бўлиб, ҳар бир қафасда 5 тадан оқ каламушлар жойлаштирилди. Тадқиқотлар "Экспериментал ҳайвонлардан

фойдаланган ҳолда иш олиб бориш қоидалари"га амал қилган ҳолда олиб борилди. Эксперимент учун олинган ҳайвонлар энгил эфирли нархоз остида анестезия қилиниб, қорин бўшлиғи очилиб, буйраклар кейинги гистологик ва морфометрик текширув учун ажратиб олинди. Ажратиб олинган буйраклар 10% ли нейтрал формалин эритмасига солинди. Буйрак препаратлари стандарт гистологик методлардан фойдаланган ҳолда тайёрланиб, препаратлар гематоксилин ва эозин билан бўялди. Препаратларнинг микроскопияси микроскопнинг катталаштирилиш масштаби $\times 60$, $\times 80$ бўлган тринокуляр микроскоп ёрдамида амалга оширилди. Гистологик тасвирлар микроскоп камераси ёрдамида олинган ва олинган тасвирларни таҳлил қилиш мақсадида тиббиёт учун махсус дастур асосида амалга оширилди. Маълумотларнинг ишончилигини таъминлаш мақсадида, ҳар бир параметрни аниқлаш учун такрорий ўлчовлар ишлатилган. Олинган натижаларни статистик қайта таҳлил қилиб, намунавий ўртача параметрлари ҳисоблаб чиқилди.

Тадқиқот натижалари: Гистологик текширув давомида препаратларда буйрак капсуласи, буйрак таначалари ва эгри-бугри каналчалари ва буйрак мия қавати аниқланди. Буйрак сўргичлари, буйрак жоми яхши аниқланди. Буйрак таначалари орасида типик тузилишга эга проксимал ва дистал буйрак каналчалари топилди. Буйрак мия қисмида жойлашган тўғри ва йиғувчи каналлари ўзгаришсиз эканлиги аниқланди.

Морфометрик тадқиқот таҳлил қилинди: Тадқиқот учун олинган 3 ойлик оқ зотсиз каламушлардаги буйраклар кўнғир-қизғиш рангли ловия шаклидаги жуфт органлар бўлиб, улар ташқи томондан силлиқ ва ялтироқ капсула билан қопланган. Буйракларда кўринарли патологик макроскопик анормал белгилар аниқланмади ва буйракнинг медиал юзасида аниқ кўринадиган буйрак дарвозаси мавжуд. Шу билан бирга, ўнг буйракнинг массаси ва катталиги чап буйракка қараганда кўринарсиз даражада каттароқ бўлганлиги сабабли ҳам ўнг буйраклар кейинчалик органометрик тадқиқотлар учун ишлатилди. Тажриба давомида 3 ойлик оқ зотсиз каламушларда буйракларнинг органометрик параметрларининг динамик кўрсаткичи аниқланди. Кузатув даврида тажрибадаги ҳайвонлар тана оғирлиги ошгани сайин, буйракларнинг ўрганилган органометрик параметрлари ҳам ошиб боравериши аниқланди. Шундай қилиб, буйракларнинг абсолют вазни 900,16 мг дан 1206,18 мг гача, ўртача 1052,17 \pm 7,26 мг гача, ўнг буйракнинг узунлиги 17,28 мм дан 21,13 мм гача, ўртача 18,19 \pm 0,18 мм, кенглик

- 8,56 мм дан 10,87 мм гача, ўртача - 9,38 \pm 0,57 мм, қалинлиги - 9,12 мм дан 10,45 мм гача, ўртача - 9,17 \pm 0,18 мм; ўнг буйрак ҳажми 1300,18 \pm 7,16 мм³ дан 2029,74 \pm 19,36 мм³ гача, ўртача - 1568,29 \pm 18,13 мм³ га ошди. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, буйракларнинг нисбий оғирлиги кузатув даврининг 1-кунидан 28-кунигача 56,43% дан 53,76% гача камайди, бу тана вазнининг ўсиш суръати буйраклар вазнининг ўсиш тезлигидан устунлигини кўрсатади.

Гистологик нуқтаи назардан олиб кўрадиган бўлсак, 3 ойлик каламушларининг буйрак пўстлоғи патологик ўзгаришларсиз бўлиб, тавсифланган маълумотлар ёш меъёрларига тўғри келди. Буйрак пўстлоқ қаватида нефронларнинг турли генерацияли яққол ифодаланган паренхима ва қон томирлари, бириктирувчи тўқима элементлари билан ифодаланган строма ажралиб турарди.

Нефронлар одатдаги тузилишга эга бўлиб, улар буйрак таначалари, шу билан бирга эгри – бугри калавасимон ва тўғри каналчалар билан ифодаланган.

Нефроннинг буйрак таначаси қон томир коптокчалари билан ифодаланган бўлиб, Шумлянский-Бовман капсуласи билан ўралган.

Тажрибада 3 ойлик каламушларидаги капилляр коптокчалари ёруғлик-оптик даражасида кўринадиган шиш, дистрофия, некроз ёки қон кетиш белгиларисиз мономорфик тузилишга эга. Капсула коптокчаси қон томир коптокчалари атрофида жойлашган бўлиб, виссерал ва париетал варақлардан иборат. Капсуланинг варақлари орасида эса хужайра элементлардан холи бўлган бўшлиқ аниқланади.

Назорат гуруҳининг 3 ойлик каламушларининг буйрак таначалари параметрларини ўрганишда унинг умумий майдонининг кўпайиши асосан қон томир коптокчалари майдонининг кўпайиши ҳисобига кузатилди. Шундай қилиб, 1-дан 90-кунгача буйрак корпускула майдони 2198,21 мкм дан 2312,15 мкм² га, ўртача 2311,43 \pm 36,98 мкм² га, қон томир коптокчаларининг майдони 1812,45 мкм² дан 1611, 15мкм² гача ўсди. , ўртача 1748,16 \pm 23,48 мкм, капсула лўменинин майдони еса 812,63 мкм² дан 856,83 мкм² гача, ўртача - 857,67 \pm 24,83 мкм².

Буйрак таначаларининг гистоморфометрик параметрлари назорат каламушлардаги бундай динамикаси адабиётда тасвирланганларга тўғри келади ва филтрлаш жараёнларининг юқори фаоллигини кўрсатади.

Нефроннинг бошқа структуравий элементларини - проксимал ва дистал эгри – бугри калавасимон каналчаларини тавсифлашда уларнинг функционал сегментлари, умуман олганда нефроннинг у ёки бу қисми тузилиши-

нинг морфологик хусусиятлари функционал эканлигидан келиб чиқиб, фарқланмаган.

Назоратдаги 3 ойлик каламушларда проксимал эгри – бугри калавасимон каналчалари базал мембранасида бир қатор жойлашган апикал ва базал кутблари аниқ кўринган устунли эпителий билан ифодаланган. Каналнинг бўшлиғи яхши кўринади, лекин унинг шакли ва диаметри гистологик қисмининг текислигига боғлиқ. Найчалар бўшлиғида баъзи ҳолатларда, бир хужайрали элементлар аниқланди. Тасвирни катталаштириш билан эпителий хужайраларининг апикал юзасида ва уларнинг базал қисмида цитоплазманинг хиралашган жойида чўтка чегараси аниқланади.

Дистал эгри-бугри каналлар базал мембранада ётадиган апикал юзасида чўткаси бўлмаган, куб шаклидаги эпителий хужайралари тўплами билан ифодаланган. Чўтка чегараси йўқлиги ва паст баландликдаги эпителий туфайли дистал эгри-бугри калавасимон каналчалар проксимал эгри-бугри калавасимон каналчалар ошиб кетади.

Ўтказилган гистоморфометрик тадқиқотлар шуни кўрсатдики, кузатув давридаги назорат гуруҳининг 3 ойлик каламушларида проксимал эгри-бугри калавасимон каналчалар диаметри 37,28 мкм дан 40,15 мкм гача, ўртача $38,55 \pm 0,06$ мкм, улар бўшлиғининг диаметрлари 18,24 мкм дан 19,54 мкм гача, ўртача $18,85 \pm 0,06$ мкм.

Назорат гуруҳининг 3 ойлик каламушларида буйракларнинг дистал эгри-бугри калавасимон каналчаларнинг параметрларини морфометрик ўрганишда, уларнинг ёши ошган сари ўсиши билан ўрганилган барча параметрларнинг ўсиши кузатилди. Шундай қилиб, кузатув даври, дистал эгри-бугри калавасимон каналчаларнинг диаметрлари ҳам ўртача 29,45 мкм дан 32,15 мкм гача, ўртача $30,95 \pm 0,21$ мкм, дистал эгри-бугри калавасимон каналчалар бўшлиғининг диаметри - ўртача 16,09 мкм дан 17,38 мкм гача, ўртача $16,74 \pm 0,21$ мкм.

Хулоса: Шундай қилиб, олинган маълумотларни буйраклар патологияси бўйича экспериментал ишларни бажаришда стандарт кўрсаткичлар сифатида фойдаланишни тавсия этиш мумкин. Тавсия этилган кўрсаткичлар нефроннинг баъзи қисмларини батафсил тавсифлашни ўз ичига олган каламуш буйрагининг гистологик тузилмаларини микродорий таҳлил қилишга имкон беради.

Адабиётлар:

1. Баринов Э.Ф. Роль eNOS в патоморфозе сосудистых клубочков почек крыс при сахарном диабете / Э.Ф. Баринов, Х.В. Григорян, О.Н. Сулаева // Морфология. - 2008. - Т. II, №1 - С. 29-32.

2. Веселова М.В. Антиоксидантная активность полифенолов из дальневосточного растения тиса остроконечного / М.В. Веселова, С.А. Федорев, Н.А. Василевская, В.А. Денисенко, А.В. Герасименко // Химико-фармацевтический журнал. - 2007. - Т. 41, №2. - С. 29-34.

3. Захарова С.Г. Особенности нефропротективного действия фуросемида и некоторых митохондриальных субстратов при поражении почек руты дихлоридом: Автореф. дис. канд. мед. наук. - Уфа, 2008. - 22 с.

4. Киреева Е.П. Связь начального поражения почек с экологически обусловленной токсической нагрузкой организма свинцом и кадмием и его профилактика (эпидемиологическое и экспериментальное исследование): Автореф. дис. канд. мед. наук. - Екатеринбург, 2007. - 24 с.

5. Файзиев Х.Б., Хусейнова Г.Х. Макроскопическая топография селезёнки белых беспородных крыс после тяжёлой черепно-мозговой травмы, вызванной опытом дорожно-транспортным происшествием // Проблемы биологии и медицины 2020, № 6 (124). С. 185-189

6. Хусейнова Г.Х., Тешаев Ш.Ж. // «Сравнительная характеристика морфометрических параметров почек при различных фазах черепно-мозговой травмы» // Новый день в медицине. – 2020 г., 2/1(30/1) С. 101-103.

7. Khuseynova Gulshan Khuseynovna // «Macroscopic and Microscopic characteristics of kidneys of white unbored rats after severe cranial injury» // Вестник врача 2021, № 1 (98). С. 108-112

НОРМАТИВНЫЕ МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПОЧЕК ТРЕХ МЕСЯЧНЫХ БЕЛЫХ БЕСПОРОДНЫХ КРЫС

Хусейнова Г.Х.

Резюме. *Актуальность:* Изучение морфологических параметров важно при изучении патологии почек, состояния почечной ткани, а также при прогнозировании возникновения заболеваний, что является одной из актуальных проблем современной нефрологии. *Цель исследования:* Основной целью нашего исследования было изучение морфометрических параметров структур почечной паренхимы здоровых лабораторных животных - белых крыс. *Материалы и методы исследования:* Для исследования использовали пятнадцать трехмесячных самцов и 15 самок белых негнездящихся крыс. *Результаты исследования:* С гистологической точки зрения результаты морфометрического анализа почек 3-месячных крыс соответствуют нормативным параметрам возраста. *Выводы:* Полученные данные могут быть рекомендованы к использованию в качестве стандартных показателей для проведения экспериментальных исследований патологии почек.

Ключевые слова: почка, почечная капсула, почечные тельца, изогнутые канальцы, почечная кора головного мозга.

УДК: 378.091:61:33-338

ТИББИЙ ТАЪЛИМДА ИННОВАЦИОН ЁНДОШУВ: ОИЛАВИЙ ШИФОКОРЛАРНИ ТАЙЁРЛАШДА ИЛМИЙ ИЗЛАНУВЧАНЛИК ҚОБИЛИЯТИНИ РИВОЖЛАНТИРИШ

Абдурахимова Лола Анваровна, Гадаев Абдигаффор Гадаевич
Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ИННОВАЦИОННЫЙ ПОДХОД К МЕДИЦИНСКОМУ ОБРАЗОВАНИЮ: РАЗВИТИЕ НАУЧНО - ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИХ СПОСОБНОСТЕЙ ПРИ ПОДГОТОВКЕ СЕМЕЙНЫХ ВРАЧЕЙ

Абдурахимова Лола Анваровна, Гадаев Абдигаффор Гадаевич
Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

INNOVATIVE APPROACH TO HEALTH EDUCATION: DEVELOPMENT OF SCIENTIFIC RESEARCH CAPACITY IN TRAINING FAMILY DOCTORS

Abdurakhimova Lola Anvarovna, Gadaev Abdigaffor Gadaevich
Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: ldzhalolova@inbox.ru

Резюме. Мақолада тиббий таълим жараёнида юқори малакали мутахассисларни тайёрлашда муҳим бўлган педагогик ёндошув яъни ўзига хос педагогик технологиянинг қўлланилиши ёритилган. Мазкур технология тўрт таркибий қисмдан иборат бўлиб, ўз ичига маълумотлар олиши ва таҳлил қилиши, коммуникатив қобилиятларни ривожлантириши, инновацион ёндошув асосида ахборот технологиялардан унумли фойдаланиши ҳамда баҳолашда верификацион усуллардан фойдаланишни қамраб олган. Ушбу педагогик технология клиник фанларни ўқитишда таълим олувчиларнинг назарий, амалий билимларини мустақамлаш билан бир қаторда замонавий усулларни қўллаш, илмий изланувчанликка интилиши ҳамда шахслар аро мулоқот кўникмаларини ривожлантиришига қаратилгандир.

Калим сўзлар: тиббий таълим, педагогик технология, информация, инновация, верификация, коммуникация.

Abstract: The article discusses a pedagogical approach for training highly qualified specialists in the process of medical education, using new pedagogical technologies. The technology has four components, including data collection and analysis, the development of communication skills, the effective use of information technology through an innovative approach, and the use of assessment and self-assessment techniques. This pedagogical technology is aimed at strengthening the theoretical and practical knowledge of students in teaching clinical subjects

Key words: medical education, pedagogical technology, information, innovation, verification, communication

Долзарблиги. Мамлакатимизда сиёсий, иқтисодий, ижтимоий ҳаёт ва миллий маънавият соҳаларида буюк ислохатлар туфайли юртимизда обод ва эркин фаровон ҳаёт барпо этилди. Шу билан бирга таълим тизимини ривожлантиришга қаратилган унинг меъёрий-ҳуқуқий асослари бир қатор ҳужжатларда белгилаб берилди ва шулар асосида муҳим йўналиш ва натижалари ижроси таъминланиб келинмоқда [2,5,10].

Маълумки, ҳозирги кунда олий тиббиёт юртлири олдига малакали, рақобатбардош, эркин

фикрлай оладиган, қобилиятли, яъни, соғлиқни сақлаш тизимининг бирламчи бўғинида профилактик, эрта ташхислаш ва даволаш вазифаларни ташкиллаштира оладиган оилавий шифокор тайёрлаш устувор вазифаси қўйилмоқда [7,11]..

Олий ўқув юртлирида оилавий шифокорларни тайёрлашнинг муҳим шарт шароитлари – мустақамлик ҳамда мувофиқлик ҳисобланади. Ушбу мақсаднинг амалга оширилишини таъминлаш учун янги ёндашувлар,

технологиялар зарур, хусусан, таълим жараёнини олиб боришда талабаларни нафақат назарий билимларини шакллантириш балки келажакда доимий равишда ўз устида ишлаши учун уларнинг илмий изланувчанлик қобилитини шакллантириш муҳим йўналиш бўлиб ҳисобланадим [1,4,8].

Оилавий шифокорлар тайёрлаш сифатини ошириш мақсадида, талабаларда ижодий фаолликни ошириш ҳамда клиник фикрлашни шакллантирувчи, амалий кўникмаларни ўрганишга ундовчи янги илмий, педагогик ва инновацион-информацион технологияларни қўллаган ҳолда уларнинг илмий-тадқиқот усулларини билиши ва амалиётда қўллаш олиши муҳим аҳамият касб этади [3,6].

Тиббий таълим жараёнида мутахассисларни тайёрлашда барча турдаги машғулотларда

инновацион ёндошув ҳамда мақсадли интерфаол усулларни қўллашнинг ўзига хос томонлари мавжуд. Хусусан амалий машғулотларни олиб боришда талабаларни назарий билимларини мустаҳкамлаш, амалий кўникмаларга ўргатиш ҳамда илмий изланувчанликка йўналтирилган педагогик технологияларни қўллаш мақсадга мувофиқдир [9,12].

Тошкент тиббиёт академиясида битирувчи курс талабалари ўртасида клиник фанларни ўқитишда замонавий педагогик технологияларни қўллаш самарали натижалага олиб келди. Тадқиқот жараёнида малакали мутахассисларни тайёрлашда илмий изланувчанликни ривожлантиришга қаратилган янги технологиядан қўлланилди (1ва 2- расмлар).





- ### КОММУНИКАТИВ КОМПЕТЕНЦИЯЛАРНИНГ ТАРКИБИЙ ҚИСМЛАРИ
- у ёки бу турдаги лексикага эга бўлиш,
 - оғзаки нутқнинг ривожланганлиги (хусусан тўғрилиги ва равлонлиги),
 - ёзма нутқнинг ривожланганлиги,
 - муомила этикаси ва этикетига риоя қилиш,
 - коммуникатив тактикага эга бўлиш,
 - коммуникатив стратегияга эга бўлиш,
 - муомила қилиниши лозим бўлган инсонларнинг шахсий хусусиятлари ва тилик муоммоларини билиш,
 - ташқи сигналларни таҳлил қила олиш (тана ҳаракати, мимика, интонация),
 - эидидларни бошланғич даражасида бартараф этиш,
 - асерттивлик (ўз ўзига ишонч),
 - фаол тинглай олиш кўникмасига эга бўлиш,
 - нотилик қобилиятига эга бўлиш;
 - ақтерлик қобилиятлари,
 - музориоралар ва бошқа турдаги учрашувларни ташкил этиш ва олиб бориш маанаси,
 - эмпатия,
 - бошқа инсонларнинг қизиқишларига ҳайрихоҳ бўлиш.



Мазкур педагогик технология таркибига информатсион, коммуникатив, инновацион, верификацион компонентлар киритилган бўлиб, куйидаги тамойилларни ўз ичига олган: таълим ва тарбиянинг мустақил таълим олиш билан узвий боғлиқлигини таъминлаш, гуруҳ ва жамоада ишлаш, шахсий кўникмаларни ривожлантириш, илмий - амалий ва педагогик изланувчанликка ўргатиш, фаолиятни баҳолаш ва амалиётда қўллаш.

Информацион компонент таркибда талабаларга фан доирасида зарур маълумотларни бериш, таҳлилий босқичларни ўргатиш, инсоний фазилятларни ривожлантириш, мустақил таълим олишга ундаш жараёни эрталабки конференция методологиясидан фойдаланиш орқали эришишга қаратилган бўлиб, талабалар гуруҳига умумий ҳамда индивидуал ёндошув асосида кўрсатмалар берилади (3 ва 4 - расмлар).

Инновацион компонент давомида талабаларга илмий жараёнлар, ёндошувлар, қарашлар бўйича маълумотларни янги талқинда тақдим этиш ҳамда ритиш орқали эришиш назарда тутилган. Мазкур босқичда фан ёки мавзу бўйича долзарб муоммолар ёки касалликлар бўйича маълумотлар таълим олувчиларнинг кизиқишлари асосида тақсимланиб, ахборот технологияларидан кенг фойдаланган ҳолда ёритиш талаб қилинади. Ушбу жараёнда ESC CLINICAL PRACTICE GUIDELINES ҳамда COCHRANE LIBRARY базасига таянган ҳолда маълумотларни олиш ҳамда таҳлил қилиш жараёни ўргатилади. Талабаларга мавзу доирасида илмий нашрларни йўналиш ҳамда йиллар кесимида, долзарблиги бўйича тўғри танлаш билан бирга турли протоколлар, стандартлардан фойдаланиш усуллари қўлланилади. Мазкур компонентнинг асосий қисмида талабалар томонидан танлаб олинган илмий нашрлар асосида мавзу доирасида илмий мақола тайёрлаш кўникмасига алоҳида эътибор қаратилади. Бунда талабаларга мавзунинг долзарблиги, тадқиқотнинг мақсад ва вазифалардан келиб чиққан ҳолда маълумотларни мазмунан ёритиш, таҳлил натижаларини тўғри талқин қилиш, олинган натижалар асосида жадваллар, диаграммаларни тузиш турлари ўргатилади. Мазкур жараёнда касалликлар бўйича турли йўналишларни танлаб олиш имкони берилади: умумий маълумотларни шарҳлаш, эпидемиологик кўрсаткичларни ва хавф омилларни ёритиш, замонавий ташхислаш усуллари, даволаш тамойиллари ҳамда профилактика чора тadbирлари бўйича маълумотлар таҳлили келтирилади. (5 ва 6 – расмлар).

Инновацион компонентнинг ўзига хос томони шундан иборатки, бунда талабаларни

илмий изланувчанликка интиштиришда икки тамойилдан унумли фойдаланилади: замонавий педагогик технологиялардан кенг фойдаланиш ҳамда технологияларни қўллашда талабаларни фаол жалб этиш.

Мазкур жараёнда мавзунинг мураккаблик даражаси ҳамда талабаларнинг фаоллигини инобатга олган ҳолда куйидаги технологиялардан унумли фойдаланиш ва талабалар томонидан мустақил ёки ҳамкорликда амалга ошириш тавсия қилинади:

- компьютерли-ахборот технологияси;
- модул технологияси;
- диагностик технология;
- мультимедиа технология;
- интерфаол усулли технология;
- муаммоли ўқитиш технологияси;
- мустақил таълим технологияси;
- билимни баҳолаш технологияси;
- педагогик ҳамкорлик технологияси;
- педагогик ўйинлар технологияси,
- клиник аудит, аналитик таҳлил ва бошқалар

Педагогик технологияларни танлашда талабалар томонидан танланган йўналиш муҳим бўлиб ҳисобланади. Мазкур компонентни амалга ошириш учун илк бора ўтказишда куйидагича ёндошувлардан бирини танлаш мақсадга мувофиқдир:

1. Талабалар томонидан бир мавзу ва йўналишни танлаш ҳамда уларни индивидуал таҳлил натижаларини муҳокама қилиш;
2. Кичик гуруҳларга бўлиб икки ёки ундан ортиқ муоммони бир хил йўналишда ёритиш;
3. Ҳар бир талаба томонидан турлича касалликларни шарҳлаш йўналишида ёритиш ва турли хулосаларни солиштириш.
4. Мураккаб ёки долзарб муоммони ҳар томонлама гуруҳлар кесимида таҳлил қилиш ва ҳамкорликда ҳал қилиш.

Мазкур жараёнда педагогнинг маҳорати ўта муҳим бўлиб, танланган ёндошувда қайси турдаги педагогик технологияни қўллаш зарурлигини тўғри аниқлай олиши лозим. Шу билан бирга мавзу доирасида янгиликлар, янги қарашлар ва замонавий ташхислаш ҳамда даволаш усулларига алоҳида эътибор қаратиш муҳимдир.

Коммуникатив компонент ўз ичига педагог бошчилигида таълим олувчиларнинг коммуникатив қобилиятларини ривожлантириш, ўринли фойдаланиш ҳамда жамоа ҳамкорликда у ёки бу турдаги вазифаларни ҳал қилишга қаратилган тамойилларни ўз ичига олади. Маълумки ҳар бир шахс у ёки бу турдаги коммуникатив компетенцияларга эга бўлиб, бир қатор омиллар таъсирида мавжуд қобилиятларини кўрсатиш имкони бўлмайди.

Мазкур босқичда педагогнинг асосий вазифаси талабаларда мавжуд коммуникатив хусусиятларни кўра билиш ҳамда ўқув жараёнида намоён қилишга ҳамда бошқа компетенцияларни ривожлантиришга кўмаклашишдан иборатдир.

Коммуникатив босқични амалга оширишда машғулот давомида танланган мавзу доирасида ҳамда ҳаётий мисоллар ёрдамида шахслар аро мулоқот кўникмаларига ўргатиш муҳим бўлиб, мазкур жараёнда талабаларнинг фаоллиги, уларнинг ҳар бирини тинглаш ва рағбатлантириш лозимдир. Педагог талабалар ўртасида жамоа ва гуруҳда ишлаш ҳамда ўзаро ҳурмат кўникмаларини ривожлантиришда коммуникатив компетенцияларнинг таркибий қисмларини билиши ҳамда ўз ўрнида қўллаш олиши мақсадга мувофиқдир (7 ва 8 расмлар).

Фан бўйича танланган мавзунини муҳокама қилишда илмий ва педагогик фаолиятни фаоллаштириш жараёнида кичик гуруҳларда ишлаш давомида шахслар аро мулоқот кўникмаларининг қуйидаги хусусиятлари бўйича аниқ маълумотлар бериш ва шифокорлик амалиётда қўллаш усуллари ўргатиш лозим:

1. Шахслар аро мулоқот тамойиллари ва оилавий шифокор маслаҳати;
2. Шахслар аро мулоқотнинг мазмун ва моҳияти;
3. Мулоқот турлари;
4. Шахслар аро мулоқот таснифи (бирламчи ва иккиламчи);
5. Шахслар аро мулоқот психологияси;
6. Шахслар аро муносабат элементлари;
7. Шахслар аро мулоқотнинг ўзига хос хусусиятлари ва атроф муҳит билан боғлиқлиги;
8. Муомила маданияти ва зиддиятларни бартараф этиш;
9. Турли терминларни қўллаш;
10. Шахслар аро мулоқот кўникмасини ривожлантириш.

Коммуникатив кўникмаларни ривожлантиришда талабаларнинг жамоа, гуруҳ ёки беморлар билан бевосита ишлаш жараёнида фаол тинглаш, новербал коммуникация, саволларни тўғри шакллантирган ҳолда бериш, тушунтира олиш ҳамда хабардорлик ва ҳайрихоҳлик қобилиятларига алоҳида аҳамият бериш лозим.

Верификацион компонент яқунловчи босқич сифатида иккита ташкилий қисмдан тузилган бўлиб, баҳолаш ва амалда қўллаш жараёнларига қаратилган (9 ва 10 расмлар).

Ўқув жараёнини тўрт йўналишда баҳолаш назарда тутилган бўлиб, педагог томонидан ҳолисона ҳамда талабаларни ўз ўзини баҳолаши ҳам инobatга олинади. Биринчи яъни назарий билимларни баҳолашда таълим олувчиларнинг мавзу доирасида асосий ва қўшимча

маълумотларни танлай олиши ҳамда тўғри тавсифлашига эътибор қаратилади. Иккинчи йўналиш - ахборот технологияларидан фойдаланиш яъни маълумотлар базаси билан ишлаш, турли жадвал, диаграмма ва расмларни ҳамда бошқа турдаги намоёшлик материалларни тайёрлаш кўникмалари, хорижий тилларни эгаллаши ҳам баҳоланади. Кейинги йўналиш яъни илмий педагогик фаолият бўйича илмий изланувчанлик қобилияти, педагогик технологияларни қўллашдаги фаоллиги ва мустақил қўллаш олиш қобилиятлари назарда тутилади. Сўнгги йўналишда эса таълим олувчиларнинг коммуникатив қобилиятлари, жамоадаги фаоллиги ҳамда олган билим ва кўникмаларни амалиётда қўллаш олиши баҳолашиб, рағбатлантиришнинг турли усуллари қўлланилади.

Тиббиёт соҳасида юқори малакали мутахассисларни тайёрлашда клиник фанларни ўқитиш жараёнида, хусусан битирувчи курсларда таълим олаётган талабалар ўртасида ўқув жараёнида қўлланилган ўзига хос педагогик технология тўрт компонентдан яъни – информатсион, инновацион, коммуникацион ва верификацион босқичлардан иборат бўлиб, янги талқиндаги ICIV – RANGE (INFORMATION, COMMUNICATION, INNOVATION, VERIFICATION) технологияси ўзининг ижобий натижаларини берди.

Талабалар ва педагоглар ўртасида ўтказилган сўровномалардаги ижобий фикрлар, клиник фанлар бўйича олинган рейтинг баҳолари бўйича ўзлаштириш ва сифат кўрсаткичларининг ошиши, амалий кўникмаларни эгаллаш даражасининг ва мустақил таълим олишга интилишнинг кучайиши ҳамда таълим жараёнида талабалар томонидан илмий тадқиқот ишларига қизиқишнинг ошиши, илмий мақолаларни тайёрлашда фаолликнинг кучайиши мазкур педагогик технологияни қўллаш бўлғуси оилавий шифокорларни тайёрлашда ва педагог ходимларнинг ўз устида ишлашларига туртки бўлишларига имкон беради. Тиббий таълим жараёнида малакали оилавий шифокорларни тайёрлашда педагоглар томонидан турли хил педагогик технологияларни қўллаш, улардан таълим йўналишлари, курслар, фанлар кесимида ўз ўрнида қўллаш ҳамда фанлар аро вертикал ва горизонтал интеграцияга эришиш мақсадга мувофиқдир. Шу билан бирга тиббиёт соҳасида содир бўлаётган янгиликлардан хабардор бўлиш, нафақат назарий ва амалий, балки илмий изланувчанлик билан ўз устида ишлашга ўргатиш орқали бўлғуси мутахассисларни тайёрлашда ижобий натижаларга эришиш имкони мавжуддир.

Адабиётлар:

1. Абдуллаева Ш., Чориев Р. Хамкорлик педагогикаси. -Т.: «Катгуп Press», 2016. -73-74-б.
2. Маъмуров Б.Б. Укувчи шахсига йуналтирилган укув- билув жараёнини ташкил этишнинг педагогик шарт-шароитлари. Монография. - Т.: «Нихол», 2014. -94-б.
3. Ахмедова Л.Т. Роль и место педагогических технологий в профессиональной подготовке студентов. -Т.: Фан ва технология. -2009. 159 с.
4. Бегимкулов У.Ш. Педагогик таълим жараёнларини ахборотлаштиришни ташкил этиш ва бошқариш назарияси ва амалиёти. // пед.фан.докт. илмий дар.учун дисс. -Т.: 2007. - 305 б.
5. Бондаревская, Е.В. Теория и практика личностноориентированного образования / Е.В.Бондаревская. - Ростов-н/Д: Изд. Рост, пед. ун-та, 2000. - 351 с
6. 44. Галагузова, М. А. Интегративно-дифференцированная подготовка специалистов социальной сферы: научно-практический аспект: Монография / М.А.Галагузова, Ю.Н.Галагузова. - М.: Владос, 2010. - 222 с
7. Джураев Р.Х. Таълимда интерфаол технологиялар. -Тошкент, 2010. 87б.
8. Иноятов У.И. Замонавий электрон дидактик воситаларни яратиш, таълим жараёнида ахборот-коммуникацион технологияларни куллаш долзарб ижтимоий-педагогик муаммо// Замонавий узлуксиз таълим муаммолари: инновация ва истцболлар// халқаро илмий конференция Т.: 27 апрель, 2018 йил.
9. Исянов Р.Г ва б. Олий таълим муассасалари уқитувчиларининг малакасини ошириш технологиялари. Монография. -Тошкент, 2011. 72 б.
- 10.Ишмухамедов Р., Абдукодиров А., Пардаев А. Таълимда инновацион технологиялар (таълим муассасалари педагог-уқитувчилари учун амалий тавсиялар). - Тошкент, Истеъдод, 2008. - 180 б.
- 11.Малёв, А.В. Формирование коммуникативно-методической компетенции студентов-бакалавров

в условиях ННТерpatsm курсов методики и практики речи (языковой факультет, педагогический вуз): Дисс. ... канд. пед. наук / А.В.Малёв. - М., 2005. - 155 с.

- 12.Муслимов Н.А., Куйсинов О.А. Касб таълими йуналиши бакалаврларни тайёрлашда мустақил таълимни ташкил этишнинг назарияси ва методикаси. -Т.: Фан, 2009.
- 13.Невмержицкая Е.В. Информационные технологии в аспекте образовательной коммуналш / Е.В.Невмержицкая // Внедрение проектных технологий в инновационное развитие профессионально-образовательных систем: материалы Всероссийской XI научно-практической конференции. - Воронеж: ВГПГК, 2009. - С. 133-135.
- 14.Jackson, N., Lund, H., (2000) Benchmarking for Higher Education. Buckingham: SRHE and Open University Press, p.33

ИННОВАЦИОННЫЙ ПОДХОД К МЕДИЦИНСКОМУ ОБРАЗОВАНИЮ: РАЗВИТИЕ НАУЧНО - ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИХ СПОСОБНОСТЕЙ ПРИ ПОДГОТОВКЕ СЕМЕЙНЫХ ВРАЧЕЙ

Абдурахимова Л.А., Гадаев А.Г.

Резюме. В статье рассматривается педагогический подход для подготовки высококвалифицированных специалистов в процессе медицинского образования, с помощью использования новых педагогических технологий. Технология состоит из четырех компонентов, включая сбор и анализ данных, развитие коммуникативных навыков, эффективное использование информационных технологий на основе новаторского подхода и использование методов оценки и самооценки. Данная педагогическая технология направлена на укрепление теоретических и практических знаний студентов при преподавании клинических дисциплин.

Ключевые слова: медицинское образование, педагогические технологии, информация, инновация, верификация, коммуникация.

КУЙИШ СЕПСИСИНИНГ ЭТИОПАТОГЕНЕЗИ ВА ДИАГНОСТИКАСИ АСПЕКТЛАРИ



Ахмедов Рахматилло Фуркатович, Нормаматов Бахриддин Пирмаматович, Нарзуллаев Санат Иноят-ович, Турсункулов Жонибек Қахрамонович
Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

АСПЕКТЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА И ДИАГНОСТИКИ ОЖОГОВОГО СЕПСИСА

Ахмедов Рахматилло Фуркатович, Нормаматов Бахриддин Пирмаматович, Нарзуллаев Санат Иноят-ович, Турсункулов Жонибек Қахрамонович
Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

ASPECTS OF ETIOPATHOGENESIS AND DIAGNOSIS OF BURN SEPSIS

Akhmedov Rakhmatillo Furkatovich, Normamatov Bahriddin, Narzullaev Sanat Inoyatovich, Tursunkulov Jonibek
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: rahmatjon6868@mail.ru

Резюме. Ушбу мақолада муаллифлар куйиш сепсисини таъхислаш тажрибасини умумлаштиришган. Ушбу патологиянинг этиопатогенези ва диагностикаси бўйича турли муаллифларнинг фикрлари келтирилган.

Калит сўзлар: этиопатогенез, диагностика, куйиш сепсиси.

Abstract: In this article, the authors have undertaken to summarize the experience in the diagnosis of burn sepsis. The opinions of various authors on the etiopathogenesis and diagnosis of this pathology are presented.

Key words: etiopathogenesis, diagnosis, burn sepsis.

Сепсис (юн. sepsis — қонга микроблар кириши, умумий йирингли инфекция, қонга йиринг тушиши) — йиринглатувчи микробларнинг маҳаллий инфекция ўчоғидан қон оқимиға, лимфа йўллариға, улардан эса беморнинг ҳамма тўқима ва аъзолариға тарқалишидан келиб чиқадиган умумий инфекцион касаллик.

Жарроҳлик сепсисини аниқлаш, олдини олиш ва даволаш муаммоси энг долзарб муаммолардан бири бўлиб қолмоқда [7,11,17]. Комбустологияда айниқса ўткирдир, чунки юкумли асоратлар ўлимларнинг асосий сабаби ҳисобланади [8]. Куйган беморларда юкумли асоратларни ўрганишга бағишланган фундаментал тадқиқотлар [13,19,21,23,3] даволашнинг умумий натижаларини яхшилаган, аммо шу билан бирга оғир термик травма билан касалланган беморларда сепсиснинг патогенези, диагностикаси ва интенсив терапия тамойиллариға оид янги саволлар туғдирган [6].

Шуни таъкидлаш керакки, куйган беморларда ушбу ташхисни ўз вақтида аниқлашда муайян қийинчиликлар мавжуд. Улар биринчи на-

вбатда «куйиш сепсиси» тушунчасини ҳали аниқ белгиланмаганлиги билан боғлиқ. Ушбу асоратнинг умумий қабул қилинган таснифи мавжуд эмас, бу кўплаб клиник кузатувларни умумлаштиришни ва унинг олдини олиш ва даволашнинг ягона ёндашувларини ишлаб чиқишни қийинлаштиради. Вазиятнинг муаммоли хусусияти, В.С. Воне (1992) умумий жарроҳлик амалиётида сепсис диагностикаси ёндашувларини фаол равишда тарғиб қилиш фонида айниқса сезиларли. Бугунги кунда, умумий жарроҳлар ва анестезиолог - реаниматологларнинг аксарияти орасида организмнинг юкумли фокус шаклланишиға бўлган муносабатини акс эттирувчи клиник белгиларнинг оғирлигини ҳисобға олган ҳолда тизимли яллиғланиш реакцияси синдроми, сепсис, оғир сепсисни ажратиш мақсадға мувофиқлиги шубҳасиздир. Шу билан бирга, куйишдан кейинги сепсисға нисбатдан ушбу ёндашув ҳали аниқланмаган. Бундан ташқари, сепсиснинг замонавий контсептсиясининг асоси бўлган тизимли яллиғланиш реакцияси синдроми (ТЯРС) кўпинча юкумли жараённинг клиник белгилари

бўлмаганида куйиш касаллигининг дастлабки босқичида терининг кенг шикастланишлари бўлган беморларда кузатилиши ҳақида далиллар мавжуд [13,19]. Ушбу ҳолат асосан куйиш сепсисини аниқлаш қийинлигини аниқлайди. Кўпинча кеч бўлади, бу эса муқаррар равишда даволаниш натижаларига таъсир қилади. Буларнинг барчаси куйиш сепсисининг патогенезида тизимли яллиғланишнинг ролини ва оғир куйиш пайтида инфекцияни умумлаштиришни эрта ташхислаш мезонларидан фойдаланиш имкониятларини ўрганишга бўлган қизиқишни аниқлайди, [4,5,6].

Ҳозирги кунда куйиш сепсиси диагностикасида битта қараш мавжуд эмас. Европа мамлакатлари ва Канада сепсис диагностикаси моделига риоя қилади. Инфекцион жараённинг ривожланиши натижасида келиб чиққан ТЯРСнинг клиник кўринишини баҳолашга асосланган Чикагодаги келишув конференциясида (1991 й) таклиф қилинган [24,25,26]. Европа интенсив терапия жамияти томонидан қабул қилинган сепсис билан боғлиқ орган етишмовчилиги (SOFA) кўлами полиорган етишмовчилигининг оғирлиги баҳолаш учун ишлатилади.

Аммо 2007 йилдаги Америка куйиш ассоциациясининг куйишдаги сепсис ва инфекцияси бўйича конференциясида куйишнинг кенг яралари яллиғланиш медиаторларининг «сурункали» ишлаб чиқаришини қўллаб-қувватлаганини такидлади, бу оғир куйган беморларнинг стрессга физиологик жавобдир ва ҳар доим ҳам инфекция чақирмайди. Шу муносабат билан 1991 йилда Чикагода бўлиб ўтган конференциясида (ҳарорат, тахикардия, тахипноэ, лейкоцитоз) таклиф қилинган сепсиснинг умумий қабул қилинган мезонлари оғир термик шикастланишлар билан касалланганлар учун хос эмаслиги айтилган.

Тромбоцитопения (шокка қариши инфузион терапиядан сўнг): катталарда 100 000 мкл камроқ, болаларда ёш нормасига нисбатдан икки баробар камроқ.

Гипергликемия (қанли диабетсиз): тузатишсиз қон плазмасидаги глюкоза даражаси 200 мг/дл дан ортиқ ёки унга тенг келадиган ммол/л инсулин қаршилидаги эквивалент қиймат (катталарда - соатига 7 бирликдан кўп инсулин), инсулинга резистентлик белгилари (қон давомида инсулин дозасининг ҳар соатда 25% га ошади).

Ичаклар етишмовчилиги: ичак парези, назорат қилиб бўлмайдиган диарея (катталарда 2500 мл/кунига ёки болаларда кунига 400 мл дан ортиқ). Кўшимча мезонлар (инфекцияни хужжатлаштириш: ижобий қон культурани ёки ўзгарган тўқималарда патогенни аниқлаш, антибиотик терапиясининг клиник таъсири.

ТЯРС симптомлари: септикотоксемия даврида 3-4 сипмтом ва куйиш шоки ва ўткир куйиш токсемияси даврида 4 та сипмтом куйган бемор-

ларда сепсис учун диагностик мезон бўлиб хизмат қилиши мумкин. [13].

Умумий яллиғланиш асоратлари бўлган беморларга бағишланган замонавий статистика маълумотлари уларнинг сонини кўрсатади ва кўшимча равишда уларнинг 78-80% гача доимий ўсиш тенденциясини таъкидлайди [14,20].

Сепсиснинг патогенези ниҳоятда мураккаб. Сепсис инфекциянинг табиий давоми сифатида ривожланади ва маҳаллий ўчоқда микроорганизмлар жойлашиб, кўпайишни давом этади. Бактериялар томонидан ишлаб чиқариладиган эндотоксин ёки яллиғланиш келтириб чиқарадиган бактериал маҳсулотлар сепсиснинг асосий ташаббускори ҳисобланади. Эндотоксин инсон организмнинг ўз хужайраларига (лейкоцитлар, тромбоцитлар, эндотелиоцитлар) таъсир қилади, улар фаол яллиғланишли воситачилар ва иммунитетни химоя қилишнинг неспецифик ва специфик маҳсулотларини ишлаб чиқаришни бошлайди. Натижада тизимли яллиғланиш реакцияси синдроми пайдо бўлади, унинг белгилари гипо- ёки гипертермия, тахикардия, тахипноэ, лейкоцитоз ёки лейкопения ҳисобланади. Ушбу воситачиларнинг асосий мақсади қон томирлар эндотелияси бўлганлиги сабабли унинг туғридан туғри ёки билвосита шикастланиши, томирларнинг вазоспазми ёки парези ёки қон оқими интенсивлигининг пасайиши қоннинг бузилишида намоён бўлган капилляр ўтказувчанлик синдромининг ривожланишига олиб келади, бу ўз навбатида барча муҳим тизимлар ва органларда микроциркуляция, гипотензиянинг кучайиши, гипоперфузия ёки организмнинг индивидуал ёки бир нечта ҳаётий тизимларнинг бузилиши билан характерланади [23].

Замонавий тиббиётдаги барча ютуқларга қарамай, сепсис жиддий касалликлар ва шикастланишларнинг ўта оғир ва тез-тез ўлимга олиб келадиган асоратлардан бири бўлиб қолмоқда. Сепсис куйиш касаллигининг асосий асоратларидан бири бўлган ва шундай бўлиб қолмоқда, бу оғир куйган одамлар ўлимнинг асосий сабаби ҳисобланади. Шунинг учун ушбу асоратни ташхислаш ва даволаш масалалари комбустиологларни хавотирга солишни тўхтатмайди ва XXI асрнинг бошларида ҳам долзарб бўлиб қолади.

Сепсисни аниқлашнинг замонавий истиқболли усулларида бири бу прокальцитон тестири (ПКТ).

Куйиш сепсисидан ўлим кўрсаткичи ҳали ҳам юқори - 50% гача ва полиорган етишмовчилиги бўлган беморларда (80-90% гача) ундан ҳам юқори.

Куйиш сепсисининг патогенезида прояллиғланиш цитокинлар – «citoкин бўрони» образли номини олган организмнинг ўзига хос реакциясини ҳосил қилувчи интерлейкин-6, ўсма

омили, интерлейкин-6, интерлейкин-8 ва бошқалар муҳим рол ўйнайди. Интерлейкинлар таъсирида турли органлар ва тўқималарнинг шикастланиши оғир яллиғланиш касалликларига олиб келади, бу эса интерстициал шиш (ўпка шоки, буйрак шоки ва бошқалар), ривожланиши, кўп микдордаги айланма иммунитет комплексларининг шаклланиши ва ҳк. [22,30].

Куйган беморларда сепсис этиологияси хилма-хил: куйиш ярасида яшовчи барча турдаги микроорганизмлар унинг ривожлинишига сабаб бўлиши мумкин. Сепсиснинг энг тез-тез кўзгатувчи омиллари *S. Augus* ва *P. aeruginosa* бўлиб, улар куйиш жароҳатларидан ажратилган бўлиб, бизнинг маълумотларга кўра, беморларнинг 65-85 фоизида сепсис билан оғриган беморларнинг қон культурасида ҳам устунлик қилади. Гемокультураларни ўрганишда грам-мусбат флоранинг «афзаллиги» таъкидлаб ўтилди: куйиш сепсиси бўлган беморларнинг қон культурасида *s. augus* ва *p. aeruginosa* штампларининг уруғланиш нисбати 2:1. Камроқ ҳолатда сепсиснинг кўзгатувчиси *E. Coli*, *Acinetobacter spp.*, *Citrobacter spp.*, *Enterobacter spp.*, (β -гемолитик стрептококк, спорасиз анаэроб бактериялар) ҳисобланади. Бу микроорганизмлар яралардан ажратиб олинганда ва айниқса гемокультурадан олинганда прогноз одатда ёмон бўлади. Сўнгги йилларда патоген замбуруғлар, асосан, *Candida*, камроқ *Actinomycetes*, *Phycomycetes*, *Zygomycetes* сепсисга сабаб бўлмоқда. Сепсиснинг энг оғир кечиши гемокультурада уч ва ундан ортиқ микроорганизмларнинг бирлашмаси ажратиб олинганда кузатилади.

Сепсис шок давридан бошлаб, ҳар қандай даврда куйиш касаллигининг кечишини мураккаблаштириши мумкин. Жароҳатдан кейинги кунда (биринчи 10-14 кун давомида) ривожланадиган «эрта» сепсис айниқса юқори ўлим даражаси билан характерланади. Эрта сепсис кейинги вақтда ривожланадиган умумлашган инфекцияга нисбатан бир қатор хусусиятларга эга.

Бу хусусиятлардан бири ташхиснинг ўта қийинлигидир. Бундан ташқари, сепсис қанча эрта ривожланса клиницлар шунча кўп қийинчиликларга дуч келади. Шу муносабат билан Bone B.C. et al. (1992) томонидан тавсифланган диагностика мезонлари, вазиятни нафақат аниқлаб бермайди, балки ҳатто мураккаблаштирамоқда, чунки келишилган Америка конференцияси томонидан таклиф қилинган таснифга кўра, оғир куйганларнинг ҳаммаси сепсис таърифига киради.

«Куйиш сепсиси» ташхисини қўйишда кўпчилик клиницлар ва патологлар ҳали «зич» бактеремия, септикопиемияни мажбурий

аниқлашни ўз ичига олган диагностик моделга эътибор қаратишади. Бу қисман куйиш касаллигининг клиник кечишининг ўзига хос хусусиятларига боғлиқ: тизимли яллиғланиш реакцияи синдроми эрта ривожланиши нафақат инфекция билан боғлиқ. Бу ҳолат инфекцион жараённинг турли оғирлигига эга бўлган куйган беморларда ТЯРС клиник кўринишининг оғирлигини янада кўпроқ ўрганишни талаб қилди.

Хулоса. Куйган беморларда сепсис патогенезида тизимли яллиғланиш реакциясининг эрта шаклланиши ва иммун реактивлигининг бузилиши катта аҳамиятга эга.

Жароҳатдан кейинги дастлабки босқичларда тизимли яллиғланиш жавобининг ривожланиш динамикасига нафақат куйиш соҳаси ва чуқурлиги, балки инфекцион жараён ҳам таъсир кўрсатади. Маҳаллий ва узоқ инфекцион асоратлар билан касалланганларга қараганда ТЯРС клиник белгилари сепсис билан куйганларда кўпроқ кузатилади. Унинг максимал кўринишлари микробиологик, гистоморфологик ва иммунологик тадқиқот усуллари билан тасдиқланган инфекцияни умумлаштириш билан вақт жиҳатидан бир-бирига тўғри келади.

Сепсисни эрта ташхислаш доимий интенсив терапияни ўз вақтида коррекция қилишга ва оғир куйган беморларни даволаш натижаларини яхшилашга имкон беради.

Адабиётлар:

1. Алексеев А.А., Крутиков М.Г. Сепсис в комбустиологии. Комбустиология, 2004, №20. - с. 57-63.
2. Алексеев А.А. Ожоговый сепсис: диагностика, профилактика, лечение: Автореф. дис. док. мед. наук. М., 1993 – 40 с.
3. Алексеев А.А., Крутиков М.Г., Яковлев В.П. Ожоговая инфекция. Этиология, патогенез, диагностика, профилактика и лечение. Москва Вузовская книга 2010.- 413 с.
4. Ахмедов Р.Ф., Карабаев Х.К., Авазов А.А. с соавт. Ожоговый сепсис: грозное осложнение термической травмы. Всероссийский симпозиум с международным участием «Инновационные технологии лечение ожогов и ран: достижения и перспективы» Москва 2018. – 19-21 с.
5. Ахмедов Р.Ф., Карабаев Х.К., Тагаев К.Р. с авт. Эффективность гепатопротекторной терапии у больных с ожоговым сепсисом. Всероссийский симпозиум с международным участием «Актуальные вопросы комбустиологии» Сочи 2019. -13-14 с.
6. Ахмедов Р.Ф., Курбонов Н.А., Кенжамуродова К.С. Полиорганная недостаточность при ожоговом сепсисе. // Биология ва тиббиёт муаммолари. Халқаро илмий журнал №1,1 (108) 2019. – 10 с.

7. Бочоришвили В.Г., Бочоришвили Т.В. Новая иммунологическая концепция сепсиса и её клиническое значение // *Int J. Immunorehabil.* - 1998. - №6. - P. 20-26.
8. Вазица И.Р. Основные причины смерти обожженных в восьмидесятые и девяностые годы двадцатого века. // *Мат. конф. «Актуальные проблемы термической травмы».* - СПб, 2002. - С. 40-41.
9. Гельфанд Б.Р. Роль кишечника в патогенезе метаболических сдвигов при критических состояниях // *В сб. «Искусственное питание в неотложной хирургии».* - М.: 2002. - 365 с.
10. Герасимова Л.И. Метаболические нарушения и место энтерального зондового питания в их коррекции у больных с ожоговой травмой // *Энтеральное зондовое питание у больных с хирургической патологией.* - М.: Б., 1982. - С. 45-68.
11. Гринев М.В., Громов М.И., Комраков В.Е. Хирургический сепсис. Санкт-Петербург- Москва, 2001. - 315 с.
12. Гузенко Б.В., Слесаренко С.В. Модифицированная прогностическая шкала оценки тяжести течения и результатов лечения тяжелой ожоговой болезни // *Комбустиология*, 2004, №20. - с. 51-52.
13. Крутиков М.Г. Инфекция у обожженных: этиология, патогенез, диагностика, профилактика и лечение: Автореф. дис. док. мед. наук. - М., 2005. - 38 с.
14. Крылов К.М., Филиппова О.В., Шлык И.В. Роль раневой инфекции в развитии системного воспалительного ответа у пострадавших с тяжелой термической травмой // *Скорая медицинская помощь*, Санкт-Петербург, 2006, №3, с. 61-62.
15. Карабаев Х.К., Фаязов А.Д. и др. Интенсивная терапия ожогового сепсиса и септического шока. Методическая рекомендация. Самарканд 2018. - 19 с.
16. Орлова О.В. Нутриционная поддержка в интенсивной терапии пострадавших с тяжелой термической травмой: Автореф. дис. канд. мед. наук. - СПб., 2004. - 28 с.
17. Савельев В.С., Б.Р. Гельфанд. Сепсис в начале XXI века. Классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение // *Практическое руководство.* Москва, Литера, 2006. - 172 с.
18. Софронов Г.А., Крылов К.М., Шлык И.В. и др. Использование перфторана в интенсивной терапии острого периода ожоговой болезни. Пособие для врачей / ГУ СПб НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, СПб, 2010, 28 с.
19. Спиридонова Т.Г. Полиорганная дисфункция и недостаточность у обожженных: Автреф. дис... док. мед. наук. - Москва, 2007. - 46 с.
20. Толстов А.В., Филимонов А.А., Колсонов А.В. Предложения по классификации ожоговой генерализованной инфекции // *Нижегородский медицинский журнал, приложение Комбустиология*, 2004, №4, с. 110-111.
21. Ушакова Т.А. Адаптивные реакции у тяжело-обожженных в условиях интенсивной терапии: Дис.. док. мед. наук. М., 2008. - 268 с.
22. Шафиков И.З., Фаррахов А.З., Ахмеров А.Б. и др. Видовой состав микрофлоры у больных с термическими ожогами и ожоговой болезнью // *Комбустиология*, 2004, №4, с. 121-122.
23. Шлык И.В. Ожоговый сепсис: особенности патогенеза, прогнозирование, профилактика и лечение: Дис... док. мед. наук. СПб, 2009. - 312 с.
24. Barges L., Chancerelle Y., Catoire J. et al. Evaluation of serum procalcitonin concentration in the ICU following severe bum // *Bums.* - 2007. - Vol. 33. - №10. - P. 860-864.
25. Bloemsma G.C., Dokter J., Boxma H. et al. Mortality and causes of death in a bum centre // *Bums.* - 2008. - Vol. 34. №8. - P. 1103-1107.
26. Cumming J., Purdue G.F., Hunt J.L. et al. Objective estimates of the incidence and consequences of multiple organ dysfunction and sepsis after bum trauma // *J. Trauma.* - 2001. - Vol. 50. - №3. - P. 510-515.
27. Gosain A., Gamelli R.L. Role of the Gastrointestinal tract in bum sepsis // *J. Bum Care and Rehabilitation*, 2005. - Vpl.26, №1, p. 85-91.
28. Greenhalyh D.G., Saffle S.R., Holmes S.H. American Bum association Consensus conference to define sepsis and infection in Bums: Special report // *Burn Care Res.* - 2007. - vol. 28, №5. - p. 776-790.
29. Luterman A., Dacso C.C., Curreri P.W. Infection in bum patients // *American Journal of Medicine (NewYork)*, 1986, vol.81(Suppl.1A), p. 45- 52.
30. Pruitt B.A., Mc Manus A.T., Kim S.H. et al. Use of wound biopsies in the diagnosis and treatment of bum wound infection. US. Army Institute of Surgical Research, Fort Sam Houston, USA // *Steinkopff Verlag Darmstadt.* - 1993. - 55-63.

АСПЕКТЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА И ДИАГНОСТИКИ ОЖОВОГО СЕПСИСА

*Ахмедов Р.Ф., Нормаматов Б.П., Нарзуллаев С.И.,
Турсункулов Ж.К.*

Резюме. В данной статье авторами предпринято обобщить опыт по диагностике ожогового сепсиса. Приведены мнения разных авторов по этиопатогенезу и диагностике данной патологии.

Ключевые слова: этиопатогенез, диагностика, ожоговый сепсис.

ЎТ-ТОШ КАСАЛЛИГИ АСОРАТИ СИФАТИДА САФРОЛИ ПЕРИТОНИТНИНГ ПАЙДО БЎЛИШИ, РИВОЖЛАНИШИ, ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШ МУАММОСИ



Баратов Маннон Бахранович, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Аскарлов Пулат Азадович Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ПРОБЛЕМА ВОЗНИКНОВЕНИЯ, РАЗВИТИЯ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛЧНОГО ПЕРИТОНИТА, КАК ОСЛОЖНЕНИЯ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Баратов Маннон Бахранович, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Аскарлов Пулат Азадович Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

THE PROBLEM OF THE EMERGENCE, DEVELOPMENT, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF BILIARY PERITONITIS AS A COMPLICATION OF GALLSTONE DISEASE

Baratov Mannon Bahranovich, Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Askarov Pulat Azadovich Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: pulic@mail.ru

Резюме. Ушбу мақолада ўт тош касаллигининг асорати сифатида ўт сафроли перитонит келиб чиқиши муаммоси, ривожланиши, диагностикаси ва давоси тўғрисида адабиётлар шарҳи келтирилган.

Калит сўзлар: этиопатогенез, диагностика, куйиши сенсиуси.

Abstract: The article presents literary data on the problem of occurrence, development, diagnosis and treatment of biliary peritonitis as a complication of gallstone disease.

Key words: biliary peritonitis, gallstone disease.

Ўт-тош касаллиги, ўткир холецистит, йирингли холангит ва сафроли перитонит қорин бўшлиғи аъзоларининг энг оғир ва прогностик жиҳатдан ноқулай касалликлари бўлиб, улар кўп сонли асоратлар билан кечади ва ўлимнинг юқори даражасини кўрсатади [1, 4, 9, 26, 37].

Ўткир холецистит билан операция қилинган беморларнинг 3 фоизиди сафроли перитонит учрайди, 50% ҳолларда жигар ва ўт йўлларида операциядан кейин, қорин бўшлиғига сафро оқиши натижасида ривожланади [5, 12, 34, 43]. Бу асоратнинг частотаси фақат ўткир калькулёз холециститда, рус муаллифларининг фикрича, 2,2 дан 84% гача [2], ўлим даражаси еса 60% га [3], кеч операциялар билан - 52% га [6] тўғри келади. Сафроли перитонитнинг тез -тез учрайдиган шакллари ёши билан ёшларда 9,3% дан 15,4% гача, қарияларда 26,0% гача ошди [5]. Шу билан бирга, беморларнинг иккинчи тоифасида интраоператив асоратлар 32,7% ҳолларда учрайди ва ўлим даражаси 14,2% га етади. Кўпинча, сафроли перитонит кекса ва кекса ёшдаги одамларда ривожланади, бу ўт пуфағи деворидаги ёшга боғлиқ

ишемик ўзгаришлар билан боғлиқ бўлиб, холециститнинг вайронкор шакллари олиб келади [7]. Сафро перитонитининг сабаблари флегмонали, гангреноз, тешилган холецистит, йирингли холангитдир [8, 11]. Ўткир холециститда бу асоратнинг частотаси 5,5 дан 35% гача [13]; гангреноз ва тешилган холециститда 0,17 дан 10,9% гача [15]. Муаллифлар сафроли перитонитни ташхислашнинг ўта мураккаблигини таъкидлайдилар, бу шубҳасиз оператив ёрдамнинг кечлиги ва ўлимнинг юқори даражасини (30-58%) тушунтиради [17]. Сафроли перитонит ўт пуфағи ёки ўт йўллариининг тешилишининг асоратлари бўлиши мумкин - перфорацияланган сафроли перитонит [2, 18, 27, 45]. Сафро перитонитининг ўзига хос хусусияти шундаки, ўт пуфағи ёки ўт йўллариининг таркиби қорин бўшлиғига қуйилади. Қорин бўшлиғига ўтнинг таъсири олдинги ўтказилган жароҳатлар туфайли қорин парданинг яллиғланиш реакцияси фониди, унинг ўтказувчанлиги, резорбсия ва экстравазация жараёнларининг мувозанати ўзгариши натижасида юзага келади. Юқумли жараённинг ривожланиши,

енг муҳими, токсемия, бу шароитда камрок тўсиқлар билан содир бўлади. Агар биз бунга лейкоцитлар дисфункциясини, айниқса нейтрофиллар (кондаги кемотактик омилларнинг етарли даражада бўлмаганлиги туфайли миграциянинг бузилиши, фагоцитоз), қорин пардаси бўйлаб яллиғланиш жараёни ва токсемия етарлича кенг тарқалиши билан қўшилса, галактик ритмда ривожланади. Ўт кимёвий хиралаштирувчи восита бўлиб, унинг таркибида ўткир холециститли беморларда ишончли мавжуд бўлган бактериялар бўлса, сафро перитонитининг ривожланиши муқаррар [36, 42]. Ўт йўллариининг яллиғланиш касалликлари шароитида уни турли микроорганизмлар босиб олади [41]. Ўткир холециститда флоранинг ўсиши 50 - 74,2% беморларда, сурункали - 11 - 39,3% да қайд етилган. Холелитиёз туфайли келиб чиқадиган обструктив сариклик инфекцияни 76,5 - 82,1% гача оширади. Қорин бўшлиғига инфекцияланган сафро куйилганда, йирингли сафроли перитонит ривожланади, шошилиш жарроҳлик даволанишни талаб қилади [33, 37, 40]. Ўт пуфагининг ажратилган бўшлиқларга ёки ичи бўш органларга тешилишдан фарқли ўлароқ, бўш қорин бўшлиғига тешилиш ва сафро чиқиши тез фалокатга олиб келади ва ўлим билан тугайди.

Бошқа томондан, сафроли перитонит терлаш туфайли, масалан, қорин бўшлиғига сафронинг тўғридан -тўғри оқишисиз пайдо бўлиши мумкин, масалан, обтурацион сариклик ёки "обтурацион холецистит" - терли сафроли перитонит деб аталади [1, 3, 8, 25, 35]. Бу қорин бўшлиғига сафронинг секин тушиши билан боғлиқ, бунда организм қорин бўшлиғининг бошқа қисмларидан патологик марказни ажратиб олади. Бундай перитонит 0,2-0,6% беморларда учрайди [23]. Бундай перитонитнинг оғир кечиши билан бирга, беморлар қоникарли ҳолатда узок вақт қолганда кузатувлар мавжуд. Бундай перитонитнинг ривожланишида сафро турғунлиги, инфекция, ошқозон ости беши ферментларининг таъсири муҳим рол ўйнайди, бу асосда сафроли перитонитининг пайдо бўлиши ферментатив назарияси асосланади. Сафроли перитонитининг сабаблари куйидагилардан иборат: ўт пуфаги деворининг ўз-ўзидан тешилиши, турли жарроҳлик аралашувлар пайтида ўт пуфаги ёки ўт йўллариининг шикастланиши ва бошқалар [12, 14, 42].

Тешилиш тезлигига қараб, локал, диффуз, капсулалли перитонит ёки сафроли окма ривожланади. Кўпинча, маҳаллий перитонитнинг ривожланиши жигардан ташқари ўт йўллари (80-91%), умумий ўт (4-5%), кист (4-5%) ва жигар (1,1%) каналларининг микроперфорацияси бўлган беморларда кузатилади [15]. Тарқалган перитонитли беморларда ўт пуфаги ёки умумий ўт йўлининг тешилиши кўпроқ кузатилган [14].

Ҳозирги вақтда ҳеч ким шубҳа қилмайди, перитонит патогенезида унинг ривожланишининг энг муҳим бўғини эндоген захарланиш бўлиб, барча органлар ва тизимларда қайтмас морфологик ва функционал бузилишларнинг ривожланиш хавфи ва ҳақиқати билан боғлиқдир [23]. Сафро перитонитида интоксикациянинг ривожланишининг асосий сабабларидан бири-бу сафро кислоталари, сафро пигментлари, билирубиннинг қонга сингиб кетиши ва қон томир деворига таъсир ета оладиган, оксидланмаган метаболик маҳсулотларнинг кўплиги, унинг ўтказувчанлигини ошириши. турли моддаларга [33]. Қонда паст ва ўрта молекуляр оғирликдаги моддаларнинг тўпланиши марказий асаб тизимининг дисфункцияси, иммунитет танқислигининг ривожланиши, гемодинамик бузилишлар ва септик шароитларнинг ривожланиш тенденцияси билан боғлиқ [12]. Эндоген интоксикация синдроми ривожланиши билан қондаги бу моддалар даражаси унинг зўравонлиги билан боғлиқ [6, 12, 36].

Эндоген интоксикация синдромининг ривожланишига сезиларли таъсир кўрсатадиган яна бир омил - бу ферментларнинг қайтарилмас инактивациясига ва ҳужайра мембраналарининг тузилишини ўзгартиришга олиб келадиган липид пероксидланиш маҳсулотларининг кўпайиши билан еркин радикал оксидланиш интенсивлигининг ошиши. , [16]. Жарроҳлик касалликларининг вайронкор шакллари ривожланишининг ва қорин бўшлиғи операциялари пайтида йирингли асоратларнинг пайдо бўлишининг асосий сабабларидан бири иммунитет тизимининг бузилишидир [14, 21]. Қорин бўшлиғининг йирингли инфекциясида иммунитет бузилиши нафақат касаллик турига, балки йирингли яллиғланиш жараёнининг даражасига ҳам боғлиқ. Сафро перитонитининг патогенезини морфологик ва функционал бузилишларнинг барча аъзолари ва тизимларида ривожланиш хавфи ва ҳақиқати билан кечадиган оғир патологик реакциялар мажмуаси сифатида аниқлаш мумкин [22, 36]. Қорин бўшлиғининг яллиғланиши - бу ўтнинг агрессив ҳаракатига жавобан тананинг мураккаб реакцияси натижасидир ва тананинг ташқи ва ички муҳитининг кўплаб патоген омиллари билан ўзаро таъсири натижасида ривожланади. [11]. Қорин бўшлиғи мезотелиясининг сафро билан зарарланиши унинг чиқарилиш гистамин ва бу жараёнга таъсир етувчи бошқа моддалар таъсирида ўтказувчанлигининг ошишига олиб келади. Енгил даражадаги бузилишли иммунитет ҳолати (локализация шакли) периферик қон лимфоцитларининг мутлақ сонининг ўртача камайиши, Т-лимфоцитларнинг нисбий сонининг нормал ёки ўртача пасайиши, Т-лимфоцитлар қобилятининг инхибацияси билан тавсифланади. бластотрансформацияга, иммуноглобулинларнинг ортиқча

ишлаб чиқарилишига, лизозимнинг нормал даражасига, Тх / Тс нинг ўртача ўсишига [14]. Декарис томонидан Т-фаол лимфоцитлар ва Б-хужайралар учун Б-лимфоцитлар камайиши иммунитет тизимининг имкониятларининг пасайиши ва иммунитет танқислигининг чуқурлашишини аниқлади [10]. Алоҳида муаммо - сафро перитонити, холелитиёз учун операциядан кейинги асорат. Операциядан кейинги перитонит - бу қорин олд девори ва қорин бўшлиғи органларига режалаштирилган жаррохлик аралашувлардан сўнг, шунингдек перитонитдан олдин бўлмаган қорин бўшлиғидаги шошилинич операциялардан сўнг ривожланадиган асоратдир [13]. Шундан келиб чиққан ҳолда, операциядан кейинги перитонитнинг бошқа перитонитдан ажратиб турадиган хусусияти бор - у фақат қорин бўшлиғи ёки ретроперитонеал бўшлиқ органларига оператив ёки инвазив аралашувдан сўнг ривожланади, етарли даражадаги конвенсия билан биз мустақиллик ҳақида гапиришимиз мумкин. унинг этиологияси ва патогенези [1, 13, 25, 31, 43].

Шу билан бирга, муаллифлар операциядан кейинги перитонит гуруҳига прогрессив перитонитни ажратишни ноўрин деб ҳисоблайдилар, чунки бу операциядан кейинги перитонитнинг частотаси ва ўлим даражаси ҳақидаги статистик маълумотларнинг номувофиқлигига олиб келади. Шундай қилиб, операциядан кейинги перитонит - бу тананинг универсал химоя реакциясининг ўзига хос шакли, яллиғланиш, унинг таркибий қисмлари қуйидагилардан иборат: инфекция келиб чиқиши (бошланғич омил), бутун вужуддан химоя ва компенсацион реакцияларнинг ривожланаётган жавоб комплекси, қорин бўшлиғи органлари, интоксикация, ички органларнинг турли хил функциялари ва операциядан кейин пайдо бўлади [1, 13, 44, 45].

Операциядан кейинги перитонитнинг батафсил тақсимооти А.А. Шалимов ва Б.С. Шапкин [38], таснифда нозологик принципдан ташқари, сабаблилик тамойиллари ҳам қўлланилган:

1. Бирламчи (жаррохлик даволанишга қарамай, давом етмоқда).
2. Иккиламчи (қорин бўшлиғи операциясидан кейин пайдо бўлади):
 - а) емлаш ёки "экзоген" (инфекция натижа-сида операция пайтида қорин бўшлиғи);
 - б) тешилган (ичи бўш органнинг тешилиши);
 - в) абсцессоген (хўппознинг бўш қорин бўшлиғига кириши);
 - д) некротик (ичи бўш орган деворининг некрози туфайли);
 - е) сунъий (ичи бўш орган деворининг сезилмасдан шикастланиши) анастомозларнинг оқиши ва бошқалар).

А.Б. Ларичев, А.Б. Волков [22] операциядан кейинги перитонитнинг қуйидаги таснифини тақдим етди.

1. Клиник курсга кўра:

а) операциядан кейинги кейинги кунларнинг бирида, фаровонлик фонида, перитонит клиникаси пайдо бўлади ва тез ўсади;

б) мавжуд бўлган ентэрал етишмовчилик билан бошқа органларнинг дисфункцияси аста - секин (бир неча кун давомида) перитонит аломатларининг тўпланиши (тўпланиши) кўринишида кўпайганда.

2. Яллиғланишнинг тарқалиши бўйича: а) консерватив ёки минимал инвазив чоралар қўлланиладиган маҳаллий (ҳар доим чегараланган - инфилтрация ёки хўппоз); б) кенг тарқалган, бу қорин бўшлиғининг дренажланиши билан ўрта чизиқли лапаротомияни талаб қилади.

3. Экссудатнинг табиати бўйича:

- а) сероз;
- б) фибриноз;
- в) йирингли;
- д) аралаш
- е) геморрагик;

4. Микрофлоранинг тури бўйича:

- а) моноинфекция (аероб, анаероб);
- б) полиинфекция;
- в) аралаш (аероб-анаероб).

5. Кўп органлар дисфункциясининг оғирлигига кўра:

а) компенсацияланган, бунда операциядан кейинги кенг тарқалган перитонитли беморларда ҳар доим "қорин парда-ичак" тизимининг функциялари бостирилади (биорган дисфункцияси, шу жумладан ентэрал етишмовчилик), бошқа органлар ҳолатининг бузилиши аниқ кўринмайди;

б) субкомпенсацияланган, биорган етишмовчилиги билан бир қаторда юрак-қон томир, нафас олиш, чиқариш ва бошқа ҳаётни қўллаб-қувватловчи тизимларнинг дисфункциясининг аниқ клиник ва лаборатория симптомологияси мавжуд;

в) декомпенсацияланган, бунда эндотоксикознинг ошиши ҳаётини органлар ва тизимларнинг ишини бузилишига олиб келади, унинг "протезланиши" зарур бўлганда.

Ўт йўлларида операциядан кейин релапаротомия частотаси 0,2 дан 5,6%гача. Ушбу операциялардан кейин релапаротомияларнинг энг кўп учрайдиган сабаби прогрессив ёки операциядан кейинги ўт перитонитидир [11, 13, 19].

Кўпинча, сафро перитонитининг сабаблари жигар ва ўт йўллари тизимидаги операциялар пайтида интраоператив асоратлар бўлиб, унинг ривожланиш частотаси 0,3 дан 0,56%гача, операциядан кейинги даврда еса ўт перитонитининг частотаси 0,76 ни ташкил қилади. 3,1% гача [37].

Сафро перитонитнинг куйидаги сабабларини ажратиш мумкин.

- 1) ўт пуфаги тўшагидан сафро оқиши,
- 2) жигар ва ёрдамчи ўт йўллариининг шикастланиши,
- 3) холедохотомиядан сўнг тикувларнинг етишмаслиги,
- 4) ўт пуфагининг думғазасидан лигатура силжиши,
- 5) умумий ўт йўлидан дренаж йўқотилиши;
- 6) дренаж пайтида ўт пуфаги деворининг босимли яралари, чокларнинг етишмаслиги ёки уларнинг билиар анастомозда тўлиқ фарқланиши [31].

Операциядан кейинги даврда дренаж функциясининг бузилиши ёки тампонларнинг ерта олиб ташланиши, каналларни муҳрланиши етарли бўлмаган дренажлар туфайли ҳам асоратлар пайдо бўлиши мумкин [10].

Операциядан кейинги даврнинг оғирлаштирувчи ҳолати релапаротомиянинг кечроқ бажарилиши еди. Сафроли перитонитнинг дарҳол операциядан кейинги даврда беҳушлик (айниқса эпидурал беҳушлик), детоксификация ва антибиотик терапияси фонида бошланиши одатда кечикиш билан аниқланади. Дренаж ва тампонлар орқали сафро чиқиб кетганда ўз вақтида ташхис қўйиш ва ерта релапаротомия ўтказилди. [38].

Қорин бўшлиғи аъзоларининг ўткир касалликлари орасида сафроли перитонитга қараганда клиник кечиши ва ташхисий жиҳатдан мураккаброқ бўлган касалликни топиш қийин. Патологик жараённинг хилма -хиллиги тўғридан -тўғри ўтнинг мураккаб ҳаракатига ва тананинг жавобига боғлиқ. Бу омиллар сафролиперитонитнинг мултисемптоматик табиати ва патогномоник белгиларнинг йўқлиги учун жавобгардир [13].

Клиник кўринишни таҳлил қилиб, патоморфологик ўзгаришлар билан таққослаганда, сафроли перитонитнинг турли шаклларида уларнинг табиатидаги фарқни қайд этиш лозим. Ўт пуфагининг тешилиши билан ўткир босқичда тешилган сафроли перитонитнинг клиник кўриниши, Ашрафов Р.А. ҳаммуаллифлар билан [2], характерли хусусиятларга ега. Бу холециститнинг ўткир ҳужуми фонида, кўпинча касалликнинг иккинчи ёки учинчи кунда ўтади ва ўнг гипокондриядаги кучли оғриқлар билан намоён бўлади. Бунда беморларнинг аҳволи кескин ёмонлашади, бу шок ходисалари (шок фазаси) билан изоҳланади.

Сафро терлаганида асосан маҳаллий перитонит кузатилади. Бу қорин бўшлиғига ўтнинг секин тушиши билан боғлиқ, бунда организм қорин бўшлиғининг бошқа қисмларидан патологик марказни ажратиб олади.

Терли сафроли перитонитнинг клиник кўриниши симптомларнинг аста -секин ўсиши

билан тавсифланади. Дастлабки босқичда клиник симптомлар ўткир холециститдан фарқ қилмайди [3, 15, 21,28].

Ҳозирги кунда операциядан кейинги перитонит ташхиси аънаввий симптомларга асосланган бўлиб, унинг аниқланиши билан ташхисни тасдиқлаш учун қўшимча инструментал тадқиқотлар ўтказилади [8, 31]. Операциядан кейинги даврда беморни кузатишнинг ажралмас қисми бу қорин бўшлиғи ёки ички органларнинг дренажланишини кузатишдир, бу операциядан кейинги перитонитни ўз вақтида ташхислашда ўз ўрнини егаллайди [22, 47].

Операциядан кейинги перитонит ташхиси учун ҳозирги вақтда куйидаги инструментал усуллар қўлланилади, улар инвазив ва инвазив бўлмаганларга бўлинади [2].

Инвазив бўлмаган усулларга куйидагилар қиради:

а) Қорин бўшлиғидаги бўш газ ва / ёки суюқликни, операциядан кейинги ичак парезини ёки ичак тутилишини ва унинг даражасини аниқлаш учун оддий флороскопия ва рентгенография [8, 22, 46].

б) Анастомоз чокининг оқишини, ички ва "йўқолган" ичак оқмаларининг мавжудлигини аниқлаш учун, шунингдек операциядан кейинги парез ва ичак тутилишининг сабаблари ва даражасини ўрганиш учун рентген контрастли воситалар ёрдамида рентген текшируви ўтказилади [26].

д) Қорин бўшлиғи органларини ултратовуш текшируви, газ ва / ёки еркин суюқлик борлигини, еркин жойлашган ва ажратилганлигини текшириш; ичак ҳолатини - унинг перисталтикасини, парезининг даражасини ва бошқаларни ўрганиш [8, 18, 38].

е) Компютер томография - бу енг информация усул бўлиб, у қорин бўшлиғи органларининг турли патологик ҳолатларини, газ ва / ёки еркин суюқлик борлигини аниқлаш учун ишлатилади, ҳам еркин жойлашади, ҳам чегараланади [8, 25].

Иккинчи гуруҳга ҳар хил турдаги понксиён техникаси, лапароцентез, лапароскопия ва ниҳоят диагностик ва кўпинча санитар лапаротомия, аникрофи релапаротомия қиради [6, 15, 42].

Диагностик понксиёнлар одатда инвазив бўлмаган усуллар билан биргаликда қўлланилади. Патологик фокусни тасаввур қилганда, бу усул сизга тузилиш ва таркибини ўрганиш, яллиғланишли экссудат олиш, биопсия қилиш ва турли дориларни (антибиотиклар, протеолитик ферментлар ва бошқалар) киритиш имконини беради. Тешилиш усуллари фақат ажратилган қорин бўшлиғи шаклланишини ташхислашда ёки бўш қорин бўшлиғида тўғридан -тўғри қорин девори остидаги бўш газ ёки суюқлик борлигида, ички органларнинг шикастланиш хавфи туфайли қабул қилинади. Камчилик - қорин бўшлиғининг

холатини тасаввур қила олмаслик, ички органлар ва мақсадли ва бошқариладиган пункцион учун махсус ускуналарга еhtiёж [16, 18].

Ҳозирги вақтда гепатобилиар зонадаги касалликларни ташхислаш ва даволашда эндоскопик усулларнинг аҳамияти шубҳасиздир; эндоскопик ретроград холангиопанкреатография диагностика мақсадларда кенг қўлланилади, кейинчалик терапевтик усулларда - папиллосфинктеротомия, литекстракция ва гепатобилиар гипертензияни олиб ташлаш зона [4, 13, 18]

Қорин бўшлиғи органларининг холатини баҳолашнинг энг оддий усули бўлган лапароскопия сизга қорин бўшлиғида ефузия борлигини, унинг табиати, микдорини аниқлаш имконини беради, лекин патологик жараённинг локализациясини аниқ аниқлашга имкон бермайди. Бу усул қорин бўшлиғи аъзоларининг холатини, органларда патологик ўзгаришларнинг мавжудлигини, анастомозлар, дренажлар ва жараённинг тарқалишини баҳолашга имкон бермайди [22].

Лапароскопия ва релапаротомия нафақат диагностика, балки терапевтик вазифаларни ҳам бирлаштиради [1, 2]. Ушбу усуллар операциядан кейинги асоратларни ташхислашда муҳим рол ўйнайди, чунки улар қорин бўшлиғини, қорин бўшлиғини экссудат борлигини, орган таркибини (ўт, меъда ости беzi секрецияси), уларнинг ҳажмини, яллиғланиш ҳодисаларининг тарқалиши, аралашув ўтказилган органларнинг холатини, тўқималарга анастомозлар ва лигатура холатини баҳолаш.

Дастурлаштирилган релапаротомия лапароскопия аввалгидек бажарилади операциядан кейинги ерта даврда (24 - 48 соат) режалаштирилган режа ва жарроҳлик аралашуви соҳасини текширишни, қорин бўшлиғи аъзоларининг холатини баҳолашни, қорин бўшлиғининг санитариясини ва даволаш чораларини назарда тутати.

Релапаротомия лапароскопия "сўров бўйича" қорин бўшлиғида муаммолар борлиги ёки операциядан кейинги перитонит клиникасининг ривожланиши ҳақида шубҳа туғилганда қўлланилади;

Сафроли перитонит билан оғриган беморларга биринчи навбатда жарроҳлик аралашуви керак - бу шубҳасиз ҳақиқат ва шу билан бирга беморларнинг кўп фоизи ерта операциядан кейин вафот этади. Малюгина ТА [10] маълумотларига кўра, сафро перитонитининг зарба босқичида, беморни тайёрламасдан жарроҳлик аралашуви, қоида тарикасида, ерта ўлим билан тугайди. Операция травма ҳаётий тизимларда аниқ ўткир бузилишларни чуқурлаштиради. Ўт пуфагининг бўш бўшлиғига тешилган бемор тўлиқ тайёргарликни талаб қилади. Нормаллаштириш босқичида жарроҳлик аралашуви энг фойдали ҳисобланади ва узок тайёргарликни талаб қилмайди ва тера-

певтик чоралар операцияга ҳамроҳ бўлиши мумкин.

Перитонитнинг кенг тарқалган шакллари даволашнинг классик усулининг таркибий элементлари қуйидагилардан иборат: 1) асосий вазифаси перитонитнинг сабабларини бартараф этиш бўлган ўз вақтида жарроҳлик операцияси; 2) детоксикация терапияси; 3) гомеостаз бузилишларини тузатиш; 4) оқилона антибиотик терапияси; 5) ошқозон -ичак тракти парезига қарши кураш [7, 17]. Ўз навбатида, жарроҳлик операциялари кетма -кетлиги етарли даражада жарроҳлик йўлини, экссудатни эвакуация қилишни, перитонит манбасини йўқ қилишни, қорин бўшлиғининг ҳожатхонасини, дренажини, сўнгра жарроҳлик ярани тикишни ўз ичига олади.

Адабиётлар:

1. Арипова Н.У. Влияние желчесорбции на изменение фактора некроза опухоли альфа и эндотоксемию/Арипова Н.У. и др.// *Анналы хирургической гепатологии*. - 2010. - Том 15, №2. - с. 92-96.
2. Аскарлов П.А., Курбаниязов З.Б., Бабажанов А.С., Раҳманов К.Э., Давлатов С.С. Хирургическая тактика при ранних билиарных осложнениях после холецистэктомии. // *Материалы Республиканской научно-практической конференции "Актуальные проблемы гепатологии и ВИЧ-инфекции"* посвященной всемирному дню борьбы со СПИДом. Андижан – 2012 год. Стр. 55-57.
3. Ашрафов Р.А. Давыдов М.И. Послеоперационный перитонит: диагностика и хирургическое лечение / Ашрафов Р.А. Давыдов М.И. // *Вестник хирургии*, 2000. Том 159, №5. - с.114-118.
4. Бабаев Ф.А. Климов Е.А. Малюга В.Ю. Роль лапароскопии в диагностике в ранних послеоперационных осложнениях после вмешательств на органах билиопанкреатодуоденальной зоны /Бабаев Ф.А. Климов Е.А. Малюга В.Ю. // *Эндоскопическая хирургия*, 2006, №2, с.10
5. Багненко С.Ф. Шляпников С.А. Корольков Ю.А. Холангит и билиарный сепсис: проблема и пути решения. /Багненко С.Ф. Шляпников С.А. Корольков Ю.А. // *Вестник хирургии*, 2009, №3, с. 17-20.
6. Борисов А.Е. Левин Л.А. Кубачев К.Г. Желчеистечение после лапароскопической холецистэктомии /Борисов А.Е, Левин Л.А, Кубачев К.Г // *Эндоскопическая хирургия*, 2001. №3. с. 33-34.
7. Бояринцев Н.И., Николаев Е.В., Ташкинов Н.В. Лапароскопическая диагностика и лечение перитонита после плановых оперативных вмешательств/ Бояринцев Н.И. Николаев Е.В. Ташкинов Н.В // *Эндоскопическая хирургия*, 2006, №2, с.11
8. Гальперин Э.И. Ахаладзе Г.Г. Билиарный сепсис: некоторые особенности патогенеза./Гальперин Э.И. Ахаладзе Г.Г.//*Хирургия*, 1999, №10, с.24-28.

9. Гальперин Э.И. Дедерер Ю.М. Нестандартные ситуации при операциях на печени и желчных путях. М.: Медицина, 1987. - 336с.
10. Ермолов А.С., Воленко А.В., Зубрицкий В.Ф., Земляной А.Б., Айрапетян А.Т., Покровский К.А. Радикальное устранение источника перитонитикардинальная проблема хирургического лечения панкреатита *Анналы хирургии*, 2016, 21 (3) С. 211-214
11. Забелин М.В. Синдром внутрибрюшной гипертензии в неотложной абдоминальной хирургии: Автореф. дис. . д-ра мед. наук: 14.01.17. /М.В. Забелин; М., 2010. 44с.
12. Зубрицкий В.Ф., Осипов И.С., Михопулос Т.А., Забелин М.В., Жиленков В.А. Синдром внутрибрюшной гипертензии у больных с деструктивными формами панкреатита. *Хирургия*. 2007;1:29-32.
13. Зубрицкий В.Ф., Левчук А.Л., Покровский К.А., Забелин М.В. Диагностика деструктивного панкреатита. *Миклош*, 2010. 144 с.
14. Зубрицкий В.Ф., Покровский К.А., Забелин М.В., Голубев И.В., Розберг Е.П. Дренирование брюшной полости после абдоминальных операций. Рациональный взгляд на проблему. *Анналы хирургии*. 2012.- №1. - С.67-71
15. Изменение тактики релапаротомий в свете малоинвазивных технологий / А.Г. Бебуришвили и др. // *Эндоскоп, хирургия*, 2006. N2. - с. 17.
16. Ильюшонок, В. В. Малоинвазивные вмешательства под УЗ - контролем в лечении абсцессов брюшной полости и печени / В. В. Ильюшонок, А. Ч. Шулейко, С. В. Шкурин // *Хирургия. Восточная Европа*. - 2012. - No 3. - С. 58-59.
17. Гареев Р. Н., Тимербулатов Ш. В., Тимербулатов В. М., Фаязов Р.Р. Интраабдоминальная гипертензия // *Мед. вестн. Башкортостана*. - 2012. - No4 (7). -С. 66-73.
18. Костюченко К.В. Возможности хирургического лечения распространенного перитонита. / К.В. Костюченко // *Вестник хирургии*, 2004.-№3.-С.40-43.
19. Костырной А. В. Конструкции временного закрытия лапаротомной раны / А. В. Костырной П. В. Поленок, И. В. Говорунов, Н. Э. Каракурсаков // *Современная медицина: актуальные вопросы: сборник статей по материалам LIV-LV международной научно-практической конференции*. - Новосибирск, 2016. - С. 144-153.
20. Климович И.Н., Дубровин И.А., Маскин С.С. и др. Возможности изопневматической лифтинговой релапароскопии «по требованию» у больных послеоперационным перитонитом. // *Эндоскопическая хирургия*. 2014. - No 5, С.45-48.
21. Климович И.Н., Маскин С.С., Дубровин И.А. и др. Новые технологии в динамическом эндовидеоконтроле брюшной полости у больных с прогрессирующим послеоперационным перитонитом. XV съезд хирургов Республики Беларусь «Актуальные вопросы хирургии». Сборник Материалов съезда. - Витебск. - 2012. - С.47-48.
22. Красильников Д.М. и др. Ранние послеоперационные осложнения у больных с калькулезным холециститом и холедохолитиазом // *Казань. Медицина*. - 2008. - 176с.
23. Ларичев А.Б. Лечение распространенного послеоперационного перитонита / А.Б. Ларичев, А.В. Волков, А.Ю. Абрамов // *Российский мед. Журнал*. - 2006. - № 1. - С. 8-12.
24. Лобанов Л.С. Верификация причин возникновения перитонеального экссудата при проведении диагностической лапароскопии / Л. С. Лобанов, В. В. Анищенко // III съезд хирургов Забайкальского края: тезисы межрегиональной научно-практической конференции с международным участием. - Чита, 2016. - С. 43-44.
25. Лобанов, С. Л. Малоинвазивное дренирование bursa omentalis при остром деструктивном панкреатите / С. Л. Лобанов, Л. С. Лобанов, Ю. С. Ханина // *Актуальные проблемы клинической и экспериментальной медицины : материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, посвященной 60-летию Читинской государственной медицинской академии*. - Чита, 2013. - С. 91-92.
26. Луцевич О.Э. Галимов Э.А. Синьков А.А. Эндоскопическое лечение перитонита.- Тезисы докладов 1-го конгресса московских хирургов «Неотложная и специализированная хирургическая помощь».-Москва.-2005.-е. 148-149.
27. Луговой, А.Л. Возможности кишечного лаважа в лечении пациентов с острой кишечной непроходимостью, осложненной распространенным перитонитом / А.Л. Луговой, Ю.В. Гребцов // *Сборник тезисов VIII Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием, посвященной 95-летию СамГМУ*. - Самара, 2014. - С. 106 - 108.
28. Миронов П.И. и др. Плановые видеолaparоскопические санации в лечении распространенного перитонита у детей. // *Хирургия*. -2007.- №8.- С. 29-32.
29. Муравьев С.Ю., Амаханов А.К., Аллниази А.Е. Морфологические изменения в печени у больных с острой хирургической патологией на фоне синдрома энтеральной недостаточности // *Материалы межрегион. ежегодной науч. конф. с Междунар. участием РязГМУ им. акад. И.П. Павлова / Рязань: РИО РязГМУ*, 2014. - С. 104-105.
30. Байчоров Х. М., Боташева В. С., Бондаренко А. Г., Демьянова В.Н. Морфологическое обоснование малоинвазивных видеолaparоскопических санаций брюшной полости // *Мед. вестн. Сев. Кавказа*. -2013. - No 2. - С. 56-59.
31. Мумладзе Р.Б. и др. Актуальные вопросы диагностики и лечения послеоперационного пери-

- тонита и их решение в условиях современной клиники. // *Анналы хирургии*, 2008.- №5.- С. 46-52.
32. Назыров Ф.Г. Ильхамов Ф.А. Хирургическое лечение осложненного эхинококкоза печени. // Назыров Ф.Г. Ильхамов Ф.А. // *Анналы хирургической гепатологии*, 1999, N1, с. 11-16.
33. Оболенский В. Н., Ермолов А. А., Оганесян К. С., Аронов Л. С. Вакуум-ассистированная лапаростома в комплексном лечении больного с перитонитом и внутренним желчным свищом // *Хирургия*. - 2013. - N 12. - С. 91-94.
34. Поленок П. В. Тактика этапного хирургического лечения пациентов с экстренным абдоминальным заболеванием / П. В. Поленок // *Казанский медицинский журнал*. - 2015. - Т.96, No1. - С. 22-27.
35. Поленок П. В. Способы временного закрытия брюшной полости / П. В. Поленок // *Кубанский научный медицинский вестник*. - 2016. - No1 (156). - С. 112-116.
36. Рыкунова, В.Е. Модулирование микросомально - монооксигеназной системы печени при экспериментальном желчном перитоните, осложненного абдоминальным сепсисом / В.Е. Рыкунова, Э.А. Петросян // *Вестник интенсивной терапии*. - 2014. - No 5. - С. 100-102.
37. Савельев В.С. Критерии выбора эффективной тактики хирургического лечения распространенного перитонита / В.С. Савельев, Б.Р. Гельфанд, М.И. Филимонов, П.В. Подачин, Н.А. Сергеева // *Анналы хирургии*, №2, 2013. - с.48-54
38. Шаповальянц С.Г. и др. Современные лапароскопические технологии в лечении распространенного перитонита // *Первый конгресс московских хирургов "Неотложная и специализированная хирургическая помощь"* // Тезисы докладов. М., 2005. - с. 161-162.
39. Шапкин, А.А. Ранняя диагностика послеоперационного перитонита: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Кемерово, 2002. -21 с.
40. Шляпников С.А. Использование системы терапии отрицательным давлением Vivano в лечении тяжелого перитонита / С.А. Шляпников, И.М. Батыршин, А.Е. Демко, В.Ю. Ульченко, А.Ю. Корольков // *Инфекции в хирургии*. - 2014. - Т. 12, No 1. - С.15-18.
41. Шугаев, А.И. Прогностическая значимость повышения внутрибрюшного давления у больных с распространенным перитонитом / А.И. Шугаев, А.Л. Луговой, Ю.В. Гребцов, Е.А. Ярцева // *Новые технологии в хирургии: Материалы Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 65-летию со дня рождения проф. А.Е. Борисова*. - СПб.: ЭФА медика, 2013. - С. 113 - 114.
42. Шуркалин Б.К. Послеоперационные внутрибрюшинные осложнения в неотложной хирургии / Б.К. Шуркалин, А.П. Фалер, В.А. Горский - "Колос". Москва, 2010. - 255с.
43. Ярцева, Е.А. Возможности эндовидеохирургических вмешательств в лечении перитонита (обзор литературы) / Е.А. Ярцева, А.И. Шугаев, А.Л. Луговой, В.П. Земляной, Ю.В. Гребцов // *Вестник Санкт-Петербургского университета*, 2014. - Сер. 11. Медицина - Вып. 2. - С. 93 - 102
44. Akbarov M. M., Askarov P.A., Kurbaniyazov Z.B. Optimization of surgical treatment of "fresh" injuries of the main bile ducts. // «European multi science journal» №10/2017. P. 7-12.
45. Cheatham, M.L. Abdominal perfusion pressure / M. Cheatham, M. Malbrain // *Abdominal compartment syndrome* / eds. R. Ivatury, M.L. Cheatham, M. Malbrain, Sugme // *Landes Bioscience*. - 2006. - № 3. - P. 69-81.
46. De Waele, J.J. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: We have paid attention, now it's time to understand / J.J. De Waele, L. De Laet, M.I. Malbrain // *Acta Clinica Belgica*. - 2007. - V. 62(1). - P. 6-9.
47. Malbrain, M.L.N.G. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study / M.L.N.G. Malbrain, D. Chiumello, P. Pelosi [et al.] // *Crit Care Med*. - 2005. - № 33. - P. 315-322.

**ПРОБЛЕМА ВОЗНИКНОВЕНИЯ, РАЗВИТИЯ,
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛЧНОГО
ПЕРИТОНИТА, КАК ОСЛОЖНЕНИЯ
ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ**

Баратов М.Б., Курбаниязов З.Б., Аскарлов П.А.

Резюме. В статье приведены литературные данные по проблеме возникновения, развития, диагностики и лечения желчного перитонита, как осложнения желчнокаменной болезни.

Ключевые слова: желчный перитонит, желчнокаменная болезнь.

ТИББИЙ ТАЪЛИМ: ИСТИҚБОЛЛИ РЕЖАЛАР, РИВОЖЛАНТИРИШ ТАМОЙИЛЛАРИ, МАВЖУД МУАММОЛАР ВА ЕЧИМЛАР



Гадаев Абдигаффор Гадаевич, Абдурахимова Лола Анваровна, Ахмедов Халмурад Садуллаевич
Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ: ПЕРСПЕКТИВЫ, ПРИНЦИПЫ РАЗВИТИЯ, СУЩЕСТВУЮЩИЕ ПРОБЛЕМЫ И РЕШЕНИЯ

Гадаев Абдигаффор Гадаевич, Абдурахимова Лола Анваровна, Ахмедов Халмурад Садуллаевич
Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистон, г. Ташкент

MEDICAL EDUCATION: PERSPECTIVES, DEVELOPMENT PRINCIPLES, EXISTING PROBLEMS AND SOLUTIONS

Gadaev Abdigaffor Gadaevich, Abdurakhimova Lola Anvarovna, Akhmedov Khalmurad Sadullaevich
Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: ldzhalolova@inbox.ru

Резюме. Мазкур мақолада таълим жараёни хусусан тиббий таълимнинг ўзига хос томонлари ривожланишидаги истиқболли режалар, тиббиётда фаолият юритувчи юқори малакали мутахассисларни тайёрлашда долзарб бўлган йўналишлар, амалга ошириш лозим бўлган чора тadbирлар, соғлиқни сақлаш тизими ва таълим соҳасининг ўзаро интеграциясида муҳим бўлган жараёнлар, мавжуд муоммолар ва уларни ечими бўйича фикрлар акс эттирилган.

Калим сўзлар: тиббий таълим, таълим жараёни истиқболли режалар замонавий усуллар, технологиялар, халқаро ҳамкорлик.

Abstract: The article describes the educational process, in particular, the features of medical education, long-term development plans, current trends in the training of highly qualified medical specialists, measures to be taken, important processes of integration of healthcare and education, existing problems and their solutions.

Key words: medical education, perspective plans of the educational process, modern methods, technologies, international cooperation.

Долзарблиги. Тиббиёт соҳасида халқаро стандартлар асосида юқори малакали, креатив ва тизимли фикрлайдиган, мустақил қарор қабул қила оладиган кадрлар тайёрлаш, уларнинг интеллектуал қобилиятларини намоён этиши ва маънавий баркамол шахс сифатида шаклланиши учун зарур шарт-шароит яратиш ҳамда инсон капиталини меҳнат бозори талаблари асосида ривожлантириш устувор йўналишлардан бири бўлиб ҳисобланади.

Таълим жараёни иштрокчилари олдида илғор хорижий тажрибаларни ўрганиб, кадрлар буюртмачиси бўлган ташкилотларнинг таклифларини инобатга олган ҳолда тегишли таълим йўналишлари ва мутахассисликлар бўйича фан дастурларини такомиллаштирилган ҳолда қайта кўриб чиқиш ҳамда белгиланган тартибда тасдиқлаш вазифалари қўйилган. Лекин айрим

ҳолларда мазкур жараённинг самарали амалга оширишда кадр истеъмолчиларининг сусткашлиги ҳамда ишлаб чиқариш билан интеграция жараёнининг тўғри йўлга қўйилмаганлиги кузатилади. Ушбу вазифани ижобий ҳал қилишда соғлиқни сақлаш тизими бирламчи ва иккиламчи бўғинида фаолият юритаётган мутахассислани таълим жараёнига фаол жалб этиш ҳамда рағбатлантириш механизмларини ишлаб чиқиш мақсадга мувофиқдир.

Ўқув жараёнида бошқариш тизими самарадорлиги ва профессор-ўқитувчилар учун яратилган шароитлар, улар томонидан таълим беришда қўлланилаётган таълим-тарбия усуллариининг таъсирчанлигига холисона баҳо беришда ушбу жараёнга масъул бўлим ва бошқармалар томонидан тизимли ишлар амалга

оширилмоқда. Лекин аниқлангани камчиликларни бартараф этишда таълим жараёни сифатига бевосита таъсир қилувчи омиллар мониторинг жараёнидан айрим ҳолатларда чеккада қолмоқда. Мазкур жараёнда фанлар кесимида барча кафедралар ҳамда мавжуд лабораторияларда барча турдаги машғулотларни ўтказишда лозим бўлган тиббий жиҳозлар, асбоб ускуналарнинг етарлилиги, улардан мақсадли қўлланилиши, талабаларнинг мустақил таълим жараёнида фойдалана олишига алоҳида эътибор қаратмоқ лозим.

Ўзбекистон Республикасининг барча тиббиёт олийгоҳларида тиббий олий таълимни ривожлантириш борасида истиқболли қўшма таълим дастурларини ташкил этиш, ҳамкорликнинг янги шакллари ривожлантириш, хорижий профессор-ўқитувчилар ва ватандошларни жалб этиш ишлари кенг қўламда амалга оширилмоқда. Мазкур жараён талабаларни ривожланган давлатлар тиббиёти ва таълим жараёни билан танишиш, амалиёт ўташ ва стажировкаларни кенгайтиришга йўл очмоқда. Шу билан бирга масофавий, онлайн мулоқот имкониятларининг кенгайиши ҳам ўз навбатида

ҳалқаро ҳамкорликнинг ўзига хос ривожланишига туртки бўлмоқда.

Таълим жараёнида, хусусан тиббиёт соҳасида юқори малакали кадрлар тайёрлаш сифатини оширишда профессор ўқитувчиларнинг касбий билими, педагогик маҳорати ва илмий салоҳиятини мунтазам равишда кучайтириш, хорижий илмий-тадқиқот ҳамда олий таълим муассасаларида профессор-ўқитувчилар малакасини ошириш, стажировкаларини ташкил этиш жараёни ўзига хос талқинда амалга оширилмоқда. Аммо малака ошириб келган мутахассисларнинг асосан шифокорлик фаолиятида тажрибалари татбиқ қилинмоқда, педагогик ёндошувлар, интерфаол усуллар ва технологияларни қўллаш борасида эса мутахассисларнинг таълим жараёнига бевосита йўналтирилган малака оширишлари тўлиқ йўлга қўйилмаган. Сўнгги йилларда халқаро ҳамкорликни ривожлантириш борасида хорижий мутахассислар томонидан узлуксиз таълимнинг барча босқичларига доир янгиликлар, тамойиллар, амалга ошириладиган жараёнлар бўйича семинар тренинглар доимий равишда ўтказилиши таъминланмоқда.

Тиббий таълимнинг жаҳон миқёсидаги рақобатбардошлигини таъминлаш, соҳада соғлом рақобат муҳитини шакллантириш мақсадида маҳаллий рейтинг кўрсаткичлари ишлаб чиқилиб, олий таълим муассасалари ўртасида бир қатор кўрсаткичлар таҳлил қилинмоқда. Лекин мазкур йўналишда ўзига хос тўлиқ ҳал бўлмаган

муоммолар яъни замонавий ўқув бинолари, талабалар турар жойи, ахборот ресурс марказлари, виварий, экспериментал лаборатория, медиа-марказ, замонавий нашриёт ва IT – паркларнинг етишмаслиги мавжуддир. Бу ўз навбатида хорижий талабалар учун жозибадорлики кўрсаткичининг пасайишига сабаб бўлиши мумкин. Давлатимиз томонидан ушбу масалалар бўйича режали чора тадбирлар амалга оширилмоқда.

Таълим жараёнида назарий ва амалий билим интеграциясини таъминлаш, талабаларнинг амалий кўникмаларни автоматизм даражасида бажаришлари учун ўқув симуляцион марказлар ташкил этиш, мутахассислик кафедраларини замонавий манекен, “ақлли” бемор, робот симуляторлар ва бошқа зарур жиҳозлар билан таъминлаш тиббий таълимнинг жаҳон стандартларига мос равишда ривожланишига ижобий таъсир кўрсатади.

Симуляцион таълим жараёнининг жорий этилишида талабаларнинг нафақат назарий балки амалий билимларини мустақамлаш, амалий кўникмаларни автоматизм даражасида бажаришларига ҳамда шифокорлик фаолиятида асосий текширув усуллари, ташхислаш ва даволаш муолажаларини бемор ҳаётига хавф солмасдан бажаришларига имкон беради.

Талабаларни амалий машғулотларни ўзлаштиришини сифатли ташкил қилиш, назарий ва амалий билимларни ўзлаштириш самарадорлиги ошириш мақсадида фундаментал фанлар кафедраларини замонавий ўқув лаборатория жиҳозлари, электрон интерактив ўқитиш воситалари билан таъминлаш муҳим тадбирлардан бири бўлиб, мазкур жараёни узлуксизлигини таъминлашда иқтисодий таъминот механизмларини ишлаб чиқиш мақсадга мувофиқдир.

Тиббий таълим жараёнини илмий тадқиқот жараёнлари билан ўзаро интеграциясини таъминлашда ёш олимлар, педагоглар ва талабаларни илмий ишларини самарали ташкил қилиш, амалга ошириладиган илмий изланишларни бажаришга шароит яратиш мақсадида замонавий асбоб-ускуналар билан жиҳозланган Олий таълим муассасаларо илмий текшириш лабораториясини ташкил этиш муҳим вазибалардан биридир. Ҳозирда илмий тадқиқот жараёнларини сифатли амалга ошириш борасида марказлашган ёндошув муоммоси мавжуд бўлиб, амалга ошириладиган илмий ишларнинг сифати, давом эттириш борасидаги имкониятларнинг, бажариллиги лозим бўлган усулларнинг тадқиқотчиларнинг асосан ўз имкониятидан келиб чиққан ҳолда бажарилиши ва шу билан бирга олинган натижаларнинг амалиётга татбиқ этилишида кузатиладиган камчиликлар

марказлашган илмий текшириш лабораториясини ташкил этиш ва барча тадқиқотчиларнинг бажарган ишларига доир маълумотларни киритиш, ягона база яратиш кейинги илмий ишлар самарадорлигини оширишга ҳамда мониторинг, назорат жараёнини олиб боришга туртки бўлади. Юқоридагиларни инобатга олган ҳолда тиббиёт олий таълим муассасаларининг узоқ истиқболдаги мақсадли вазифалардан келиб чиқиб, тиббий таълим жараёнини ривожлантириш куйидаги устувор йўналишлар асосида амалга оширилиши лозим (1-жадвал). Юқори малакали мутахассислар тайёрлаш сифатини ошириш ва кадрлар буюртмачиларини жалб этиш бўйича куйидаги тадбирларни амалга ошириш мақсадга мувофиқдир:

–халқаро стандартлар ва миллий анъаналар уйғунлигида юқори малакали, замонавий билим ва кўникмаларга эга, мустақил фикрлайдиган, ватанпарвар, профессионал кадрларни тайёрловчи, етакчи таълим ва илм-фан муассасаси – фаолиятини жаҳон талабларига мос равишда йўлга қўйиш;

–олий маълумотли мутахассислар тайёрлашнинг мақсадли параметрларини Инвестиция дастурлари, ҳудудий ва тармоқ дастурлари, васийлик кенгашлари талаблари,

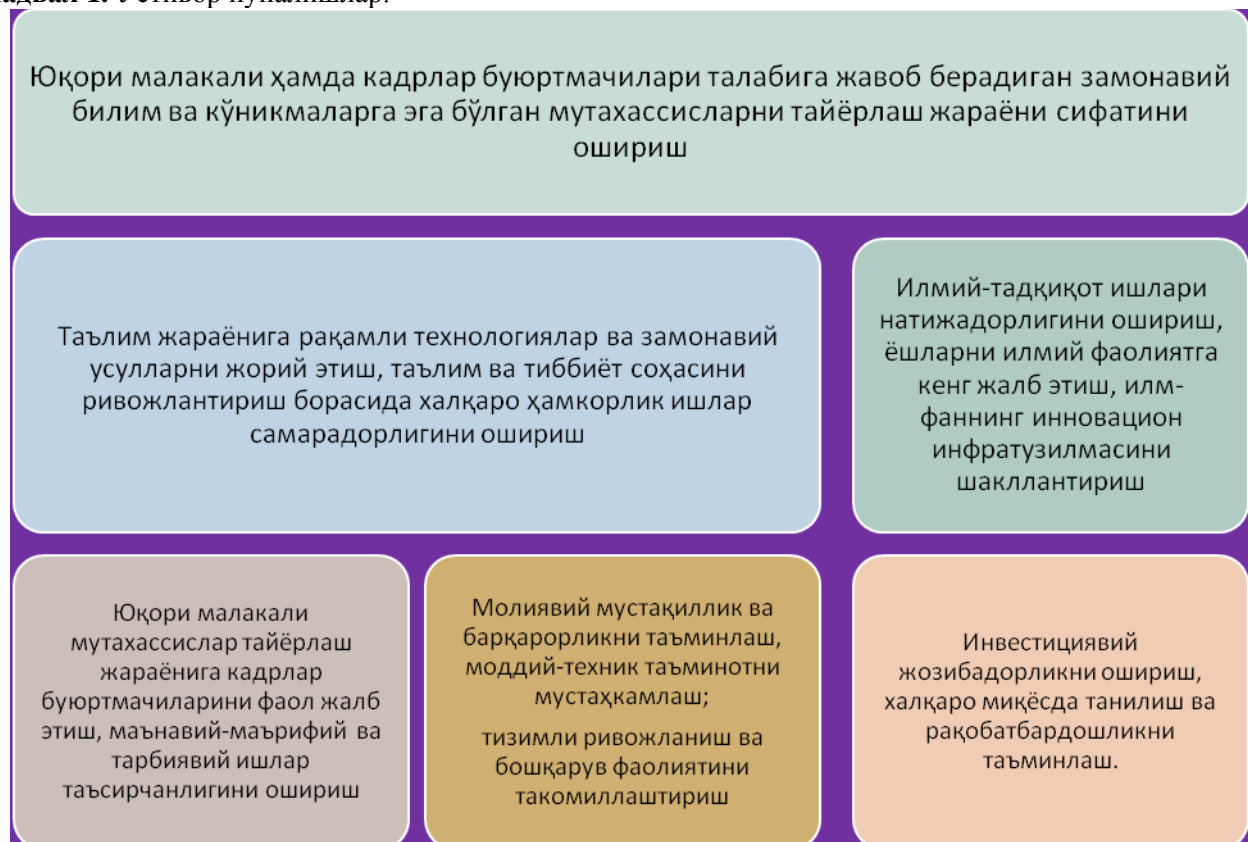
жаҳон миқёсидаги технологик ўзгаришларни инобатга олган ҳолда шакллантириш, таълим йўналишлари ва магистратура мутахассисликларини кенгайштириш ҳамда амалиёт ўтказишга тўлиқ имкон берувчи клиникаларда зарур шарт шароитларни яратиш;

–жаҳон талабларига мос ёндошув асосида таълим жараёнини амалга ошириш мақсадида академик ва молиявий мустақилликка эришиш, ташкилий тузилмани таълим муассасасининг илмий кенгаш қарори билан тасдиқлаш, тузилмага ўзгартириш киритиш ҳуқуқини тадбиқ этиш;

–таълим муассасанинг қуввати, илмий салоҳияти ва бошқа асосий кўрсаткичларидан келиб чиққан ҳолда тўлов-контракт асосидаги қабул параметрларини мустақил белгилаш тизимини босқичма-босқич жорий этиш;

–«Халқаро экспертлар кенгаши»ни ташкил этиш ва таркибига хорижнинг тиббиёт соҳасидаги етакчи мутахассислари, халқаро экспертлар ҳамда йирик хорижий университетлар ва тиббиёт муассасаларида катта илмий ва амалий натижаларга эришган таниқли ватандошларни жалб этиш;

Жадвал 1. Устивор йўналишлар.



Жадвал 2. Таълим сифатига таъсир килувчи йўналишлар.



- замонавий ўқув ва илмий адабиётлар электрон базасини шакллантириш, кутубхонани халқаро илмий маълумотлар базасига улаш;
- янги ахборот – ресурслар марказини ташкил этиш, инновацион таълим воситалари билан таъминлаш, уларни фаолиятини рақамлаштириш;
- таълим жараёнида телемедицина ҳамда илғор педагогик технологияларни жорий этиш.



- талабаларда мустақил таълим олиш, танқидий ва ижодий фикрлаш, тизимли таҳлил қилиш, тадбиркорлик кўникмаларини шакллантириш;
- мустақил таълим соатлари улушини ошириш, ўқув жараёнида компетенцияларни кучайтиришга қаратилган методика ва технологияларни жорий этиш;
- ўқув жараёнини амалий кўникмаларни шакллантиришга йўналтириш, бу борада ўқув жараёнига халқаро таълим стандартларига асосланган илғор педагогик технологиялар, ўқув дастурлари ва ўқув-услубий материалларни кенг жорий этиш.



- талабалар билимини баҳолаш тизими технологияларини такомиллаштириб бориш ва ҳолисоналигини таъминлаш;
- илғор хорижий тажрибалар асосида олий таълим муассасаларига юқори малакали педагог кадрларни мақсадли тайёрлаш, қайта тайёрлаш ва малакасини ошириш тизимини такомиллаштириб бориш;
- таълим йўналишлари ва мутахассисликлари бўйича хорижий тилларда ўқитиладиган мутахассислик фанлари салмоғини ошириб бориш.

– битирувчиларнинг меҳнат бозоридаги рақобатбардошлигини ошириш мақсадида таълим жараёнида ўқув-лабораториялар базасини модернизациялаш, ўқув режаси ва фан дастурларида соғлиқни сақлаш тизимидаги долзарб, ечимини топиши лозим бўлган билимларни акс эттириш, ўқув жараёнида назарий таълим ва амалиёт уйғунлигини таъминлаш;

– тиббий олий таълим соҳасида рақобат муҳитини кучайтириш, таълим йўналишларини кенгайтириш мақсадида таълим йўналишларини, кадрлар танқислиги кузатилаётган соҳалар бўйича магистратура, клиник ординатура, интернатура мутахассисликларини ҳамда тиббиёт ходимларини дипломдан кейинги малакасини ошириш факультетини босқичма босқич очиш;

– олий таълим муассасалари, қайта тайёрлаш ва малака ошириш курсларида ўқув-педагогик ва илмий фаолият юритиш учун хорижлик юқори малакали профессор-ўқитувчилар ва мутахассислар, таълим ва илм-фан соҳасида фаолият юритиб, салмоқли ютуқларга эришган, юрт ривожига ҳисса қўшиш истагида бўлган хориждаги ватандошларни жалб этиш, бу борада уларга академик ва инфратузилмага оид қулайликлар яратиб бериш.

Шу билан бирга бир қатор йўналишлардаги амалга оширилиши лозим бўлган ишлар ўқув жараёни сифатининг ҳамда халқаро рейтинг кўрсаткичларининг ошишига бевосита таъсир кўрсатади (2-жадвал).

Илм-фан, техника, ишлаб чиқариш ва технологиянинг жадал ривожланиши жамият ҳаётининг барча соҳаларида тараққиётининг янги истиқболларини очиб берди. Инсониятнинг давлат ва жамият қурилишига доир асрий тажрибалари ижтимоий муносабатларни янгича ёндашувлар асосида тартибга солиш борасидаги илғор ёндашувларнинг қарор топтирилишига олиб келди.

Шу билан бирга, илм-фан, техника, ишлаб чиқариш ва технологиянинг ривожланиши таълим тизимида ҳам туб ўзгаришлар содир бўлишига олиб келади. Таълим тизимининг модернизацияси давлат ва жамият малакали кадрларга, шахснинг эса сифатли таълим олишга бўлган эҳтиёжларидан келиб чиққан ҳолда рўй беради. Таълим амалиётида педагогик технологияларнинг қўлланилиши таълим тизими модернизациясининг таркибий элементи ҳисобланади. Замонавий шароитда таълим-тарбия жараёнларини технологиялаштириш кам куч ва вақт сарфлаган ҳолда кутилаётган натижани қўлга киритишга имкон беради, ўқитиш сифатини яхшилаб, самарадорлигини оширади.

Биобарин, ҳар бир давлат ва жамият равнақи ёш авлоднинг камолоти, интилиши, шижоати билан узвий боғлиқ. Шу маънода, юртимизда давлат бюджетидан ижтимоий соҳага, жумладан, таълим тизими ислохотларига йўналтирилаётган сармоялар мунтазам ошиб бораётгани, таълим соҳасидаги конунлар ва

давлат дастурлари доирасида юқори малакали кадрлар тайёрлаш, илм-фан ва ишлаб чиқаришнинг самарали интеграциялашувини таъминлаш, ёшларни миллий ва умуминсоний кадриятлар руҳида тарбиялашдек долзарб вазифалар муваффақиятли бажарилаётгани алоҳида эътирофга моликдир.

Адабиётлар:

1. Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамасининг 2006 йил 16 февралдаги “Педагог кадрларни қайта тайёрлаш ва уларнинг малакасини ошириш тизимини янада такомиллаштириш тўғрисида”ги 25-сонли Қарори. //Ж.: Ўзбекистон Республикаси Хукуматининг Қарорлари тўплами. - Тошкент, - 2006. - № 2. - Б. 2-4.
2. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2011 йил 20 майдаги “Олий таълим муассасаларининг моддий-техника базасини мустаҳкамлаш ва юқори малакали мутахассислар тайёрлаш сифатини тубдан яхшилаш чора-тадбирлари тўғрисида”ги ПҚ-1533-сон Қарори.
3. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2015 йил 12 июндаги ПФ-4732-сонли «Олий таълим муассасаларининг раҳбар ва педагог кадрларини қайта тайёрлаш ва малакасини ошириш тизимини янада такомиллаштириш чора-тадбирлари тўғрисида»ги Фармони.
4. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 7-февралдаги “Ўзбекистан Республикасини янада ривожлантириш бўйича Хдракатлар стратегияси тўғрисида”ги ПФ-4947-сон Фармони.
5. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 27 июлдаги “Олий маълумотли мутахассислар тайёрлаш сифатини оширишда иктисодиёт соҳалари ва тармоқларининг иштирокини янада кенгайтириш чора -тадбирлари тўғрисида”ги ПҚ - 3151 сонли Қарори.
6. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 20-апрелдаги “Олий таълим тизимини янада ривожлантириш чора-тадбирлари тўғрисида”ги ПҚ-2909-сон Қарори.

7. Бегимкулов У.Ш. Педагогик таълим жараёнларини ахборотлаштиришни ташкил этиш ва бошқариш назарияси ва амалиёти. //Пед. фан. док. дисс. -Т.:2007.-305 б.
8. Йўлдошев Ж.Ғ., Усмонов С. Илғор педагогик технологиялар. – Т.: Ўқитувчи, 2004. 3. Рўзиева Д., Усмонбоева М., Ҳоликова З. Интерфаол методлар: моҳияти ва қўлланилиши / Мет.қўлл. – Т.: Низомий номли ДТПУ, 2013. – 115 б.
9. Инновацион таълим технологиялари / Муслимов Н.А., Усмонбоева М.Ҳ., Сайфуров Д.М., Тўраев А.Б. – Т.: “Сано стандарт” нашриёти, 2015. – 150 б.
10. Толипов Ў., Усмонбоева М. Педагогик технологияларнинг тадбикий асослари – Т.: 2006. – 260 б.
12. Шодмонова Ш. Олий ўқув юрти талабаларида мустақиллик тафаккурини шакллантириш ва ривожлантириш (Касб таълими йуналиши мисолида) Пед. фан. док. дисс. - Тошкент. -2010. - 340 б.
13. Халиков А.А. Some Aspekts of improving Professional Skill of Pedagogikal Staff. //Eastern European Scientific Journal. AURIS Kommunikations- und Verlagsgesellschaft mbH D usseldorf- Germany. Ausgabe 1.-2017. - P. 183- 187.

МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ: ПЕРСПЕКТИВЫ, ПРИНЦИПЫ РАЗВИТИЯ, СУЩЕСТВУЮЩИЕ ПРОБЛЕМЫ И РЕШЕНИЯ

Гадаев А.Г., Абдурахимова Л.А., Ахмедов Х.С.

Резюме. В статье описывается образовательный процесс, в частности, особенности медицинского образования, перспективные планы развития, современные тенденции в подготовке высококвалифицированных медицинских специалистов, меры, которые необходимо предпринять, важные процессы интеграции здравоохранения и образования, существующие проблемы и их решения.

Ключевые слова: медицинское образование, перспективные планы учебного процесса, современные методы, технологии, международное сотрудничество.

УДК: 618.2:616.9

КОРОНАВИРУСНАЯ (COVID-19) ИНФЕКЦИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ: КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ



Индиаминова Гулрух Нуритдиновна

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ҲОМИЛАДОРЛИК ДАВРИДА КОРОНАВИРУС (COVID-19) ИНФЕКЦИЯСИ: КЛИНИК КЕЧИШИ ВА ПЕРИНАТАЛ НАТИЖАЛАР

Индиаминова Гулрух Нуритдиновна

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

CORONAVIRUS (COVID-19) INFECTION IN PREGNANCY: CLINICAL COURSE AND PERINATAL OUTCOMES

Indiaminova Gulrukh Nuritdinovna

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammi.uz

Резюме. Янги коронавирус 2 оғир ўткир респиратор синдром (SARS) (SARS-CoV-2; шунингдек 2019- nCoV деб номланади) 2019 йил декабр ойидан Хитойнинг Ухан провинциясидан бошланиб, бутун дунёга жиддий зарар етказди. Коронавирус-2 оғир ўткир респиратор синдром чақирган касаллик жуда юқумли. COVID-19 – бу жамоат соғлиғини сақлаш соҳасида глобал фавқулодда вазият бўлиб, ҳомиладорлик даврида соғлиғига жиддий муаммо тугдириши мумкин. Ҳомиладор аёллар организмида физиологик ва иммунологик функцияларининг ўзгариши сабабли бу инфекцияни юқтириши хавфи юқори ҳисобланади.

Калит сўзлар: COVID-19, ҳомиладорлик, SARS-CoV-2, коронавирус инфекцияси, чақалоқлар, симптомлар.

Abstract: The novel severe acute respiratory syndrome (SARS) coronavirus 2 (SARS-CoV-2; also known as 2019-nCoV) has played havoc worldwide, beginning with Wuhan, China in December 2019. The disease caused by severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 is highly contagious. COVID-19 is a global public health emergency, and could cause devastating health issues during pregnancy. Pregnant women have a high propensity to acquire this infection due to their altered physiological and immunological function.

Keywords: COVID-19, Pregnancy, SARS-CoV-2, Coronavirus infection, newborns, symptoms.

Вспышка COVID-19 стала глобальной пандемией, затронувшей на сегодняшний день более 138 миллионов человек во всем мире. С помощью различных молекулярно-аналитических методов был идентифицирован новый вирус бета-короны с РНК-оболочкой, названный Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) вызываемое им заболевание как Corona Virus Disease 2019 или COVID-19 [1].

Инфекция SARS CoV-2 имеет широкий спектр симптомов, таких как лихорадка 85,6%, кашель 65,7%, усталость 42,4%, одышка 21,4%, одышка 18,6%, головная боль 13,6%, боль в суставах или мышцах 14,8%, обонятельная дисфункция 52,73%, дисфункция вкуса 43,93%, тошнота и рвота 5%, диарея 3,7% и заложенность конъюнктивы 0,8% [1, 2, 3].

SARS-CoV-2 очень заразен. Средний инкубационный период SARS CoV-2 составляет 5,2 дня (2–14 дней) с 95% случаев в течение 12,5 дней [4]. В большинстве случаев передача происходит воздушно-капельным путем (кашель, чихание, разговор) или при контакте с зараженными физическими объектами [5].

Симптомы COVID-19 могут варьироваться от легких до тяжелых и обычно появляются в течение 2–14 дней после заражения вирусом. У некоторых пациентов симптомы могут напоминать простуду; у других может возникнуть новая потеря вкуса или запаха и/или желудочно-кишечные симптомы, такие как тошнота, рвота и диарея.

Инфекция SARS-CoV-2 может вызывать несколько осложнений, в том числе: тяжелый острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС),

тяжелые инфекции нижних дыхательных путей, коагулопатию, сосудистые заболевания, инсульт у молодых людей, неврологические дефекты (потеря вкуса и запаха), заболевание почек, Синдром Кавасаки у маленьких детей, другие мультисистемные патологические эффекты и смерть. Спектр симптомов у пациентов, инфицированных COVID-19, варьируется от бессимптомных до легких (симптомы гриппа) в 81% случаев, тяжелых в 14% (госпитализация и кислородная поддержка), критических в 5% (ИВЛ), летальность 2,3–3% [2, 6]. Тяжесть заболевания зависит от возраста пациента и сопутствующих заболеваний.

В отличие от населения в целом, беременные женщины составляли особую группу со значительно более высоким риском вирусной пневмонии как уникального «иммунологического» состояния и изменений функции легких во время беременности [7, 8], а внутриутробная инфекция – одно из самых серьезных осложнений вирусных заболеваний во время беременности. Поскольку доказательства заражения коронавирусом, такие как тяжелый острый респираторный синдром (SARS) и ближневосточный респираторный синдром (MERS), показали тяжелые неблагоприятные исходы беременности [9, 10, 11], последствия заражения коронавирусом 2 (SARS-COV-2) тяжелым острым респираторным синдромом на беременных женщин и их плод привлекли внимание исследователей всего мира. Большинство новорожденных, рожденных беременными женщинами, инфицированными SARS-COV-2, анализы на вирус были отрицательными, но у некоторых был положительный результат на вирусную инфекцию. Важно определить, когда произошла передача SARS-COV-2 и механизмы ее развития [12, 13, 14, 15]. Чтобы защитить плод и новорожденного от различных патогенов, которые могут инфицировать его во время беременности, плацента играет важную роль в качестве естественного барьера [16]. Недавно были четко подтверждены несколько случаев инвазии SARS-COV-2 в плаценту у беременных женщин во втором и третьем триместре [17, 18, 19], что позволило предположить, что может происходить трансплацентарная передача. Кроме того, опубликованы критерии патологии для диагностики внутриутробной трансплацентарной инфекции [19], но количество случаев, намеченных для таких исследований, все еще ограничено, а конкретный механизм инвазии SARS-COV-2 в плаценту у женщин на поздних сроках беременности до сих пор полностью не ясен. Таким образом, для изучения вышеуказанного вопроса необходимы дальнейшие исследования для изучения структуры плаценты и изучения роли плаценты в механизме вертикальной передачи вируса COVID-19 у беременных женщин и защиты внутриутробного плода.

Беременные женщины из-за своего иммуносупрессивного состояния, а также из-за адаптируемых физиологических изменений в этот период (например, учащение пульса, ударный объем, потребление кислорода, снижение емкости легких и отек слизистой оболочки дыхательных путей и т. д.) особенно подвержены респираторным патогенам, и тяжелая пневмония, и COVID-19 не исключение [14]. Согласно международным рекомендациям, диагноз COVID-19 должен быть подтвержден анализом полимеразной цепной реакции с обратной транскрипцией (ОТ-ПЦР). Однако тест ограничен сбором образцов, транспортировкой и характеристиками набора. Кроме того, хотя тесты ОТ-ПЦР обладают высокой специфичностью, исследования показали, что чувствительность составляет всего около 30–70% при первоначальном представлении [20, 21].

Для подтверждения диагноза количественная полимеразная цепная реакция с обратной транскрипцией (ОТ-ПЦР) образцов берется из верхних и нижних дыхательных путей матери. Амниотическая жидкость проверяется путем прямой аспирации во время родов. Пуповинная кровь и мазки из горла новорожденных собираются сразу после родов в операционной. Образцы грудного молока проверяются после первой лактации. Все эти тесты помогают для оптимальной оценки вертикальной передачи [2, 7, 8].

У беременных симптомы COVID-19 могут варьироваться от легких до тяжелых и из-за естественных физиологических изменений во время беременности вызывает состояние гиперкоагуляции. Это связано с несколькими факторами, включая повышение уровней факторов свертывания (таких как факторы VII, VIII и X; фактор фон Виллебранда; D-димер; C-реактивный белок; и фибриноген). Одновременно увеличивается количество ингибиторов фибринолитического пути. Также наблюдается умеренное удлинение протромбинового времени (ПВ) и/или активированного частичного тромбопластинового времени (аЧТВ). Также наблюдается снижение уровня протеина С и устойчивость к активированному протеину С, которая увеличивается во втором и третьем триместрах, и поэтому они не могут ингибировать коагуляцию. Анатомические изменения также играют важную роль, из-за сдавливания тазовых вен беременной маткой, что приводит к снижению кровообращения в нижних конечностях. Это приводит к застою, который может способствовать образованию сгустка [22]. Для госпитализированных пациентов с коагулопатией, связанной с COVID-19, настоятельно рекомендуется контролировать количество тромбоцитов, уровень ПВ и/или аЧТВ, D-димера и фибриногена. COVID-19 влияет на многие компоненты триады Вирхова, которая состоит из гемодинамиче-

ских изменений (застой, турбулентность), повреждения/дисфункции эндотелия и гиперкоагуляции [23, 24]. Инвазия эндотелиальных клеток SARS-CoV-2 приводит к повреждению эндотелиальных клеток. Это приводит к потере фибринолитической функции, что приводит к образованию тромба и большому высвобождению фоновых факторов Виллебранда. Потеря защитного эндотелия и, как следствие, ингибирование системы лизирования сгустков приводит к состоянию гиперкоагуляции. COVID-19 также был связан с увеличением внутрисосудистого отложения фибрина, что приводит к повышенной вязкости. Это нарушение триады Вирхова в сочетании с нормальными физиологическими изменениями беременности приводит к усиленному образованию артериальных, венозных и плацентарных сгустков крови. Все эти данные подтверждают тот факт, что COVID-19 является фактором риска тромбоза [6, 11, 15, 24].

Лечение гиперкоагуляции у беременных с COVID-19 или без него проводится с помощью медикаментозного лечения нефракционированным гепарином (НФГ) или низкомолекулярными гепаринами (НМГ) [23, 24]. Было проведено исследование, чтобы оценить, могут ли НМГ передаваться плоду через плаценту или через грудное молоко. Не было доказательств, подтверждающих это, и в плаценте не было обнаружено НМГ. Концентрация НМГ в грудном молоке была в 10 раз ниже, чем в материнской сыворотке, поэтому не имела клинического значения/воздействия. Матери могут безопасно кормить грудью при приеме НМГ или с соответствующей дозировкой НФГ [3, 7].

Ведение пациентов с диагнозом COVID-19 в основном симптоматическое. К ним относятся, помимо прочего, ранняя изоляция, кислородная терапия, предотвращение перегрузки жидкостью, эмпирическая антибиотикотерапия, лабораторные тесты на вирус и коинфекцию, а также мониторинг сокращений плода и матки. У пациентов с прогрессирующей дыхательной недостаточностью очень важна ранняя искусственная вентиляция легких [24].

Поскольку бремя и масштабы COVID-19 продолжают расти во всем мире, еще многое предстоит узнать о влиянии COVID-19 на беременность, а также на перинатальные и неонатальные исходы.

Литература:

1. Li LQ, Huang T, Wang YQ, Wang ZP, Liang Y, Huang TB, et al. COVID-19 patients' clinical characteristics, discharge rate, and fatality rate of metaanalysis. *J Med Virol.* 2020; 92 (6): 577–83
2. Hu Y, Sun J, Dai Z, Deng H, Li X, Huang Q, et al. Prevalence and severity of corona virus disease 2019

- (COVID-19): A systematic review and metaanalysis. *J Clin Virol.* 2020; 127: 104371
3. Tong JY, Wong A, Zhu D, Fastenberg JH, Tham T. The prevalence of olfactory and gustatory dysfunction in COVID-19 patients: a systematic review and Meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2020; 163 (1): 3–11
4. Li Q, Guan X, Wu P, Wang X, Zhou L, Tong Y, et al. Early transmission dynamics in Wuhan, China, of novel coronavirus-infected pneumonia. *N Engl J Med.* 2020; 382 (13): 1199–207
5. Van Doremalen N, Bushmaker T, Morris DH, Holbrook MG, Gamble A, Williamson BN, et al. Aerosol and surface stability of SARS-CoV-2 as compared with SARS-CoV-1. *N Engl J Med.* 2020; 382 (16): 1564–7
6. Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: summary of a report of 72 314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA.* 2020; 323 (13): 1239–42.
7. Mor G, Cardenas I. The immune system in pregnancy: a unique complexity. *Am J Reprod Immunol.* 2010; 63: 425–33., Goodnight WH, Soper DE. Pneumonia in pregnancy. *Crit Care Med.* 2005;33: S390–7.
8. Liu H, Wang LL, Zhao SJ, Kwak-Kim J, Mor G, Liao AH. Why are pregnant women susceptible to covid-19? An immunological viewpoint. *J Reprod Immunol.* 2020; 139: 103122
9. Alfaraj SH, Al-Tawfiq JA, Memish ZA. Middle east respiratory syndrome coronavirus (mers-cov) infection during pregnancy: report of two cases & review of the literature. *J Microbiol Immunol Infect.* 2019; 52: 501–3
10. Wong SF, Chow KM, Leung TN, et al. Pregnancy and perinatal outcomes of women with severe acute respiratory syndrome. *Am J Obstet Gynecol.* 2004;191:292–7
11. Schwartz DA, Graham AL. Potential maternal and infant outcomes from (Wuhan) coronavirus 2019-nCoV infecting pregnant women: lessons from sars, mers, and other human coronavirus infections. *Viruses.* 2020;12.
12. Kirtsman M, Diambomba Y, Poutanen SM, et al. Probable congenital sarscov-2 infection in a neonate born to a woman with active sars-cov-2 infection. *CMAJ.* 2020; 192: E647–50.
13. Patane L, Morotti D, Giunta MR, et al. Vertical transmission of coronavirus disease 2019: severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 rna on the fetal side of the placenta in pregnancies with coronavirus disease 2019-positive mothers and neonates at birth. *Am J Obstet Gynecol MFM.* 2020; 2: 100145.
14. Sisman J, Jaleel MA, Moreno W, et al. Intrauterine transmission of sars-cov-2 infection in a preterm infant. *Pediatr Infect Dis J.* 2020; 39: e265–7.,

15. Vivanti AJ, Vauloup-Fellous C, Prevot S, et al. Transplacental transmission of sars-cov-2 infection. *Nat Commun.* 2020; 11: 3572
16. Arora N, Sadovsky Y, Dermody TS, Coyne CB. Microbial vertical transmission during human pregnancy. *Cell Host Microbe.* 2017; 21: 561–7
17. Facchetti F, Bugatti M, Drera E, et al. Sars-cov2 vertical transmission with adverse effects on the newborn revealed through integrated immunohistochemical, electron microscopy and molecular analyses of placenta. *EBioMedicine.* 2020; 59: 102951.,
18. Hosier H, Farhadian SF, Morotti RA, et al. Sars-cov-2 infection of the placenta. *J Clin Invest.* 2020; 130(9): 4947–53.,
19. Schwartz DA, Morotti D. Placental pathology of covid-19 with and without fetal and neonatal infection: Trophoblast necrosis and chronic histiocytic intervillitis as risk factors for transplacental transmission of sars-cov-2. *Viruses.* 2020; 12(2): 194
20. Yang Y, Yang M, Shen C, et al. Evaluating the accuracy of different respiratory specimens in the laboratory diagnosis and monitoring the viral shedding of 2019-nCoV infections. 2020
21. Kanne JP, Little BP, Chung JH, et al. Essentials for radiologists on COVID-19: an update-Radiology scientific expert panel. *Radiology.* 2020
22. Battinelli EM, Marshall A, Connors JM. The role of thrombophilia in pregnancy. *Thrombosis.* 2013; 2013: 516420–9
23. Ahmed S, Zimba O, Gasparyan AY. Thrombosis in coronavirus disease 2019 (COVID-19) through the prism of Virchow's triad. *Clin Rheumatol.* 2020; 39:2529–43,
24. Rasmussen SA, Smulian JC, Lednický JA, Wen TS, Jamieson DJ. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) and pregnancy: what obstetricians need to know. *Am J Obstet Gynecol.* 2020; 222: 415–26

КОРОНАВИРУСНАЯ (COVID-19) ИНФЕКЦИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ: КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ

Индиаминова Г.Н.

Резюме. Новый коронавирус 2 с тяжелым острым респираторным синдромом (SARS) (SARS-CoV-2; также известный как 2019-nCoV) нанес серьезный ущерб всему миру, начиная с Ухани, Китай, в декабре 2019 года. Заболевание, вызванное тяжелым острым респираторным синдромом коронавирусом-2, очень заразно. COVID-19 - это глобальная чрезвычайная ситуация в области общественного здравоохранения, которая может вызвать серьезные проблемы со здоровьем во время беременности. Беременные женщины имеют высокую склонность к заражению этой инфекцией из-за измененных физиологических и иммунологических функций.

Ключевые слова: COVID-19, беременность, SARS-CoV-2, коронавирусная инфекция, новорожденные, симптомы.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВНЕПЕЧЕНОЧНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ



Исмаилов Саидмурод Ибрагимович¹, Туксанов Алишер Искандарович^{1,2}

1 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии им. академика В.Вахидова, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Медико-санитарный отдел Государственное учреждение "Фонд" НГМК, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ЖИГАРДАН ТАШҚАРИ ПОРТАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯНИНГ ХИРУРГИК ДАВОСИ ҲОЗИРГИ ҲОЛАТИ МУАММОЛАРИ

Исмаилов Саидмурод Ибрагимович¹, Туксанов Алишер Искандарович^{1,2}

1 - Академик В.Вохидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий – амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - ДМ НТКМЗ “Фонди” тиббий санитария бўлими, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

CURRENT STATE OF THE PROBLEM OF SURGICAL TREATMENT IN EXTRAHEPATIC PORTAL HYPERTENSION

Ismailov Saidmurod Ibragimovich¹, Tukсанov Alisher Iskandarovich^{1,2}

1 - Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Surgery named after Academician V.Vakhidov, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Medical and sanitary department State institution "Fund" of the NMMC, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: a.tuksanov@ngmk.uz

Резюме. Мақолада жигардан ташқари портал гипертензиянинг хирургик даволаш муаммолари, юзага келиш хусусиятлари, касалликнинг таснифи, қизилўнгач варикоз кенгайган веналаридан қон кетишини башоратлаштириш, даволаш ва таъхислаш бўйича замонавий қарашлар, ушбу синдромнинг хирургик давосида жаҳон тажрибаларини ўрганиш, ҳамда ушбу йўналишнинг истиқболлари жиҳатидан қисқа адабиётлар шарҳи келтирилган.

Калим сўзлар: жигардан ташқари портал гипертензия, этиология, классификация, жаррохлик даволаш, асоратларни башоратлаштириш, адабиётлар шарҳи.

Abstract. The article presents a brief review of the literature on the problem of surgical treatment in patients with extrahepatic portal hypertension from the standpoint of studying the features of the formation, classification of pathology, predicting variceal bleeding, analyzing current trends in the choice of therapeutic and diagnostic tactics, studying the world experience of surgical treatment of this syndrome and prospects in this direction.

Key words: extrahepatic portal hypertension, etiology, classification, surgical treatment, prediction of complications, literature review.

Внепеченочная форма портальной гипертензии (ВПГ) – синдром портальной гипертензии (ПГ), не связанный не с цирротическим и не с онкологическим поражением печеночной паренхимы, при этом включающий довольно широкий спектр заболеваний различной этиологии и патогенеза, поражающих сосудистую систему печени на различном уровне: от микроциркуляторного русла до магистральных сосудов [14, 16]. К причинным факторам ВПГ относятся внепеченочная обструкция (тромбоз) воротной вены (ВВ), портальный фиброз нецирротического генеза (так

называемая идиопатическая ПГ), узловатая регенераторная гиперплазия, частичная узловатая трансформация, врожденный портальный фиброз печени, шистосомоз, пелиоз печени и др. [8, 19].

До 30% тромбозов ВВ приходится именно на внепеченочный тромбоз [16, 24]. По данным литературы, ТВВ является причиной кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка (ВРВПЖ) в 25-30% случаев [12; 13], а в детском возрасте до 68-84% случаев [5; 23; 27].

Причинные факторы, способные привести к ТВВ, представляет собой различные патологиче-

ские состояния. Их разделяют на системные (60–70%) и локальные (20–40%) [6, 7, 10, 16, 20, 21, 22, 25]. К системным факторам риска в основном относятся наследственные и приобретенные гематологические заболевания, в частности тромбозы. К локальным факторам риска ТВВ относят повреждение спленопортального русла (в том числе и ятрогенное), различные воспалительные заболевания органов брюшной полости, перенесенные оперативные вмешательства и др.

В тоже время, по данным исследований R. Khanna и S.K. Sarin (2018), несмотря на то, что идиопатическая ВПГ и тромбоз ВВ характеризуются нормальным градиентом печеночного венозного давления, спленомегалией (от умеренной до массивной) и сохраненной синтетической функциями печени, авторы разделяют уровень блокады при идиопатической ВПГ и относят последнюю к пресинуoidalному блоку, а при ТВВ рассматривают его как допеченочный блок. По мнению авторов, причинами идиопатической ВПГ могут явиться инфекции, аутоиммунитет, лекарственные препараты, иммунодефицитные состояния и протромботические состояния. В отличие от ТВВ, протромботические нарушения и местные факторы вокруг воротной вены являются инкриминирующими факторами [14, 15].

Наиболее частой нозологической формой ТВВ, является хронически тромбоз ВВ (ХТВВ), наиболее тяжелым проявлением которого является кровотечение из ВРВПЖ (50–90%), которое нередко носит профузный характер с развитием геморрагического шока [14, 18, 19]. Однако, необходимо отметить, что переносимость пищеводных кровотечений у больных с ВПГ значительно выше, чем у больных с такими же кровотечениями на фоне ЦП, что несомненно обусловлено сохранностью функциональной активности печени. До первого эпизода кровотечения симптоматика ХТВВ носит весьма скудный характер, малоспецифична или вовсе отсутствует [14]. В основном симптомакомплекс при ВПГ связан прежде всего с наличием гигантской спленомегалией, которая развивается у 75–100% пациентов [15], которая нередко и является диагностической находкой при амбулаторном обследовании [6]. ХТВВ может характеризоваться наличием синдрома холестаза, обусловленного проявлением портальной билиопатии – комплекса структурных изменений внутри- и внепеченочных желчных протоков, связанных с формированием ВРВ стенок желчных протоков, а также их компрессией (и, как следствие, ишемией) структурами портальной каверномы и наблюдается у 10–20% больных с ХТВВ и больше свойственна пациентам пожилого возраста, а также с длительным анамнезом заболевания [15]. Наличие характерных для портальной билиопатии изменений в той или иной степени име-

ет место у большинства больных ХТВВ, но чаще всего остается бессимптомным.

На сегодняшний день, существует несколько вариантов классифицирования ВПГ. Согласно топографической классификации N.V. Jamiesson (2000) различают 4 типа ТВВ:

I – тромбоз ствола ВВ выше конfluenceнса;

II – распространение ТВВ на ствол верхней брыжеечной вены;

III – тотальный тромбоз спленопортальной оси с выраженным развитием коллатералей

IV – тотальный тромбоз спленопортальной оси со скудным развитием венозных коллатералей. При ТВВ также уточняется степень перекрытия сосуда (окклюзирующий или неокклюзирующий тромбоз).

По сроку давности, большинство клиницистов разделяют острый ТВВ и хронический ТВВ [14].

Предлагается выставлять диагноз острый тромбоз, если его симптомы развились не более чем за 60 дней до госпитализации [1, 4, 15, 24, 29]. Однако спорным моментом для установки данного диагноза, по мнению этих же клиницистов, может оказаться впервые возникшее варикозное кровотечение, свидетельствующее о длительно существующем тромбозе и уже развившейся ПГ. Более объективным способом может являться выявление кавернозной трансформации ВВ (портальной каверномы) и признаков ПГ (спленомегалия, варикозное расширение вен (ВРВПЖ) наряду с отсутствием признаков ЦП [14, 25]. Принципиальность такого разделения обусловлена различной клинической картиной и подходом к лечению острого и хронического ТВВ.

На сегодняшний день, по мнению большинства клиницистов, среди оперативных методов лечения наиболее эффективным является порто-системное шунтирование (ПСШ): спленоренальное или мезентерикокавальное (“бок в бок” или с интерпозицией синтетического сосудистого протеза), которое оказывается эффективным в 84–100% случаев, а при отсутствии риска развития тромбоза, позволяет полностью избавить пациента от ПГ и ее осложнений [6, 11, 26, 29].

Тем ни менее, по мнению зарубежных экспертов, выполнение ПСШ у взрослых следует обсуждать только при неэффективности эндоскопических и консервативных методов лечения [6, 10, 15].

Напротив, у детей шунтирующие операции, а именно мезопортальный анастомоз (Rex-шунт) является методом выбора [10, 11, 26, 28].

Следует сказать, что энцефалопатия после ПСШ у больных с ВПГ – весьма редкое проявление (0–17%), которое если и развивается, то, как правило, носит субклинический характер. Основ-

ным ограничением ПСШ является тотальный тромбоз спленопортального русла, наблюдаемый у 37–50% больных с ВПГ, а при сочетании с хроническими миелопролиферативными заболеваниями – до 90% [6, 9].

Как отмечает большинство клиницистов, возможности выполнения ПСШ у больных с тромбозом воротной вены часто определяется анатомическими условиями, за счет которых осуществляется выбор того или иного варианта сосудистого анастомоза. В некоторых случаях, связанных с поражением магистральных ветвей воротной вены хирурги вынуждены применять ПСШ с использованием сосудов малого диаметра, в том числе аркадных вен кишечника, что ставит под сомнение эффективность операции [6, 11, 26, 29].

Еще одним не мало важным препятствием для адекватного сосудистого шунтирования, является широкий диастаз анастомозируемых сосудов, что в подавляющем большинстве случаев служит причиной отказа от шунтирующих операций и значительно ограничивает круг больных, которым показан данный метод радикального хирургического лечения [7].

Следует отметить, что имеются единичные сообщения об успешном применении TIPS, однако данная методика невыполнима у большинства больных с ВПГ [19].

Конкурентным способом борьбы с ВРВПЖ при отсутствии возможности для ПСШ (а также при тромбозе шунта) или проведения адекватной эндоскопической эрадикации ВРВПЖ, являются операции азигопортального разобщения: прямое прошивание ВРВПЖ, так называемая операция Таннера, в ее модификации предложенной Пациорой М.Д., 1959, Топчибашевым (1961) в том числе в сочетании с деваскуляризацией желудка; деваскуляризация пищевода и желудка со спленэктомией и трансекцией пищевода (Sugiura M., Futagawa S., 1973) или без таковой (Hassab M.A., 1967) и др.

В настоящее время с развитием эндоскопических технологий операция М.Д. Пациоры (равно как и другие подобные вмешательства) становится менее распространенной. Тем не менее при возникновении кровотечения, не поддающегося эндоскопическим и консервативным методам гемостаза, эта операция является порой единственным способом спасти жизнь больному [3, 7].

В РСНПМЦХ им. В.Вахидова разработано довольно большое количество способов тотального разобщения ГЭ венозного коллектора, эффективность которых проанализирована в диссертационных исследованиях Мансурова А.А. (2004), Хафизова Б.Б. (2002), Хакимова Д.М. (2018). Наиболее используемым вариантом в тесении последних 5 лет является операция ТРГЭК по Назы-

рову Ф.Г. с использованием пластикового каркаса.

В литературе имеются единичные сообщения, описанные в основном в странах Азии, об успешном применении у небольшого числа больных баллонно-окклюзионной ретроградной трансвенозной облитерации ВРВ желудка и эндоваскулярной редукции селезеночного кровотока. Однако контролируемых исследований этих способов лечения при ВПГ не проводилось.

Проследивая публикации в зарубежной литературе по хирургическому лечению ВПГ, можно определить, что большинство сообщений зарубежных клиницистов основывается на случаях из клинической практики при определенных клинических или интраоперационных ситуациях [17, 18, 26]. В тоже время, в литературе стран постсоветского пространства, до настоящего времени ведутся научные исследования по данной проблеме.

Так, в исследованиях Любивога Е.Д. (2016), доказано, что наличие фонового протромботического состояния у взрослых, связанного в большинстве случаев с пролиферативными формами приобретенной тромбофилии, является показанием к операциям разобщения азиго-портального венозного сообщения [4].

Гунзынов Г.Д. (2004) в своем докторском исследовании рекомендует дополнять шунтирующие операции, прошиванием варикозно расширенных вен пищевода и желудка при малых диаметрах анастомозированных сосудов и портоскавального анастомоза, а также при незначительном снижении портального давления непосредственно после шунтирования [1].

Дмитренко Е. В. (2009) рассматривает пациентов с ВПГ на фоне сопутствующих заболеваний кровеносной системы, как пациентов с лимитирующими возможностями ЭВ и открытых операций и рекомендует консервативную ремиссию основного процесса [2].

Зейн Абдулхади О.Д. (2007) в своих исследованиях основной упор при лечении ПГ отводит эндоскопическим и лапароскопическим вмешательствам. Так, по данным автора ЭЛ ВРВПЖ является методом выбора при продолжающемся кровотечении у больных с синдромом ПГ. Устойчивый гемостаз при это можно достигнуть в 88,5% случаев, а рецидивы кровотечения в различные сроки после манипуляции возникают у 19,5% больных [3].

По мнению автора, «лапароскопическая деваскуляризация желудка и пищевода имеет значительные преимущества перед открытыми разобщающими операциями и обеспечивает эффективную профилактику повторных пищеводных кровотечений, частота которых не превышает 11,6%», а «сочетание эндоскопического лигирования варикозных вен пищевода с последующей

лапароскопической деваскуляризацией желудка и пищевода, позволяет получить наилучшие непосредственные и отдаленные результаты лечения кровотечений при синдроме ПГ в стадии декомпенсации».

Тем ни менее, в настоящее время недостаточно изучены возможности увеличения выполнения плановых хирургических вмешательств при ВПГ, не уточнены особенности его хирургической техники у взрослых больных с данной патологией. В должной мере не проводилась оценка эффективности шунтирующих операций в зависимости от характера поражения портолиенального бассейна, а также таких факторов, как диаметры анастомозированных сосудов портальной системы и вариантной анатомии магистральных сосудов портальной системы. В этой связи до конца не установлены причинно-следственные связи при возникновении осложнений ближайшего и отдаленного послеоперационного периодов, не выявлены критерии риска развития ранних рецидивов пищеводных кровотечений и пути его профилактики.

Не установлены оптимальные сроки и последовательность проведения контрольных эндоскопических, ультразвуковых и ангиографических исследований и не в полной мере определена возможность выполнения эндоваскулярных вмешательств при нарушении проходимости сосудистых шунтов в отдаленном периоде.

Заключение. Внепеченочная портальная гипертензия в большинстве случаев связанная с обструкцией воротной вены, возникает либо из-за тромбоза воротной вены, либо из-за портальной каверномы и может способствовать значительной заболеваемости и смертности у пациентов с рецидивирующими кровотечениями из варикозно расширенных вен пищевода и желудка.

По данным ряда исследователей из Азии и западных стран Европы, ВПГ преимущественно встречается у женщин в возрасте 50-60 лет. Однако, противоречивость эпидемиологических данных по этой патологии, в определенной степени, связана с различием используемого диагностического мониторинга, а также с уровнем жизни, этническим фактором, средней продолжительностью жизни населения. Данные предоставляемые некоторыми исследователями о том, что частота встречаемости данного заболевания снижается, вероятно, связано с развитием гигиенических стандартов и перинатального ухода, уменьшающих риск развития умбиликального сепсиса и диареи новорожденных.

В последние годы понимание этиопатогенеза обструкции воротной вены значительно расширилось, что привело к значительному улучшению результатов лечения, благодаря селекции па-

циентов и соответственно выбору наиболее оптимального способа коррекции ВПГ.

Из оперативного пособия при коррекции ВПГ, отдается предпочтение вариантам ПСШ и ТРГЭК, а также в экстренных ситуациях ЭВ. Однако, следует отметить, что за последние годы в ведущих хирургических учреждениях мира, значительный толчок и распространение получили операции мезентерико-портального обходного анастомоза (так называемые Rex анастомозы).

Литература:

1. Гунзынов Г. Д. Портокавальное шунтирование у больных с внепеченочной портальной гипертензией : диссертация ... доктора медицинских наук : 14.00.27.- Москва, 2004.- 202 с.: ил.
2. Дмитренко Е.В. Лечение и профилактика кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных с внепеченочной портальной гипертензией и заболеваниями системы крови: дис. ... канд. мед. наук. М., 2009. 158 с.
3. Зейн Абдулхади Омар Даян. Эндоскопические и эндовидеохирургические методы лечения и профилактики кровотечений при портальной гипертензии : диссертация ... кандидата медицинских наук : 14.00.27 2007.- 141 с.: ил.
4. Любимый Е.Д. "Синдром внепеченочной портальной гипертензии у взрослых (патогенез, диагностика, лечение)": диссертация ... доктора медицинских наук: 14.01.17 / Москва, 2016.- 264 с.
5. Разумовский А.Ю., Рачков В.Е. Хирургическое лечение портальной гипертензии у детей. М.: Медицинское информационное агентство, 2012. 480 с.
6. Фандеев Е.Е. Лечебная тактика при внепеченочной портальной гипертензии, развившейся вследствие тромбоза воротной вены: дис. ... канд. мед. наук. М., 2014. 177 с.
7. Фандеев Е.Е., Любимый Е.Д., Гонсалвес Гонсалес Д., Сысоева Е.П., Киценко Е.А. Внепеченочная портальная гипертензия и тромбоз воротной вены (обзор литературы). *Анналы хирургической гепатологии*, 2015, том 20, №1. doi: 10.16931/1995-5464.2015 145-58
8. Aman Elwadhi, Sharmila B Mukherjee Extra Hepatic Portal Vein Obstruction – Unobstructed. *Indian Pediatr.* 2018;55(3):239-240.
9. Basit S.A., Stone C.D., Gish R. Portal vein thrombosis. *Clin. Liver Dis.* 2015; 19 (1): 199–221. doi: 10.1016/j.cld.2014.09.012.
10. De Franchis R. Expanding consensus in portal hypertension. Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J. Hepatol.* 2015; 63(3): 743-752.

11. Di Francesco F., Grimaldi C., de Ville de Goyet J. Meso-Rex bypass – a procedure to cure prehepatic portal hypertension: the insight and the inside. *J. Am. Coll. Surg.* 2014; 218 (2):23-36. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2013.10.02.
12. De Stefano V., Za T., Ciminello A., Betii S., Rossi E. Causes of splanchnic vein thrombosis in the Mediterranean area. *Mediterr. J. Hematol. Infect. Dis.* 2011; 3 (1): e2011063. doi: 10.4084/MJHID.2011.063.
13. Garbuzenko D.V. Portal hypertension – causes and complications. Rijeca. Croatia: InTech., 2012. 146 p.
14. Khanna R., Sarin S.K. Non-cirrhotic portal hypertension – diagnosis and management. *J. Hepatol.* 2014;60(2):421–441. doi: 10.1016/j.jhep.2013.08.013.
15. Khanna R., Sarin S.K. Idiopathic portal hypertension and extrahepatic portal venous obstruction. *Hepatol Int.* 2018;12(1):148-167. doi: 10.1007/s12072-018-9844-3.
16. Kumar A, Sharma P, Arora A. Review article: portal vein obstruction--epidemiology, pathogenesis, natural history, prognosis and treatment. *Aliment Pharmacol Ther.* 2015;41(3):276-92. doi: 10.1111/apt.13019.
17. Ma R, Balakrishnan A, See TC, Liao SS, Praseedom R, Jah A Extra-hepatic portal vein aneurysm: A case report, overview of the literature and suggested management algorithm. *Int J Surg Case Rep.* 2012;3(11):555-8. doi: 10.1016/j.ijscr.2012.07.009.
18. Mhaske NC, Madhva Prasad S, Kharat D, Fonseca MN. Successful Pregnancy Outcome with Extra Hepatic Portal Venous Obstruction: Three Case Series. *J Obstet Gynaecol India.* 2016;66(2):694-697. doi: 10.1007/s13224-016-0911-1.
19. Pargewar S.S, Desai S., Rajesh S. et al. Imaging and radiological interventions in extra-hepatic portal vein obstruction // *World J Radiol.* 2016 Jun 28;8(6):556-70. doi: 10.4329/wjr.v8.i6.556.
20. Plessier A., Murad S.D., Hernandez-Guerra M., et al. Acute portal vein thrombosis unrelated to cirrhosis: a prospective multicenter follow-up study. *Hepatology.* 2010; 51 (1): 210–218. doi: 10.1002/hep.23259.
21. Ponziani F.R., Zocco M.A., Campanale C., Rinninella E., et al. Portal vein thrombosis: insight into physiology, diagnosis, and treatment. *World J. Gastroenterol.* 2010;16(2):143-155. doi: 10.3748/wjg.v16.i2.143.
22. Senzolo M., Riggio O., Primignani M., Italian Association for the Study of the Liver (AISF). Vascular disorders of the liver: Recommendations from the Italian association for the study of the liver (AISF) ad hoc committee. *Dig. Liver Dis.* 2011;43(7):503-514. doi: 10.1016/j.dld.2010.11.006.
23. Segundo Morán-Villota, Solange-Heller Rouassan, Judith Flores-Calderón et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of extrahepatic portal vein obstruction (EHPVO) in children. *Annals of Hepatology.* 2013;12(1):3-24. doi: 10.1016/S1665-2681(19)31403-6
24. Sharma R, Pradhan B, Karki P, Bartaula B. Clinico-epidemiological Profile of Extra Hepatic Portal Vein Obstruction: A Tertiary Care Hospital Based Retrospective Study. *Kathmandu Univ Med J (KUMJ)* 2019;17(65):30-34.
25. Spaander M.C. Portal vein thrombosis in non cirrhotic patients. Rotterdam. Netherlands.: Optima Grafische Comm., 2010. 108 p. Sudheer S Pargewar 2016
26. Sundeep Jain, Mukesh Kalla, Adil Suleman, Alok Verma Proximal spleno-renal shunt with retro-aortic left renal vein in a patient with extra-hepatic portal vein obstruction: first case report. *BMC Surg.* 2017;17(1):65. doi: 10.1186/s12893-017-0262-6
27. Sunit Singhi, Puneet Jain, M Jayashree, Sadhna Lal Approach to a child with upper gastrointestinal bleeding // *Indian J Pediatr.* 2013 Apr;80(4):326-33. doi: 10.1007/s12098-013-0987-x.
28. Wu J., Li Z., Wang Z., Han X., Ji F., Zhang W.W. Surgical and endovascular treatment of severe complications secondary to noncirrhotic portal hypertension: experience of 56 cases. *Ann. Vasc. Surg.* 2013;27(4):441-446. doi: 10.1016/j.avsg.2012.05.027.
29. Yogesh K. C., Vijay B. Portal vein thrombosis. *J Clin Exp Hepatol.* 2015;5(1):22-40. doi: 10.1016/j.jceh.2014.12.008.

**СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ
ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
ВНЕПЕЧЕНОЧНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ
ГИПЕРТЕНЗИИ**

Исмаилов С.И., Туксанов А.И.

Резюме. В статье изложен краткий обзор литературных данных по проблеме хирургического лечения внепеченочной портальной гипертензии с позиции изучения особенностей формирования, классифицирования патологии, прогнозирования кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода, анализа современных тенденций в выборе лечебно-диагностической тактики, изучения мирового опыта хирургического лечения данного синдрома и перспектив в этом направлении.

Ключевые слова: внепеченочная портальная гипертензия, этиология, классификация, хирургическое лечение, прогнозирование осложнений, обзор литературы

УДК: 616.36-004 (075.8)

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ЖИГАР ЦИРРОЗИ ШАРОИТИДА ТЎҒРИ ИЧАК ИНТРАМУРАЛ НЕРВ, ДИФФУЗ ЭНДОКРИН ВА ИММУН АППАРАТЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИЯСИ



Маматалиев Абдумалик Расулович, Орипов Фирдавс Суръатович
Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

МОРФОЛОГИЯ ИНТРАМУРАЛЬНОГО НЕРВНОГО, ДИФФУЗНОГО ЭНДОКРИННОГО И ИММУННОГО АППАРАТА ПРЯМОЙ КИШКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ

Маматалиев Абдумалик Расулович, Орипов Фирдавс Суръатович
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

MORPHOLOGY OF THE INTRAMURAL NERVOUS, DIFFUSE ENDOCRINE AND IMMUNE APPARATUS OF THE RECTUM IN EXPERIMENTAL LIVER CIRRHOSIS

Mamataliyev Abdumalik Rasulovich, Oripov Firdavs Suratovich
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: abdumalik.mamataliyev72@gmail.com

Резюме. Ушбу мақолада экспериментал жигар циррози шароитида ҳазм найи аъзоларида кузатиладиган морфологик ва нейростологик ўзгаришларнинг ўрганилганлик даражаси ёритилган. Жигар циррози касаликларида кўп учрайдиган асоратлардан бири қизилўнгач ва меъданинг кардиал қисми соҳасидаги варикоз кенгайган веналардан қон кетишини хирургик даволаш усулларига бағишланган кўплаб илмий ишларни келтиришимиз мумкин. Шунга қарамасдан ҳазм найининг охириги қисми бўлган тўғри ичакнинг экспериментал жигар циррози шароитида интрамурал нерв, диффуз эндокрин ва иммун аппаратларининг морфологиясини комплекс ўрганилганлик даражаси етарли эмаслиги ҳақида хулосага келдик.

Калит сўзлар: морфология, жигар циррози, тажриба, интрамурал нерв, диффуз эндокрин аппарати, портал гипертензия, варикоз.

Abstract: This article describes the degree of study of morphological and neurohistological changes observed in the organs of the digestive tract in the conditions of experimental liver cirrhosis. One of the most common complications of cirrhosis of the liver is bleeding from varicose veins in the area of the esophagus and the cardiac part of the stomach, we can cite a lot of scientific work on surgical treatment. However, in the context of experimental liver cirrhosis of the rectum, which is the last part of the digestive tract, there is a lack of comprehensive study of the morphology of the intramural nerve, diffuse endocrine and immune apparatus.

Key words: morphology, liver cirrhosis, experiment, intramural nerve, diffuse endocrine apparatus, portal hypertension, varicose veins.

Ҳозирги кунда жигар циррози касалиги долзарб ижтимоий ва тиббий аҳамиятга эга бўлган муаммолардан биридир. Охириги йиллардаги илмий адабиётларни таҳлил қилганимизда жигар циррозида қон кетиш асоратлари ва унинг замонавий даволаш усуллари ишлаб чиқишга қаратилган илмий янгиликларни кўплаб учратамиз [2,4,5,7,8].

Клиник илмий тадқиқотларнинг бирида жигар циррозида портал гипертензия ҳолатида меъда ва қизилўнгачнинг варикоз кенгайган веналаридан қон кетганда юқориги ўрта

абдоминал кесим орқали кирилиб проксимал ваготомия ўтказилиб, қизилўнгач кардиал қисмида бўйлама миотомия орқали шиллик ости қаватигача кесилади. Варикоз кенгайган шиллик ости веналарини кесим бўйлаб циркуляр мустахам гемостаз учун чок қўйишнинг хирургик усули қўлланилган. Ўзининг тадқиқот натижасида беморларда қон кетиш асорати камайиши ва стационарда даволаниш вақтини қисқарганлигини ёзган [9].

Олимлар жигар циррозида қизилўнгачнинг варикоз кенгайган вена томирларини консерватив

усулда флавоноид [диосмин, гесперидин] дори воситалари ёрдамида қизилўнгач шиллик пардасидаги яллиғланиш жараёнига таъсир қилиб, варикоз кенгайган томирлар сонини анча камайганини кузатишган [10].

Жигар циррозида организмнинг марказий ва периферик иммун тизимида кузатиладиган ўзгаришларга бағишланган илмий изланишлар кўплаб топилади. Шулардан бирида ўз илмий тадқиқот натижаларида ёзилишича, иммунокорректор [полиоксидоний, тималин, тамерит]лар таъсирида организмнинг иммун химоя тизими - аъзо ва тўқималарнинг регенерация жараёнида макрофаглар ва Т – лимфоцитлар фаол иштирок этишини тажрибада каламушлар жигарининг бир қисмини олиб ташлаш йўли билан кузатиладиган ўзгаришларни таъкидлашган [13]. Тўғри ичак рак касаликларида ўтказиладиган операция вақтида тўғри ичакни иннервация қилувчи вегетатив нерв толалари сақлаб қолинганда сийдик ажратиш аъзоларида дизурия ҳолати пайдо бўлиши ва эркакларда жинсий аъзолар фаолиятининг бузулиш ҳолатлари, операциядан кейинги асоратларни кескин камайиши кузатилган [6]. Тўғри ичак анал қисмида шиллик ости қавати геморроидал вена чигаларининг варикоз кенгайиши [геморрой] касалликларида шиллик ости геморроидэктомия операция усулининг қўлланилиши натижасида операциядан кейин эрта юзага келувчи олиб ташланган вена чўлтоқларидан қон кетиш, тўғри ичак анал қисми стенози каби асоратлари олди олинади. Қолаверса операция учун қўшимча инструментал текшириш талаб этилмайди. Беморларни даволаш самарадорлиги ошади [12].

Биринчи марта ҳар – хил уй шароитида яшовчи итсимонлар оиласига мансуб мўйнали хайвонлар чанок бўшлиғи [тўғри ичак, ички жинсий ва сийдик ажратиш] аъзоларининг артерия, вена ва нерв тутамлари тизимининг морфологик ривожланиш қонуниятлари ўрнатилиб, унга кўра чанок бўшлиғи ва аъзоларнинг қон билан таъминланиши, иннервацияси, уларнинг ўзаро синтопиясини аниқлаган. Бунда иннервацияси чанок нерв чигалидан тармоқланувчи нерв толалари тарқоқ, тутам ва аралаш ҳолда аъзоларга бориши ёзилган. Нерв толаларини ўрганишда миелинсиз, кам миелинли ва оз миқдорда ингичка, ўрта ва қалин миелинли толалар аниқланган. Тўғри ичак иннервацияси каудал тутқич ва чанок чигалларидан тўғри ичакни нервлар билан таъминланиши ўрганилган. Шу билан биргалликда қорин аортасидан чиқувчи артериал қон томирлари краниал ва каудал артерияларидан, ички уятли артериядан тармоқлар беришини ёзиб ўтган. Тўғри ичак венаси ҳам дарвоза венасига қуюлувчи краниал ва каудал веналарга қуйилади.

Мўйнали хайвонларда қон томир ва нервларнинг тармоқланиши жинсига ва индивидуал хусусиятларига кўра ҳар хил ривожланши ўрганилган [14]. Шунга ўхшаш яъна бир морфологик илмий изланишда мўйнали хайвонлар [қора қумуш рангли тулки, собол ва америка норкаси]да меъда, ингичка ва йўғон ичакларнинг артерия ва веналарининг тармоқланшини коррозион ва ангиоостеоптик, контрастли рентгенография усулларида, гистологик тузилишини эса гемотоксиклин эозин ва Ван-Гизон усулларида буяб ўрганилган. Автоном нерв тизими тутамларининг аъзо ташқарисида ва унинг деворида тармоқланишини нейрогистологик Маллори, Ниссль ва Судан III усулларида фойдаланилган ҳолда бўяб микроскопик тузилишининг қиёсий солиштирма морфологияси ўрганилган. Ўзининг тадқиқот натижаларига кўра қорин аортасидан қорин устунчаси, краниал ва каудал тутқич артерия тармоқлари қон билан таъминланиши кўрсатилиб, бошқа илмий адабиётлардаги маълумотларни тасдиқлайди. Аъзолар деворидаги шиллик ости ва мушак қавати орасидаги вена капиллярлари жуда бой веноз тўрларини ҳосил қилиб, аъзодан ташқаридаги веналарга қуйилишини маълум қилган. У ердан краниал ва каудал тутқич веналарига қўшилган. Вегетатив нерв толалари асосан қорин усти чигалидан, краниал ва каудал тутқич чигалларидан ҳазм найи аъзоларига симпатик ва парасимпатик нерв толалари беришни таъкидлайди. Нерв тутамлари ва толаларининг диаметр ўлчамларини қиёсий солиштириб ўрганилган [15]. Бошқа олимлар худди шу йўналишда илмий тадқиқот ишлари олиб бориб, юқорида номлари қайд этилган хайвонларда меъда ости беши қон томир ва нерв тутамларининг морфологик тахлилини ўтказиб ўз тадқиқод натижаларида келтирган [11]. Олимлар томонидан хонакилаштириш даврида мўйнали хайвонларда қорин бўшлиғи аъзолари қон томир ва нерв толаларини анатомик препаратка усулида ажратиб, симметрик ва асимметрик тармоқланишини жинсига ажратган ҳолда комплекс ўрганилган. Артерия ва веналар бир нечта тамоқларга бўлиниб ингичка ва йўғон ичаклар шилиқ ости қаватигача тамоқланишини қайд этган. Уларнинг қиёсий мофометрияси солиштириб ўрганилган. Қорин усти нерв чигали, краниал ва каудал тутқич нерв чигалларидан тармоқланган нерв тутамлари аъзоларгача етиб боради. Нерв чигаллари коллаген ва эластик толали бириктирувчи тўқимадан иборат капсула билан қопланган. Нерв толалари миелинли ва миелинсиз толалардан тузилган [13]. Экспериментал шароитда конституционал моиллиги бўлган каламушларда этанол таъсирида вегетатив нерв тугунларининг морфологияси,

жигар, юрак ва буйрақлар нерв тўқималарини гистологик текширишлар гематоксилин эозин, Ниссл усуллари бўйича ва кумуш тузлари билан сингдирилган Бильшовский-Гросс усулларида фойдаланиб, тўқима ва нейрцит хужайраларидаги ўзгаришлар аниқланган. Хусусий тадқиқот натижаларига кўра узок муддат этанол таъсирида вегетатив нерв тугунлари ва ички аъзолар патологик тизимда ишлаши маълум бўлган. Этанол бериш тўхтатилганда юрак, буйрак ва жигар етишмовчилиги, энцефалопатия юзага келган. Вегетатив нерв тугунларидаги нейрцит хужайралар ҳажми ва ядроси кичиклашиб, нейроглия коэффиценти пасайган [3]. Шунга ўхшаш бошқа бир илмий ишда куёнларда эспериментал шароитда углерод тетрафтор таъсирида жигар циррози ҳолатида жигарнинг қиёсий морфологик хусусиятларини ва юқори интенсивдаги диодли лазер нурунинг жигар патоморфозига таъсири ўрганилган. Олинган материаллар умумгистологик усуллари билан бирга амилаза назоратида ШИК-реакцияси ва Фёльген реакцияси, кумуш нитрат коллоид эритмаси билан сингдирилган ҳолда J Stocker ва P Nag усулларида яна Гомор усулларида фойдаланилган. Назорат ва тажриба гуруҳларидаги куёнлар жигари музлатувчи микротомда тайёрланган гистологик кесмалар гематоксилин, Судан III усулларида бўялган. Гепатоцитлар ҳолати махсус усулда тайёрланган препаратда электрон микроскопда ўрганилган. Ўз тадқиқот натижаларида ёзишча циррозга учраган жигар тўқималари юқори интенсив лазер нурули таъсирида қайта регенерация жараёнини тезлашгани, гепатоцитларда митохондрия ва ДНКларининг микдори ошганлигини қайд қилган. Икки ядроли синусоид ва гепатоцит хужайралар сони ортгани аниқланган. Лазер нури таъсир этган майдонда фиброз тўқималар камайгани, неоангиогенез жараёни янги хосил бўлган томирлар хисобига тезлашгани аниқланган [1].

Шундай қилиб, сўнги йиллардаги мавжуд адабиётлар таҳлил қилинганда, клиник ва морфологик илмий изланишларда эспериментал жигар циррози шароитида тўғри ичак интрамурал нерв, диффуз эндокрин ва иммун аппаратларининг морфологиясини комплекс ўрганиш ҳақида илмий маълумотлар топилмади. Жигар циррози шароитида тўғри ичак қон томирларининг функционал ҳолати ундаги нормал гемодинамик шароит билан узвий боғлиқ. Бу шароит эса улар қон томирларининг функционал ҳолати ва томирлар адренергик нерв аппаратининг нормал фаолияти ва аъзонинг иммун тузилмаларининг фаолияти билан боғлиқ эканлиги барчага маълум. Кейинги йиллар тадқиқотларида ҳазм найи аъзоларининг фаолиятида улар шиллиқ пардасининг эпителий

қавати таркибида жойлашган эндокрин хужайраларининг аъзо фаолиятидаги роли муҳим эканлиги таъкидланмоқда. Жигар циррози касалликларида тўғри ичакдан қон кетишини янги замонавий даволаш усуллари яратиш долзарб муаммолардан бири бўлиб қолмоқда.

Хулоса қилиб айтганда, ушбу маъвзуда илмий изланиш олиб бориш долзарб бўлиб ҳисобланади. Шунинг учун куйидаги тадқиқот вазибаларини олдимишга мақсад қилиб қўйдик:

1. Вояга етган соғлом куёнларда тўғри ичак интрамурал нерв тузилмаларини ўрганиш.

2. Етук соғлом куёнларда тўғри ичак диффуз эндокрин ва иммун аппарати тузилмалари морфологиясини ўрганиш.

3. Эспериментал жигар циррози шароитида куёнларда тўғри ичак интрамурал нерв аппаратини ўрганиш.

4. Эспериментал жигар циррози шароитида куёнларда тўғри ичак диффуз эндокрин ва иммун аппаратларини ўрганиш.

5. Вояга етган соғлом ва эспериментал жигар циррози шароитидаги куёнларда тўғри ичак интрамурал нерв тузилмаларини, диффуз эндокрин ва иммун аппаратларини морфологиясини қиёсий таққослаш ва таҳлил қилиш.

Ўтказиладиган илмий изланишлар натижасида биринчи маротаба, тўғри ичак адренергик нерв тузилмалари, эндокрин ва иммун аппаратларининг морфологиясини комплекс равишда ўрганилади. Жигар циррозида тўғри ичак шилиқ ости қаватидаги веноз чигалларидан ва артерия қон томирларидан қон кетиш сабаблари ва унинг механизмлари морфологик асослаб берилди.

Адабиётлар:

1. Абрамовская, Н.В. Сравнительная морфологическая характеристика дистрофических изменений, репаративной регенерации при циррозе печени, индуцированном четырёххлористым углеродом, при его естественном патоморфозе и после дополнительного воздействия на цирротически изменённую печень высокоинтенсивным диодным лазером. Н.В. Абрамовская //Иероглиф. Сборник научно-практических работ - Челябинск, 2007.-С. 1299-1305.
2. Борисов А.Е., Кащенко В.А. Сравнительный анализ результатов лечения больных с острым варикозным пищеводно-желудочным кровотечением, роль эндоскопических технологий. //Вестник хирургии - 2003. № 3. - С.88-90.
3. Волков А.В. Морфологическое особенности вегетативных ганглиев у животных с конституциональной алкогольной мотивацией. [эспериментальное исследование]. Автореф. канд.мед.наук Саратов, 2009 - 144 с.

4. Гафуров А.А. Характеристика варикозно расширенных вен пищевода и желудка у детей циррозом печени с портальной гипертензией. //Материалы конференции. Актуальные проблемы экстренной медицинской помощи – Бухара - 2005 - стр. 177-178.
5. Девятов А.В., Ибадов Р.А., Бабаджанов А.Х. Варианты ограничения портокавального сброса при профилактическом межвенозном шунтировании у больных циррозом печени. //Анналы хирургической гепатологии. - 2005. - Том. 10, №2. - С. 74.
6. Доманский А.А., Манихас Г.М., Беляев А.М., Фридман М.Х. Братов О.З. Нервосохраняющие операции в хирургии рака прямой кишки. //Вестник Российской военно- медицинской академии, приложение, часть 2. 2009г №1 [25] - С. 837.
7. Ерамишанцев А.К., Мусин Р.А., Любимый Е.Д. Портокавальное шунтирование или прошивание варикозно расширенных вен пищевода и желудка. //Анналы хирургической гепатологии. - 2005. - Том 10, №2. - С. 76.
8. Мареева Д.В., Ковязина И.О., Голованова Е.В., Щербаков П.Л. Лазебник Л.Б. Состояние сосудистого русла тонкой кишки у больных с портальной гипертензией. //Журнал Клиническая экспериментальная гастроэнтерология 2011-№12 С. 3-6.
9. Оноприев В.И., Дурлештер В.М., Ключников О.Ю. Хирургическое лечение больных с кровотечением из расширенных вен пищевода и желудка. //Актуальные проблемы современной хирургии материалы научно-практической конференции - Нальчик Каб -Балк Ун-т, 2002 - С 97-99.
10. Патрушев Н.Б., Ковязина И.О. Лечение варикозно расширенных вен пищевода при печеночной портальной гипертензии флавоноидами диосемина и гесперидина. //Тезисы доклада 10-го юбилейного съезда Научного общества гастроэнтерологов России. - 2010г.-С.66.
11. Порошин К.В. Морфология, васкуляризация и иннервация поджелудочной железы у пушных зверей клеточного содержания. Автореф.кандидата ветеринарных наук - Омск, 2006 - 160 с.
12. Ревин П.В., Ломаченко Ю.И. Экспериментальное обоснование возможности подслизистого лигирования геморроидального узла. //Матер. 1 съезда колопроктологов СНГ. - Ташкент, 2009. - С. 318-319.
13. Храмцова Ю.С. Роль иммунной системы в регуляции регенерации тканей с разной восстановительной способностью. Автореф. канд.биол. наук- Екатеринбург, 2004 - 184 с.
14. Хонин, Г.А. Внутривисцеральная архитектура тазовых нервов пушных зверей семейства собачьих и куньих. Г.А.Хонин //Российские морфологические ведомости. - 2001. - №3-4. - С. 73-75.
15. Шведов, С.И. Морфологические аспекты иннервации желудка и кишечника пушных зверей клеточного содержания. С. И. Шведов, Д. К. Овчинников //Проблемы ветеринарного образования и научных исследований в агропромышленном комплексе: сб. науч. тр. ИВМ ОмГАУ. - 2004 г. - С. 397-403.

**МОРФОЛОГИЯ ИНТРАМУРАЛЬНОГО
НЕРВНОГО, ДИФФУЗНОГО ЭНДОКРИННОГО И
ИММУННОГО АППАРАТА ПРЯМОЙ КИШКИ
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ЦИРРОЗЕ
ПЕЧЕНИ**

Маматалиев А.Р., Орипов Ф.С.

***Резюме.** В статье описана степень изученности морфологических и нейростологических изменений, наблюдаемых в органах пищеварительного тракта в условиях экспериментального цирроза печени. Одним из наиболее частых осложнений цирроза печени является кровотечение из варикозного расширения вен в области пищевода и в кардиальной части желудка, что можно наблюдать во множестве научных работ по хирургическому лечению данной патологии. По литературным данным комплексное изучение морфологии интрамурального нервного, диффузного эндокринного и иммунного аппарата прямой кишки в условиях экспериментального цирроза печени не проводилось, что и мы поставили перед собой цель исследований.*

***Ключевые слова:** морфология, цирроз печени, эксперимент, интрамуральный нерв, диффузно-эндокринный аппарат, портальная гипертензия, варикоз.*

ОСТЕОПОРОЗ КАСАЛЛИГИНИНГ КЕЛИБ ЧИҚИШИДА ОШҚОЗОН РЕЗЕКЦИЯСИНинг АҲАМИЯТИ



Оллаберганов Мардон Исмаилович, Рузибаев Рашид Юсупович
Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.

ВЛИЯНИЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ ОСТЕОПОРОЗА

Оллаберганов Мардон Исмаилович, Рузибаев Рашид Юсупович
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Ургенч

INFLUENCE OF GASTRIC RESECTION ON OSTEOPOROSIS

Ollaberganov Mardon Ismailovich, Ruzibaev Rashid Yusupovich
Urgench branch of Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Urgench

e-mail: mardon_2288@bk.ru

Резюме. Ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакнинг яра касаллиги ва уни жарроҳлик йўли билан даволагандан кейин суяк тўқимасида келиб чиқадиган метаболлик ўзгаришлар, ошқозон соқининг кислоталилик муҳити ва ошқозон резекциясининг кальций ва Д₃ витаминининг сўрилишига таъсири, ошқозон резекциясидан кейин остеопороз келиб чиқишинининг сабаблари тўғрисида адабиётлардаги маълумотлар таҳлил қилинди.

Калим сўзлар: остеопороз, остеопатия, суяк тўқимаси, яра касаллиги, ошқозон резекцияси, кальций, Д₃ витамини.

Abstract: The literature data on gastric and duodenal ulcers, metabolic changes in bone tissue after its surgical treatment, the acidic environment of gastric juice and the effect of gastric resection on the absorption of calcium and vitamin D₃, the causes of osteoporosis after gastric resection are analyzed.

Key words: osteoporosis, osteopathy, bone tissue, peptic ulcer, gastric resection, calcium, vitamin D₃.

Кириш. Остеопороз инсониятнинг қадимий касалликларидан бири ҳисобланади. Археологик қазилмаларда топилган, эрамиздан олдинги 2500-2000 йилларга тегишли бўлган одам суяклари қолдиқларида яққол остеопороз белгилари аниқланган. Шунга қарамадан, фақатгина XIX асрга келиб тиббиётда суяк тўқимаси зичлигининг пасайиши ўрганила бошланган. XX асрнинг 20-йилларидан бошлаб остеопорознинг клиникаси тасвирланган ва ўқув кўлланмаларига киритилган. Остеопороз масаласини фаол ўрганиш охириги 20-30 йилга тўғри келади. Бу эса замонавий ва зарарсиз нур ташхис аппаратларининг ривожланганлиги билан боғлиқ ҳисобланади [3, 17]. Кенг микёсдаги эпидемиологик текширувларга асосланган ҳолда ЖССТ экспертларининг маълумотларига кўра [26, 41, 58], остеопороз ноинфекцион касалликлар орасида юрак қон-томир касалликлари, онкологик патологиялар ва қандли диабетдан кейинги тўртинчи ўринни эгаллайди [13, 36].

Суякларнинг синиши, айниқса сон суягининг бўйин қисмидан синиши остеопорознинг оғир асоратларидан бири ҳисобланади [27, 59]. Бу эса беморларни узок муддатга госпитализация қилишни ва кўп ҳолларда жарроҳлик амалиётлари ўтказилишини талаб қилади [18]. Сон суягининг бўйин қисми синган беморларнинг ўртача 20% қисми касалликнинг биринчи йилида вафот этишади [30, 32, 34], 50% дан кўпроқ қисми эса ногирон бўлиб қолишади [22, 28, 35].

Ошқозон ва 12 бармоқли ичакнинг яра касаллиги кенг тарқалган касаллик ҳисобланади. Ер юзи аҳолисининг тахминан 10-20% қисми яра касаллигидан азият чекиб келмоқда [8]. Яра касаллиги Ғарбий Европа, Япония ва АҚШ да тўлиқ терапевтик усулда даволанмоқда [23, 62]. Ўзбекистон ва бошқа МДХ мамлакатларида яра касаллигининг асоратлари ҳозирги кунда ҳам жарроҳлик йўли билан даволанмоқда [5, 40]. Консерватив даво ҳар доим ҳам ижобий натижа

бермаганлиги учун жарроҳлик усуллари муҳим аҳамиятга эга [2, 36, 43].

Ошқозон яра касаллигининг асоратланган шакллари жарроҳлик йўли билан даволашнинг асосий усулларида бири ҳар хил турдаги анастомозларни қўллаган ҳолда ошқозонни резекция қилиш бўлиб қолмоқда [10, 20]. Бу усулдан кейин кўпчилик беморларда ошқозон-ичак резекциясидан кейинги синдромлар ривожланиши кузатилган [1, 19,]. Ошқозоннинг дистал қисмини резекция қилиш операциясидан кейин турли авторларнинг фикрига кўра 5,9% дан 37% гача асоратлар кузатилиши мумкин [4]. Ошқозоннинг кўп қисмини пилорик қисми билан бирга Бильрот-I ва Бильрот-II анъанавий усулларида резекция қилинганидан кейин [42] кўпинча операциядан кейинги даврда турли функционал ва органик постгастрорезекцион бузилишлар келиб чиқиши кузатилган [25]. Ошқозон резекциясидан кейин мальабсорбция [24], тана вазнининг камайиши [7], ҳар хил турдаги анемиялар [20], гипокальциемия ва суяк тўқимасининг деминерализацияси [31] каби кўплаб синдромлар кузатилиши мумкин.

Хорижий адабиётлардаги маълумотларга кўра, тана скелетининг метаболик касалликлари кўпинча ошқозон яраси бор бўлган беморларда ва уни жарроҳлик усули билан даволагандан кейин ривожланади [44, 47, 56]. Ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакда кузатиладиган яллиғланиш жараёнлари ва унга боғлиқ бўлган жарроҳлик амалиётларидан кейин кальций-фосфор гомеостазининг бузилиши туфайли таянч – ҳаракат тизимининг функционал ҳолатида сезиларли ўзгаришлар келиб чиқиши мумкин. Инсонлар томонидан истеъмол қилинган кальций ошқозон-ичак трактига тушади ва унинг бир қисми организмга сўрилади. Овқат ҳазм қилиш трактида кальцийнинг энг самарали сўриладиган соҳаси ўн икки бармоқли ичак ва ингичка ичакнинг проксимал қисми ҳисобланади. Атрофик гастритда ошқозон шираси кислоталигининг пасайиши ичакларда кальцийнинг сўрилишини камайишига олиб келади [11].

Ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яра касаллигининг суяк тўқимаси минерал зичлигига таъсири бизда алоҳида қизиқиш уйғотди. Зори А.В. ва ҳаммуаллифларининг фикрига кўра [29], иммунитет ҳолатининг номутаносиблиги, ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак шиллик қаватининг *Helicobacter pylori* (Hp) томонидан юқори даражада зарарланиши ҳамда зарарли одатлар – чекиш, спиртли ичимликларни истеъмол қилиш [37] ва бошқаларнинг биргаликдаги таъсири туфайли липидларнинг пероксидли оксидланиши, алюмин сақловчи антацидларни қўллаш, протон насоси

ингибиторларини қўллаш ва касалликнинг узок вақт давом қилиши суяк тўқимасида бўладиган ўзгаришларга олиб келади. Зори А.В. фикрига кўра, ўн икки бармоқли ичак яра касаллиги бор бўлган беморларда суяк тўқимаси минерал зичлигининг пасайиши касалликнинг кечиш даражасига ва соғлом турмуш тарзига риоя қилмаслик билан боғлиқ.

Гастроэнтерологик патологияларда экзоген хавф омиллари суяк тўқимаси метаболизмининг бузилишини янада кучайтириши мумкин. Масалан, сут маҳсулотларининг кам истеъмол қилиниши туфайли организмга кальций ва D витамини тушишининг камайиши, гиподинамия, спиртли ичимликларни кўп истеъмол қилиш, кофе ичимлигини кўп истеъмол қилиш, чекиш, дори препаратларининг ятроген таъсири оқибатида остеонегатив эффект кузатилади [63].

Спиртли ичимликлар тўғридан – тўғри остеобластларга салбий таъсир кўрсатади, ошқозон-ичак трактида келтириб чиқарадиган ўзгаришлари оқибатида эса кальций ва D витаминининг сўрилишини камайтиради. Тамаки маҳсулотларини чекиш суякларда резорбция жараёнини кучайтиради ҳамда суяк массасининг нисбатан камайишига олиб келади [21].

Яра касаллигида катта ёшдаги беморларда стенозловчи ва пенетрацияловчи ошқозон яралари узок йиллар давомида ҳамроҳ касалликлардан сурункали панкреатит билан бирга кузатилганда минераллар алмашинувининг энг кўп бузилишлари келиб чиқади [60]. Аниқланишича, ичакларнинг рН муҳити кальций минералларининг сўрилишига таъсир кўрсатади [50]. Суяк тўқимасида юз берадиган ўзгаришлар бевосита яра касаллигининг оқибатида ёки ошқозонда ўтказилган жарроҳлик муолажалари оқибатида келиб чиқиши ҳозирги кунгача номаълум бўлиб қолмоқда, аммо уларнинг орасидаги тўғридан – тўғри боғлиқлик инкор этилмайди.

Ошқозон-ичак трактига боғлиқ бўлган остеопатия асоратланган ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яра касаллиги ҳамда ошқозонда ўтказилган жарроҳлик муолажаларидан кейин ривожланиши мумкин [12, 55]. Ошқозон резекцияси операциясидан кейин аъзоларнинг янги анатомик ва функционал алоқалари сабабли ҳазм қилиш жараёни учун етарли даражада қайта ишланмаган овқат луқмалари ингичка ичакка тезда ўтиб кетиши кузатилади. Ингичка ичак эса бунга мослашмаганлиги учун ичакларда бир қатор функционал ва морфологик ўзгаришлар келиб чиқади [9]. Кўп ҳолларда ваготомиядан кейин келиб чиқадиган диареяларда йўғон ичакнинг эпителийси орқали кальцийнинг чиқиб кетиши кескин ошади. Бу организмдан

кальцийнинг йўқотилиши механизмларидан бири бўлиб ҳисобланади [33].

М.В.Воронич ва ҳаммуаллифлари томонидан ошқозонни Бильрот-II усулида Гофмейстер-Финстерер модификацияси бўйича резекция қилиш операциясидан олдин, операциядан кейинги эрта (7-14 кун) ва кечки (1 йилдан 30 йилгача) даврларда ингичка ичакнинг овқат ҳазм қилиш – транспорт функцияси ўрганиб чиқилган [12]. Ўн икки бармоқли ичакнинг яра касаллиги билан оғриган беморларда операциядан олдинги даврда ингичка ичакнинг проксимал қисмида сўриш функцияси бузилганлиги ҳамда ичак амилазасининг фаоллиги камайганлигига қарамадан бўшлиқ ва мембранадаги ҳазм жараёнида амилolitik фаоллик бузилмаганлиги аниқланган. Операциядан кейинги эрта даврда альфа- ва гамма-амилазалар фаоллигининг пасайиши қайд этилган. Бунга мос равишда ингичка ичакнинг проксимал ва дистал қисмларида сўриш функцияси пасайиши билан бирга бўшлиқ ва мембранадаги ҳазм қилиш фаоллиги ҳам пасайган. Ушбу ўзгаришларни маълум даражада операцион травманинг таъсири билан изоҳлаш мумкин. Беморларда ошқозони резекция қилинганидан кейин кечки даврларда ингичка ичакнинг сўриш функцияси проксимал қисмида бузилиши билан бирга дистал қисмида нормаллашиб боради.

Т.И.Лоранская томонидан ўтказилган бошқа тадқиқот натижаларига кўра, ошқозон резекциясидан кейинги дастлабки 3 ой ичида электрон микроскопик маълумотларга кўра ичак микроворсинкаларида ўчоқли фрагментация ва ўчоқли деградация ўзгаришлари келиб чиқиши, унинг оқибатида эса “кал” ўчоқлар пайдо бўлиши аниқланган [24]. Бундай ўзгаришлар операциядан кейинги эрта даврда озуқа моддалари сўрилишининг бузилишини морфологик асоси ҳисобланади, чунки ингичка ичак ворсинкаларининг маълум бир қисмини ичак бўшлиғидаги озуқа моддаларининг сўрилишини таъминлайдиган мураккаб қон – томир тизими ташкил қилади [14, 15].

Қизиқарли томони шундаки, беморлар жарроҳлик амалиётидан кейин кўплаб орган ва тизимларнинг патологиясига хос шикоятлар қилишади. Операциядан олдин бирор бир беморда таянч-ҳаракат тизими бўйича шикоятлар кузатилмаган [16], операциядан кейин эса мушакларнинг кучсизлиги, тана скелетидаги деформациялар, бўй узунлигининг пасайиши, кўпчилик беморларда ўз-ўзига хизмат қилишдаги қийинчиликлар каби ўзгаришлар келиб чиққан. Бу ўзгаришларга операциядан кейинги асоратларнинг (демпинг синдроми, рефлюкс гастрит, сурункали панкреатит) кўшилиши ногиронликка олиб келган. Кўпчилик беморларда

операциядан кейин овқатланиш тартибида кескин ўзгаришлар келиб чиққан, яъни истеъмол қиладиган озиқ-овқат миқдори камайган, ёғлар ва углеводларни истеъмол қилиш чекланган ҳамда сут ва сут маҳсулотларини ўзлаштира олмаслик пайдо бўлган. Бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра [6], ошқозоннинг резервуар функциясини бузилиши, ўн икки бармоқли ичакнинг овқат ҳазм қилиш жараёнида иштирок этмаслиги овқат ҳазм қилиш жараёнининг бузилишида муҳим рол ўйнайди. Бу эса углеводлар, оксиллар ва ёғлар алмашинувининг бузилишига олиб келади, натижада полинутриент етишмовчилик келиб чиқади.

Klein К.В. ва ҳаммуаллифларининг тадқиқотларида аниқланишича, Бильрот-II анастомозини қўллаган ҳолда ошқозони қисман резекция қилинган беморларда остеомалация белгиларисиз суяк тўқимаси минерал зичлигининг пасайиши ва гиперостозидоз кузатилган. Шунга қарамадан, бир қатор муаллифларнинг фикрича, ошқозоннинг учдан бир қисми олиб ташланган ёки Бильрот-I усулида реанастомоз қилинган ҳамда ошқозоннинг учдан икки қисми олиб ташланган ёки Бильрот-II усулида реконструкция қилинган беморларда суяк массасининг камайиши туфайли келиб чиқадиган синишлар хавфи юқори бўлади [51].

Ошқозонда ўтказилган жарроҳлик муолажаларидан кейин остеопатия келиб чиқиши бир эмас, балки бир нечта омилларга боғлиқ: диарея ва демпинг синдроми келиб чиқишини олдини олиш мақсадида овқат маҳсулотларини кам истеъмол қилиш, овқат маҳсулотларининг ошқозонда етарли вақт давомида ушланиб турилмаслиги, D витамини ва унинг фаол метаболитларининг сўрилишини бузилишига олиб келадиган анатомик ўзгаришлар, фосфатлар сўрилишига қаршилик қилувчи антацидларни кўп қабул қилиш оқибатида фосфатлар миқдорининг камайиб кетиши. Суяк тўқимасида бўладиган ўзгаришлар аста-секин ривожланади, шунингдек, вақт ўтиши билан D витамини етишмовчилиги белгилари кучайиб боради – беморларнинг суякларида тарқоқ оғриқлар, мушакларнинг кучсизлиги, юришнинг бузилиши пайдо бўлади, остеомалациянинг биохимик ва рентгенологик белгилари ривожланади. Шунга қарамадан, бир қатор беморларда остеопороз ҳолатининг ривожланиши остеопороз сингари суякларда алмашинув жараёнининг пасайиши билан намоён бўлади. Бунда оксил ёки бошқа озиқ моддаларнинг етишмовчилиги асосий патоген омил бўлиши мумкин. Кўпчилик беморлар қондаги кальций миқдорини ва буйраклар функциясини назорат қилган ҳолда умрбод D витаминини қабул қилишга мажбур бўлишганлиги тўғрисида далиллар мавжуд [57].

Гастрэктомия стеаторея келиб чиқиши туфайли ёки стеатореяси овқат таркибидаги D витаминининг сўрилишини пасайишига олиб келиши мумкин [48] ёки кальцийнинг сўрилишини қийинлаштирадиган, айниқса унинг алиментар етишмовчилиги бўлганда, ахлоргидрияга олиб келиши мумкин [49]. Шунинг учун D витамини ёки кальций билан даволаш гастрэктомия туфайли суяк тўқимасида келиб чиқадиган ўзгаришларни етарли даражада бартараф эта олмайди [45]. Гастрэктомия ва мальабсорбция синдроми паратиреоид безининг иккиламчи гиперфункциясини ривожланишига олиб келади деган фикрлар ҳам мавжуд [52]. Бу эса ўз навбатида остеопороз ёки остеопороз билан остеомалациянинг комбинацияси ривожланишига олиб келади [54].

Хулоса. Яра касаллигида ошқозон резекциясидан кейин беморларда кальций метаболизмнинг чуқур бузилишлари яққол намоён бўлади. Кальцийнинг организмга сўрилиши ингичка ичак ва ёнбош ичакда амалга ошиши сабабли бундай жарроҳлик операцияларидан кейин кальций алмашинувининг бузилиши клиницистларга кўп вақтлардан бери маълум бўлган.

Ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакда ўтказилган жарроҳлик муолажаларидан кейин кальций метаболизмнинг бузилиши сув ва озиқ-овқат таркибидаги минералларнинг етарли эмаслигидан эмас, балки унинг ошқозон-ичак трактидаги резорбциясининг сусайишидан келиб чиқади.

Кальций организмга нафақат овқат ҳазм қилиш тракти орқали қиради, балки шу тизим орқали ажралиб ҳам чиқади. Экскреция бутун ошқозон-ичак тракти бўйлаб содир бўлади - ошқозонда у меъда шираси билан бирга ажралади, шунингдек ингичка ва йўғон ичак орқали ҳам чиқарилади. Ажратилган кальцийнинг бир қисми ингичка ичакда реабсорбцияланади, аммо йўғон ичакда деярли реабсорбция жараёни бўлмайди.

Организмга сўрилмаган кальций асосан нажас билан ажралиб чиқади. Катталарда истеъмол қилинган кальцийнинг атиги 30% қисми сўрилади, қолган 70% қисми нажас, сийдик ва қисман тер билан ажралиб чиқади.

Остеопения белгиларини ўз вақтида таъхислаш суяклар массасининг прогрессив камайишини ва синиш хавфини олдини олиш учун амалий аҳамиятга эга. Суякларнинг синиши келиб чиқишидан олдин остеопорознинг ўзига хос бўлган клиник кўринишлари деярли йўқ эканлигини ҳисобга оладиган бўлсак, суяк тўқимаси минерал зичлиги бузилишининг дастлабки даврида беморларни аниқлаш муҳим аҳамиятга эга.

Адабиётлар:

1. Абрагамович М. О. Вікові аспекти післягастрорезекційної хвороби: стан кукси щлунка та анастомоза. М. О. Абрагамович, О. В. Коркушко, О. О. Абрагамович. Сучасна гастроентерологія. – 2007. – № 1 (33). – С. 21–23.
2. Афендулов С. А. Стратегия хирургического лечения язвенной болезни. С. А. Афендулов, Г. Ю. Журавлев, А. Д. Смирнов. Хирургия. – 2006. – № 5. – С. 26–30.
3. Беневоленская Л. И. Проблема остеопороза в современной медицине. Л. И. Беневоленская. Consilium medicum. – 2004. – Т. 6, № 2. – С. 96–98.
4. Березницкий Я. С. Послеоперационные осложнения и летальность при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и желудка. Я. С. Березницкий, В. М. Рубан, В. П. Спивак. Клінічна хірургія. – 1994. – № 10. – С. 41–43.
5. Бойко В. В. Хирургическое лечение больных множественными хроническими язвами желудка. В. В. Бойко, С. В. Сушков. Врачебная практика. – 2006. – № 4. – С. 90–94.
6. Борисов А. Е. Результаты хирургического лечения осложненных форм язвенной болезни в Санкт-Петербурге за 20 лет. А. Е. Борисов, В. П. Акимов, А. К. Рибник. XX з'їзд хірургів України : 17–20 верес. 2002 р.: матеріали з'їзду. – Тернопіль, 2002. – Т. 1. – С. 29–30.
7. Борисов В. Г. Нарушения питания после резекции желудка. В. Г. Борисов. Клиническая медицина. – 1967. – Т. XLV, № 8. – С. 45–49.
8. Бутов М. А. Возрастные аспекты лечения больных язвенной болезнью гастродуоденальной зоны. М. А. Бутов, А. П. Алебастров, П. С. Кузнецов. Успехи геронтологии. – 2004. – № 14. – С. 96–100.
9. Вилявин Г. Д. Болезни оперированного желудка. Г. Д. Вилявин, Б. А. Бердов. – М.: «Медицина», 1975. – 296 с.
10. Власов А. П. Резекционная хирургия желудка. [А. П. Власов, М. В. Кукош, В. В. Сараев, Ю. П. Степанов]. – Нижний Новгород: НГМА, 2005. – 358 с.
11. Гастроентерологія. Порушення мінеральної щільності кісткової тканини у хворих з гастроентерологічною патологією. Ковальчук Л. Я., Старадуб Є. М., Зоря А. В. [та ін.]. Проблеми остеопорозу; за ред. Ковальчука Л. Я. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – С. 133–146.
12. Зайцев В. Т. Остеопороз у хворих на ускладнену виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки. В. Т. Зайцев, В. В. Бойко, І. А. Тарабан. Проблеми остеології. – 1999. – Т. 2. – С. 85.
13. Значение минеральной плотности и показателей качества костной ткани в обеспечении ее прочности при остеопорозе. С. С. Радионова, М.

- А. Макаров, А. Ф. Колондаев [и др.]. Вестник травматологии и ортопедии. – 2001. – № 2. – С. 76–80.
14. Зуфаров К. А. Тонкая кишка и всасывание. К. А. Зуфаров. Ультраструктурные основы системной организации органов и тканей. – Ташкент, 1983. – С. 51–73.
15. Камышева В. В. Морфофункциональные особенности различных отделов кровеносного микроциркуляторного русла ворсинки тощей кишки белой крысы. В. В. Камышева, Н. Р. Карелина, А. А. Миронова. Архив АГЭ. – 1985. – Т. LXXXVIII, № 5. – С. 44–49.
16. Карлова Н. А. Остеомаляция – как следствия резекции желудка. Н. А. Карлова, С. М. Котова. Вестник рентгенологии и радиологии. – 1992. – № 1. – С. 45.
17. Клинические рекомендации. Остеопороз. Диагностика, профилактика и лечение; под ред. проф. Беневоленской Л. И. и проф. Лесяк О. М. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2005. – 176 с.
18. Ковалерский Г. М. Остеопороз и остеопения в травматологии и ортопедии. Г. М. Ковалерский, А. Д. Ченский, Л. Ю. Слияков. Медицинская помощь. – 2004. – № 2. – С. 5–10.
19. Кондратенко П. Г. Отдаленные результаты оперативного лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. П. Г. Кондратенко, В. В. Соболев, Д. В. Соболев. Клінічна хірургія. – 2006. – № 4–5. – С. 16–17.
20. Курбанов Ф. С. Хирургическое лечение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Ф. С. Курбанов, С. А. Домрачев, С. А. Асадов. Вестник хирургии. – 2001. – Т. 160, № 4. – С. 17–21.
21. Лесняк О. М. Питание и здоровый образ жизни в профилактике и лечении остеопороза. О. М. Лесняк. Клиническая медицина. – 1998. – Т. 76, № 3. – С. 4–7.
22. Литовченко В. И. Факторы риска снижения минеральной плотности костной ткани и возникновения остеопоротических переломов. В. И. Литовченко. Радиология–практика. – 2004. – № 3. – С. 10–13.
23. Лобанков В. М. Хирургия язвенной болезни. В. М. Лобанков. Хирургия. – 2005. – № 1. – С. 58–64.
24. Лоранская Т. И. Современные подходы к диетотерапии синдрома мальабсорбции. Т. И. Лоранская. Клиническая медицина. – 1998. – Т. 76, № 1. – С. 50–53.
25. Лохвицкий С. В. Хирургическая профилактика пострезекционного рефлюкс-гастрита. С. В. Лохвицкий, А. В. Прошин, Е. М. Тургунов. Хирургия. – 2001. – № 4. – С. 22–26.
26. Марченкова Л. А. Остеопороз: Современное состояние проблемы. Л. А. Марченкова. Российский медицинский журнал. – 2000. – № 3. – С. 26–30.
27. Меньшикова Л. В. Переломы проксимального отдела бедра и их медико-социальные последствия. Л. В. Меньшикова. Клиническая медицина. – 2002. – Т. 80, № 6. – С. 39–41.
28. Михайлов Е. Е. Частота переломов проксимального отдела бедренной кости в различных регионах мира (обзор литературы). Е. Е. Михайлов. Научно-практическая ревматология. – 2000. – № 3. – С. 34–35.
29. Мінеральна щільність кісткової тканини у хворих на виразкову хворобу. А.В. Зоря, Є. М. Стародуб, С. І. Білозецька-Сміян [та ін.]. Галицький лікарський вісник. – 2000. – Т. 7, № 3. – С. 49–51.
30. Овчинникова Л. К. Остеопороз: современный взгляд на проблему. Л. К. Овчинникова. Новая аптека. – 2006. – № 11. – С. 17–20.
31. Оллаберганов М.И., Рузибаев Р.Ю. Каламушларда експериментал остеопороздан кейин суяк тўқимасининг морфофункционал ҳолати. Тошкент тиббиёт академияси ахборотномаси. – 2020 й. № 4. 37-39 б.
32. Остеопороз в Европе: план действий. Отчет Консультативного совета по остеопорозу Европейского союза. Клиническая фармакология и терапия. – 2004. – Т. 13, № 1. – С. 72–75.
33. Пасько С. Л. Коррекция расстройства обмена фосфора и кальция у больных после операции на органах брюшной полости. С. Л. Пасько. Клиническая хирургия. – 1990. – № 12. – С. 79.
34. Поворознюк В. В. Особенности потери костной ткани у женщин в пери- и постменопаузальном периодах. В. В. Поворознюк, Н. В. Григорьева. Проблемы старения и долголетия. – 2006. – Т. 15, № 2. – С. 132–141.
35. Пустовойт М. И. Современные проблемы реабилитации больных после перелома шейки бедренной кости. М. И. Пустовойт, И. В. Шибель, В. П. Омельчук. Медицинская реабилитация, курортология, физиотерапия. – 2004. – № 4 (40). – С. 23–26.
36. Пыжик А. Ю. Остеопороз. А. Ю. Пыжик. Лечащий врач. – 2004. – № 1. – С. 66–68.
37. Разводовский Ю.Е. Алкоголь и смертность от язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Ю. Е. Разводовский. Здравоохранение Российской Федерации. – 2007. – № 1. – С. 52–54.
38. Риггз Б. Л. Остеопороз. Этиология, диагностика, лечение. Б. Л. Риггз, Л. Дж. Мелтон III; пер. с англ. под общ. ред. Е. А. Лепарского. – СПб.: ЗАО «Издательство БИНОМ», «Невский диалект», 2000. – 560 с.
39. Сушков С. В. Хирургическое лечение больных множественными хроническими язвами желудка и двенадцатиперстной кишки. С. В. Сушков. Харківська хірургічна школа. – 2006. – № 2 (21). – С. 15–20.

40. Хірургічне лікування виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки: тактика і вибір методу лікування. Б. С. Запорожченко, В. І. Шишлов, В. В. Міщенко [и др.]. XX з'їзд хірургів України : 17–20 верес. 2002 р.: матеріали з'їзду. – Тернопіль, 2002. – Т. 1. – С. 46–48.
41. Цейтлин О. Я. Эпидемиология остеопороза. О. Я. Цейтлин. Вестник Российской академии медицинских наук. – 2002. – № 3. – С. 54–57.
42. Черноусов А. Ф. Хирургия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. А. Ф. Черноусов, П. М. Богопольский, Ф. С. Курбанов. – М.: «Медицина», 1996. – 253 с.
43. Шапошников А. В. Хирургия язвенной болезни. Что осталось? Актуальные вопросы патологии желудка и двенадцатиперстной кишки. – Ростов-на Дону: Изд. РГМУ, 2000. – С. 23–25.
44. Adachi Y. Osteoporosis after gastrectomy: bone mineral density of lumbar spine assessed by dual-energy X-ray absorptiometry. Y. Adachi, E. Shiota, T. Matsumata. Calcif. Tissue Int. – 2000. – Vol. 66, № 2. – P. 119–122.
45. Alhava E. M. The influence of calcium+vitamin D₂ treatment on bone mineral after partial gastrectomy. E. M. Alhava, S. Aukee, P. Karjalainen. Scand. J. Gastroenterol. – 1975. – Vol. 10, № 7. – P. 689–693.
46. Baille S. P. Pathogenesis of vertebral crush fractures in men. S. P. Baille, C. E. Davison, F. J. Johnson. Age Ageing. – 1992. – Vol. 21, № 2. – P. 139–141.
47. Edward E. Bone disease from duodenal exclusion. E. Edward, M. D. Mason. Obes. surgery. – 2000. – Vol. 10, № 6. – P. 585–586.
48. Frame B. Ostiomalacia: current concepts. B. Frame, A. M. Parfitt. Ann. Intern. Med. – 1978. – Vol. 89, № 6. – P. 966–982.
49. Goerss J. B. Risk of fractures in patients with pernicious anemia. J. B. Goerss, C. H. Kim, E. J. Atkinson. J. Bone Miner. Res. – 1992. – Vol. 7, № 5. – P. 573–579.
50. Guthrie J. R. Risk Factor for Osteoporosis. J. R. Guthrie, L. Dennestein, J. D. Wark. Medscape Women's Health. – 2000. – Vol. 5. – P. 49–56.
51. Metabolic bone disease in asymptomatic men after partial gastrectomy with Billroth-II anastomosis. K. B. Klein, E. S. Orwoll, D. A. Lieberman [et al.]. Gastroenterology. – 1987. – Vol. 92, № 3. – P. 608–616.
52. Nilas L. Influence of PTH and 1,25(OH)₂D on calcium homeostasis and bone mineral content after gastric surgery. L. Nilas, C. Christiansen. Calcif. Tissue Int. – 1985. – Vol. 37, № 5. – P. 461–466.
53. Nillson B. E. The fracture incidence after gastrectomy. B. E. Nillson, N. E. Westlin, Acta Chir. Scand. – 1971. – Vol. 137, № 6. – P. 533–534.
54. Osteopenia and osteomalacia after gastrectomy: interrelations between biochemical markers of bone remodelling, vitamin D metabolites, and bone histomorphometry. S. Bisballe, E. F. Eriksen, F. Melsen [et al.]. Gut. – 1991. – Vol. 32, № 11. – P. 1303–1307.
55. Osteoporosis in patients with inflammatory bowel disease – prevalence and risk factors. Ch. vonTirpitz, G. Pischulti, J. Klaus, A. Rieber [et al.]. Z. Gastroenterol. – 1999. – Vol. 37. – P. 5–12.
56. Osteoporosis, metabolic aberrations, and increased risk for vertebral fractures after partial gastrectomy. D. Mellstrom, C. Johansson, O. Johnell [et al.]. Calcif. Tissue Int. – 1993. – Vol. 53, № 6. – P. 370–377.
57. Rao O. S. Metabolic bone diseases in gastrointestinal and biliary disorders. Primer on Metabolic Bone diseases and Disorders of Mineral Metabolism. – New York: Raven Press, 1993. – P. 268–274.
58. Reginster J. Y. Osteoporosis: a still increasing prevalence. J. Y. Reginster, N. Buriet. Bone. – 2006. – Vol. 38, № 1. – P. 4–9.
59. Review: developmental origins of osteoporotic fracture. C. Cooper, S. Westlake, N. Harvey [et al.]. Osteoporosis Int. – 2006. – Vol. 17, № 3. – P. 337–345.
60. Secondary osteoporosis. M. Almustafa, F. H. Doyle, D. H. Gutteridge [et al.]. Baillieres Clin. Endocrinol. Metab. – 1997. – Vol. 83, № 3. – P. 83–99.
61. Seeman E. Risk factors for spinal osteoporosis in men. E. Seeman, L. J. Melton III, W. M. O'Fallon. Am. J. Med. – 1983. – Vol. 75, 3 6. – P. 977–983.
62. Surgical therapy of peptic ulcers in the 21st century: more common than you think. G. J. Sarosi, K. R. Jaiswal, F. E. Nwariaku [et al.]. Am. J. Surg. – 2005. – Vol. 190, № 5. – P. 775–779.
63. Tovey F. I. A gastrectomy population: 25–30 years on. F. I. Tovey, J. E. Godfrey, M. R. Lewin. Postgrad Med. J. – 1990. – Vol. 66 – P. 450–456.

ВЛИЯНИЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ ОСТЕОПОРОЗА

Оллаберганов М.И., Рузубаев Р.Ю.

Резюме. Проанализированы литературные данные о язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, метаболических изменениях в костной ткани после его хирургического лечения, о кислой среде желудочного сока и влиянии резекции желудка на всасывание кальция и витамина D₃, причинах болезни остеопороза после резекции желудка.

Ключевые слова: остеопороз, остеопатия, костная ткань, язвенная болезнь, резекция желудка, кальций, витамин D₃.

ПОЛИНОЗНИНГ ЭКОЛОГИК ТОМОНЛАРИ



Умурова Нигора Мавляновна

Бухоро Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОЛЛИНОЗОВ

Умурова Нигора Мавляновна

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ECOLOGICAL ASPECTS OF POLLINOSIS

Umurova Nigora Mavlyanovna

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bsmi.uz

Резюме. Шарҳ чанг аллергияси (поллиноз) муаммосининг экологик жиҳатларини таҳлил қилишга бағишланган. Табиий атмосфера аэрозолининг таркибий қисми сифатида чангнинг характеристикаси берилган. Аэрополинологик мониторинг ва унинг соғлиқни сақлаш учун аҳамияти тўғрисида маълумотлар келтирилган. Ушбу патологиянинг ўзига хос хусусияти ўсимликларнинг тур таркиби ва уларнинг чангланиши вақтидаги фарқлар билан боғлиқ бўлган минтақавий хилма-хиллигидир. Чангга қарши иммунитетни шакллантириши муаммоси кўпроқ ишлаб чиқилган. Шу билан бирга, сенсibiliзация ҳар доим ҳам клиник кўринишлар билан боғлиқ эмаслиги маълум. Чанг миқдори ва касаллик белгиларининг зўравонлиги ўртасидаги боғлиқликни ўрганиши бўйича маҳаллий ва хорижий маълумотлар муҳокама қилинади. Алоҳида ўсимликларнинг чанг концентрацияси, уларнинг нафас олиши йўлларида турли даражадаги зарарланиши учун аҳамияти ҳақидаги саволга аниқ жавоб йўқлиги кўрсатилди. Симптомларнинг чанг алергенларининг миқдорий параметрларига боғлиқлигини батафсил таҳлил қилиши касалликнинг кучайиши хавфини баҳолаш, гипоаллерген чораларни ишлаб чиқиши тактикасини аниқлаш учун фойдали маълумотларни бериши мумкин. Поллиноз шаклланишининг кўп факторли жараёнининг барча таркибий қисмлари сабаблари, механизмлари ва шакллари тўғрисида тўлиқ маълумот олиши учун тавсия этилган мавзунини янада ривожлантириши истиқболлари муҳокама қилинади.

Калим сўзлар: чанг, поллиноз, чанг концентрацияси, сенсibiliзация, симптомлар, экология

Abstract: The review is dedicated to the analysis of ecological aspects of pollen allergy (pollinosis). The characteristic of pollen as a natural aerosol component is given. The information related to aeropalino logical monitoring and its importance in public health service is presented. The peculiarity of this pathology is its regional variety associated with differences in plant species compositions and pollen periods. The problem of immune response formation to pollen has been studied most profoundly. At that it is known that sensibilization is not always associated with clinical signs. Russian and foreign data about correlation studies between the pollen quantity and the disorder symptom load are discussed. It is shown that there is no decisive answer to the question about threshold pollen counts of certain plants and its impact on different stages of respiratory diseases. The detailed analysis of the correlation between the symptoms and quantitative variables of pollen allergens may provide useful information for risks evaluation of disease exacerbation as well as for tactics elaboration of hypoallergic measures. This is a cross-disciplinary issue involving allergology, aerobiology and ecology. The perspective of further development of this subject in order to obtain more accurate vision of the reasons, mechanisms and patterns of all parts of multifactorial process of pollinosis formation is discussed.

Key words: pollen, pollinosis, pollen counts, sensibilization, symptoms, ecology.

Чанг экологик омил сифатида. Замонавий дунёда аҳоли саломатлиги ва атроф-муҳит билан боғлиқ кўплаб жараёнлар ва ҳодисалар фаол ўрганилмоқда. Давлат даражасида тиббий ва экологик мониторинг тизими шаклланди [5, 8].

Маълумки, атмосферанинг табиий табиий аэрозолининг таркиби хилма-хил бўлиб, денгиз пуркагичининг буғланиши, минерал чанг, вулканик аэрозол ва биоген қисмлари зарраларини ўз ичига олади [7]. «Гайёр» шаклда хар йили ишлаб чиқариладиган 300 × 106 т

аэрозолли органик зарраларнинг атмосферага йилига 80×10^6 т киради [2]. Атмосфера аэрозолининг фон компоненти сифатида ўсимлик чанглари деярли барча иқлим зоналарининг атмосферасида учрайди [7].

XX-асрнинг иккинчи ярмида энг аллергик ўсимликларнинг турлари, уларнинг поленасининг асосий хусусиятлари тўғрисида етарли маълумот тўпланган эди [3]. 100 дан кам ўсимлик турлари поллинознинг муҳим манбалари эканлиги аниқланди, уларнинг роли аллергологик тадқиқотлар билан тасдиқланган. Ушбу патология аниқ аниқ минтақавий хусусиятга эга эканлиги аниқ бўлди; мўътадил ва тропик минтақаларда атмосфера аэрозолининг полен таркибий қисмлари ҳам тур таркибида, ҳам атмосферага кириш вақтларида кескин фарқланади. Бироқ, чангнинг сезгир одам организмга таъсирининг ўзига хос хусусиятларини билмасдан олинган маълумотларнинг аҳамиятини аниқлаш мумкин эмас.

Чанг аллерген каби. Чанг доналари, инсон танасига кириб, аллергик яллиғланиш каби патологик жараённинг шаклланишига олиб келиши мумкин. «Аллергия» атамаси организмнинг турли хил моддаларга - аллергенларга нисбатан абартил жавоби сифатида тушунилади, бу одатда одамларда ҳеч қандай реакцияга олиб келмайди [10]. Аллерген билан такрорий алоқа қилишда сезгир бўлган одамларда аллергик реакциялар пайдо бўлади.

Асосий аллергенлар доминант антигендик детерминантлар бўлиб, улар мўл-кўл, катталиги каттароқ ва иммуноген. Кичик аллергенлар ҳажми ва миқдори жиҳатидан кичикроқ ва иммуногенга эга эмас. Протеин тузилмаларининг жуда юқори ҳомологияси туфайли ўзаро боғлиқ иммунологик реактивликни келтириб чиқарадиган сезиларли иммуноген ўхшашлик намоён бўлиши мумкин [4]. Масалан, аллергик реакцияни ривожланишига энг катта ҳисса қўшган қайин чангининг асосий асосий алергени бу PR-10 (Superfamily of pathogenesis-related proteins) киритилган молекуляр оғирлиги 17 кДа бўлган Bet v1 гликопротеинидир. PR-10 оксиллари дарахтлар поленида (қайин, финдиқ, алдер, эман) ва ўсимликларнинг айрим озик-овқат маҳсулотларида (сабзи, олма, шафтоли, ер ёнғоғи, киви, соя, сельдерей) учрайди. Шу билан бирга, PR-гуруҳининг оксиллари камдан-кам ҳолларда каттиқ тизимли реакцияларни келтириб чиқаради, чунки улар термолабилдир ва иссиқлик билан ишлов бериш пайтида ва хлорид кислота таъсирида осонгина йўқ қилинади. Стрессли шароитда (масалан, юқори намлик, атроф-муҳит муаммолари) ўсимликларда PR-оксиллари кўпроқ бўлади, деб ишонилади [10]. Шаҳар аҳолиси

орасида поллиноз билан касалланиш қишлоқ аҳолисига қараганда юқори [3].

Яна бир қайин алергени Bet v2 (профилин) ўзаро боғлиқ бўлмаган ўсимликлар (алдер, қайин, терак, зайтун дарахти, қарағай, чинор, эман, от каштан, чинор) ўртасида ўзаро реактивликни келтириб чиқариши мумкин [4].

Bet v1 чангга аллергик реакцияларнинг 90% ривожланишида айбдор бўлишига қарамай, баъзи беморларда асосий аллергенларга қараганда кўпроқ фаолликни кўрсатадиган кичик аллергенлар [3].

Баъзи ҳолларда полен аллергияси илгари бефарқ бўлган беморларда ҳар қандай қўшимча қўзғатувчи омиллар (стресс, нораціонал овқатланиш, чекиш, атроф муҳитнинг ноқулай шароитлари ва бошқалар) таъсирида шаклланади [9].

Поллиноз ҳар қандай ёшда ривожланиши мумкин, аммо, қоида тариқасида, у ёшларда учрайди [8, 11]. Энг юқори кўрсаткич 10 ёшдан 40 ёшгача. Уч ёшгача бўлган болалар камдан-кам ҳолларда чанг аллергиясидан азият чекишади. Бироқ, Саратовда болаларнинг 5,8 фоизиди поллиноз икки ёшида бошланганлиги аниқланди [6]. К.В.Мальгина ва бошқаларнинг фикрига кўра [12], Перм вилояти болаларида касаллик намоён бўлишининг ўртача ёши ($4,4 \pm 0,54$) йилни ташкил этди. Симптомлар пайдо бўлишининг олдинги даврлари яшаш жойида ўсимликларни тозалаш даври узокроқ бўлган беморларга хос бўлиши мумкин. Маҳаллий маълумотларнинг умумлаштирилиши (беморларнинг турли ҳудудларида) ушбу саволга аниқроқ жавоб беришга имкон беради.

Поллиноз клиникаси симптомларнинг аниқ мавсумийлиги ва сабабли алерген хусусиятли ўсимликларнинг чангланиши тугаганидан кейин уларнинг тескари ривожланиши билан ажралиб туради. Шу билан бирга, полен аллергиясининг мавсумдан ташқари кўринишлари бўлиши мумкин, масалан, сабзавот, мева, ёнғоқ истеъмол қилишда, ўсимлик воситаларини ишлатганда, аллергик ўсимлик таркибий қисмлари бўлган косметик воситалар [5].

Поллинознинг энг кўп учрайдиган кўриниши аллергик ринит (95-98%) бўлиб, у 90% дан кўпроғида аллергик конъюнктивит билан бирлашади. Изоляция қилинган кўзнинг шикастланиши жуда кам учрайди ва касалликнинг биринчи йилларига хосдир. Касалликнинг давомийлиги ошганда, нафас олиш йўллариининг аломатлари тез-тез қўшилади. Беморларнинг 32-49 фоизиди аллергик ринит бронхиал астмага айланиши мумкин. Бошқа тадқиқотчилар полен бронхиал астма энг оғир эмас деб ҳисоблайдилар, чунки алевленмелер мавсумий равишда рўй беради ва беморлар уй

шароитида сезгирлик ва йил давомида симптомлар билан таққослаганда анча фойдали ҳолатга эга [3]. Бундан ташқари, пичан безгагининг камдан-кам учрайдиган клиник вариантлари мавжудлигига йўл қўйилади, масалан, аллергик дерматозлар (қаварчиқ, Квинкенинг шишиши, атопик дерматит, контакт дерматит), урогенитал ёки ошқозон-ичак трактининг шикастланиши (вулвит, цистит, кўнгил айниши, кусиш ва бошқалар), юрак-қон томир тизими (чанг аллергик миокардит), асаб тизими (мавсумий мигрень, Мениере синдроми, оптик асабнинг шикастланиши, полен эпилепсия, арахноэнцефалит) [3, 11]. Бироқ, ушбу шаклларнинг полен аллергияси билан алоқасини исботлаш қийин ва эҳтиёткорлик билан дифференциал ташхис қўйиш талаб этилади.

Касалликнинг давомийлиги ошиши билан пичан безгаги сенситизация спектрининг кенгайиши ва клиник симптомларнинг оғирлигининг ошиши билан тавсифланади.

Шундай қилиб, пичан иситмасининг клиник кўринишлари хилма-хил бўлиб, аллергик яллиғланиш нафақат юқори ва пастки нафас йўллари, оптик йўл, балки бошқа органлар ва тизимларга ҳам таъсир қилиши мумкин. Бундан ташқари, полен аллергияси сезувчанлик спектрининг кенгайиши туфайли симптомларнинг аста-секин кучайиши ва клиник кўриниш мавсумининг узайиши билан тавсифланади. Аммо, бизнинг кузатувларимизга кўра, айрим беморларда (аллергенга хос иммунотерапия олмаган), айниқса болаларда, касалликнинг ўз-ўзидан регрессияси, баъзида кўп йиллар давомида тўлиқ клиник ремиссия кузатилади.

Полен аллергиясини сезгирлаш ва клиник жавоб. Аллергик касаллик, шу жумладан поллиноз патогенезида уч босқич мавжуд: иммунологик, патохимёвий ва патофизиологик. Иммунологик босқичда аллерген билан биринчи алоқада антикорлар ишлаб чиқарилади (Е – синфидаги иммуноглобулинлар). Шундай қилиб, иммунологик реакция ёки сенсibiliзация ҳосил бўлади. Аллерген сенсibiliзацияланган организмга қайта кирганда, аллергик яллиғланиш воситачилари ҳосил бўлиб, ажралиб чиқади (патохимёвий босқич). Патофизиологик босқичда медиаторларнинг организм тўқималарига зарарли таъсири туфайли клиник аломатлар пайдо бўлади (қичишиш, гиперемия, бурун оқиши, бўғилиш ва бошқалар) [3].

Сенсibiliзация мавжудлигини ва зўравонлигини аниқлаш учун терини синаш усуллари (терини скарификация қилиш тестлари ёки аллерген билан тикилган тестлар) ва / ёки серологик диагностика (қон зардобидаги ўзига хос ИгЕ даражасини аниқлаш) қўлланилади. Тахмин қилиш мумкинки, сезувчанлик қанча

юқори бўлса, клиник жавоб шунчалик аниқ бўлади. Бироқ, аломатларнинг оғирлиги ҳар доим ҳам сезгирлик даражасига тўғри келмайди. Баъзи ҳолларда, текширув натижаларига кўра сезгирликнинг заиф даражасига қарамай, бемор пичан иситмасининг оғир клиник кўринишини бошдан кечириши мумкин. Аксинча, жиддий сезгирлик билан клиник аломатлар умуман бўлмаслиги мумкин [4, 10]. Шуни эсда тутиш керакки, тери тестларининг натижалари, бир қатор сабабларга кўра, ёлғон салбий ва нотўғри ижобий бўлиши мумкин.

Яқинда ўтказилган тадқиқотлар антиген билан алоқа қилишда маҳаллий аллергик жараёни шакллантириш имкониятини кўрсатди ва маҳаллий сезгирликни қон зардобиде ИгЕ тўлиқ йўқлигида аниқлаш мумкин [12].

Сенсibiliзация мавжудлиги ёки касалликнинг ривожланиши тўғрисида хулосалар клиник аломатлар ва аллергик текширув натижалари тўғрисидаги маълумотларнинг умумийлигига асосланиши керак.

Шундай қилиб, иммун жавобнинг мавжудлиги ҳар доим ҳам клиник симптомларнинг ривожланиши билан бирга бўлмайди. Сенсibiliзация ва касалликнинг ривожланиши ўртасидаги муносабатлар кутилганидек аниқ эмас. Ҳозирги вақтда яширин сезувчанлик муаммоси фаол ўрганилмоқда.

Чанг сони ва клиник жавоб. Полен контсентирациясини аллергик касалликларнинг кучайиши билан боғлашга имкон берган биринчи тадқиқотлардан бири 1939-1941 йилларда Норвегияда вакуумли спорали тузоқ ёрдамида амалга оширилган ва қайин чанглари май ва июнь ойларининг бошларида, ўт чанглари эса июнь охирида устунлик қилган. ва июлда [7]. Қайин ва ўтларнинг полен доналари контсентирациясининг энг юқори нуқталари сезгир беморларда пичан иситмаси билан касалланиш кўпайган даврга тўғри келиши аниқланди. Ушандан бери аэробнологик тадқиқотларнинг фаол ривожланиши полен миқдорини кузатиб, алевленме вақтини тахмин қилиш ва сенсibiliзация шаклланишига ва / ёки унинг зўравонлигига таъсир қилиши мумкин бўлган омил сифатида чангланиш хусусиятларини ўрганишга имкон берди. индивидуал клиник аломатлар. Европада мунтазам аэробнологик кузатувлар тарихи ўнлаб йилларга бориб тақалади [9]. Россияда чангни доимий мониторинг қилиш дастури фақат сўнгги 10-15 йил ичида амал қилди ва оз сонли йирик шаҳарларни қамраб олди [7].

Юқори даражада сезгир бўлган беморларда симптомлар атрофдаги ҳаводаги аҳамиятсиз полен миқдори билан ҳам намоён бўлади, деб ишонилади. Аммо клиник кўринишларнинг

огирлиги ҳар доим ҳам қабул қилинган аллерген микдори билан ўзаро боғлиқ эмас [1, 8].

Аллергия аломатларини келтириб чиқарадиган полен доналари контсентрациясининг минимал даражаси учун ягона мезон мавжуд эмас, чунки беморларнинг жавоблари жуда индивидуалдир.

Адабиётлар:

1. Боков Д. О., Смирнов В. В. Аллергенный профиль полного экстракта пыльцы березы (*Betula Pendula* ROTH): изучение методологических подходов к идентификации и количественному определению мажорного белка Bet v1 методом ВЭЖХ/МС/МС // Химия растительного сырья. 2014. № 2. С. 213–218.
2. Бузинов Р. В., Парфёнова Е. П., Гудков А. Б., Унгурияну Т. Н., Гордиенко Т. А. Оценка эпидемической опасности почвы на территории Архангельской области // Экология человека. 2012. № 4. С. 3–10.
3. Вачугова Л. К. Сенсбилизация к пыльцевым аллергенам как этиологический фактор развития аллергического ринита у детей дошкольного возраста // Бюллетень медицинских Интернет-конференций. 2013. Т. 3, № 3. С. 540–541.
4. Ильина Н. И., Лусс Л. В., Курбачева О. М., Назарова Е. В., Павлова К. С. Влияние климатических факторов на спектр и структуру аллергических заболеваний на примере Московского региона // Российский аллергологический журнал. 2014. № 2. С. 25–31.
5. Коростовцев Д. С., Галенко Л. А., Трусова О. В., Камаев А. Б., Макарова И. В. Атопические заболевания без системной сенсбилизации // Российский аллергологический журнал. 2014. №5. С.14-20.
6. Кривомаз Т. Эпигенетика – читая поверх строк ДНК // Фармацевт Практик. 2015. № 10. С.14-15.
7. Лыжина А. В., Бузинов Р. В., Унгурияну Т. Н., Гудков А. Б. Химическое загрязнение продуктов питания и его влияние на здоровье населения Архангельской области // Экология человека. 2012. № 12. С. 3–9.
8. Минаева Н. В., Новоселова Л. В., Плахина К. В., Ширяева Д. М. Пыльцевая сенсбилизация и аэропалинологический мониторинг в определении значимых аллергенов при раннем весеннем поллинозе // Российский аллергологический журнал. 2015. № 2. С. 19–24.
9. Минаева Н. В., Новоселова Л. В., Плахина К. В., Ременникова М. В., Новожилова Е. Н. Этиология

поллинозов у детей г. Перми: медицинские и ботанические аспекты. Здоровье семьи XXI век : электронное периодическое издание. 2012. № 1. URL: <http://fh-21.perm.ru/download/2012-1-11.pdf> (дата обращения 26.03.2016)

10. Мокроносорова М. А., Коровкина Е. С. Компонентная диагностика – новая эра в клинической аллергологии // Терапевтический архив. 2013. № 10. С. 4–8.
11. D’Amato G., Vitale C., D’Amato M., Cecchi L., Liccardi G., Molino A., Vatrella A., Sanduzzi A., Maesano C., Annesi-Maesano I. Thunderstorm-related asthma: what happens and why // Clin Exp Allergy. 2016. Mar; 46 (3). P. 390–6.
12. Dellavalle C. T., Triche E. W., Leaderer B. P. et al. Effects of ambient pollen concentrations on frequency and severity of asthma symptoms among asthmatic children // Epidemiology. 2012. N 23 (1). P. 55–63.

ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОЛЛИНОЗОВ

Умурова Н.М.

Резюме. Обзор посвящен анализу экологических аспектов проблемы пыльцевой аллергии (поллиноза). Дана характеристика пыльцы как компонента природного атмосферного аэрозоля. Представлены сведения об аэропалинологическом мониторинге и его значимости для здравоохранения. Особенностью данной патологии является ее региональное разнообразие, связанное с различиями видового состава растений и сроков их пыления. Наиболее разработана проблема формирования иммунного ответа на пыльцу. При этом известно, что сенсбилизация не всегда ассоциирована с клиническими проявлениями. Обсуждаются отечественные и зарубежные данные об изучении связи между количеством пыльцы и выраженностью симптомов заболевания. Показано, что нет однозначного ответа на вопрос о пороговых концентрациях пыльцы отдельных растений, их значении для разных уровней поражения респираторного тракта. Детальный анализ зависимости симптомов от количественных параметров пыльцевых аллергенов может дать полезную информацию для оценки риска обострения заболевания, определения тактики выработки гипоаллергенных мероприятий. Эта проблема носит междисциплинарный характер на стыке аллергологии, аэробиологии, экологии. Обсуждается перспектива дальнейшей разработки предложенной темы для получения полного представления о причинах, механизмах и закономерностях всех составляющих многофакторного процесса формирования поллиноза.

Ключевые слова: пыльца, поллиноз, концентрация пыльцы, сенсбилизация, симптомы, экология.



Эргашев Абдурашид Хурсанович, Юлдашев Ботир Ахматович, Маматкулова Фируза Хамидовна Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОЛАЛАРДА БРОНХИАЛ АСТМА КАСАЛЛИГИ ТЎҒРИСИДА ЯНГИ ТАСАВВУРЛАР

Эргашев Абдурашид Хурсанович, Юлдашев Ботир Ахматович, Маматкулова Фируза Хамидовна Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

NEW CONCEPTS OF BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN

Ergashev Abdurashit Khursanovich, Yuldashev Botir Akhmatovich, Mamatkulova Feruza Khamidovna Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammi.uz

Резюме. Долзарблиги. Мақолада болаларда бронхиал астма (БА) касаллиги ҳақидаги замонавий тушунчалар муҳокама қилинади. Ушбу патология дунё миқёсидаги муаммолардан бири бўлиб, турли ихтисосликдаги мутахассислар диққат марказида турибди. Муаммонинг долзарблиги ҳозирги вақтда касалланишнинг сезиларли даражада ортиб бориши, клиник манзарасининг ўзига хос (атипик) кечиши ва эрта ногиронликка олиб келиши билан боғлиқ. Тадқиқот мақсади. Болаларда бронхиал астманинг этиопатогенетик жиҳатларини, ушбу патологиянинг тарқалиши ва ижтимоий аҳамияти тўғрисидаги маълумотларни таҳлил қилиши. Материаллар ва тадқиқот усуллари. Ҳозирги кунда болаларда бронхиал астма касаллиги бўйича мавжуд бўлган маълумотлар ва илмий асосланган натижалар. Натижалар. Болаларда бронхиал астма касаллиги клиник кечишининг ўзига хослигини (атипиклигини) ҳисобга олган ҳолда касаллик шаклланишининг асосий этиопатогенетик жиҳатлари тўғрисида маълумот ва гоёлар кенгайтирилди. Хулоса. Сўнги ўнйилликда бронхиал астма касаллиги бутун дунёда, ҳамда бизнинг минтақамизда тез ўсиб бормоқда. Касалликнинг оғир, даво чораларига тургун турларининг кўпайиши ҳамда астмадан ўлим ҳолатларининг ортиб бориши айниқса таъвишлидир.

Калим сўзлар: бронхиал астма, болалар, аллергия, иммунология.

Abstract: Background. The article discusses modern concepts of bronchial asthma (BA) in children. This pathology is a problem of global importance and is in the focus of attention of clinicians of various specialties. The relevance is due to a significant increase in morbidity, atypical clinical course and early disability. Purpose of the study. To analyze the etiopathogenetic aspects of bronchial asthma in children and data on the prevalence and social significance of this pathology. Materials and methods. Currently available information and scientifically based results on bronchial asthma in children. Results. The information and ideas about the main etiopathogenetic aspects of the formation of bronchial asthma in children have been expanded, taking into account the atypicality of the clinical course of the disease. Findings. Over the past decades, there has been a rapid increase in the incidence of asthma both throughout the world and in our region. Particularly alarming is the fact of an increase in the number of severe, poorly treatable forms of the disease, as well as mortality from asthma.

Key words: bronchial asthma, children, allergens, immunology.

Заболевания органов дыхания и сегодня не теряют своей актуальности. В нашей республике они стабильно занимают ведущее место в структуре детской заболеваемости и смертности, соответственно 48,9% и 55,9% [18]. Вместе с тем, отмечается тенденция к росту хронических заболеваний легких [24]. В структуре хронических неспецифических заболеваний легких 1/3 приходится на БА. На эту патологию приходится и наиболее интенсивный темп роста заболеваемости во

всех странах мира [6,21].

Только в Узбекистане за последние 20 лет заболеваемость БА среди детского населения увеличилась в 20 раз [2,3], в экологически неблагоприятных районах - до 25 раз [5,16]. Наряду с повышением заболеваемости отмечается увеличение числа больных с тяжелым течением, резистентностью к проводимой терапии, более частым развитием астматических состояний, которые обуславливают глубокую социальную дезадапта-

цию уже в детском возрасте [3,15]. Несмотря на большие успехи, достигнутые в производстве и внедрении в практическое здравоохранение противоастматических препаратов, повсеместно наблюдается рост смертельных исходов от БА, особенно среди детей и лиц молодого возраста [2,22]. Можно привести целый ряд причин такого неумолимого роста заболеваемости БА. Это - быстрое развитие индустрии и увеличение контакта на производстве и в быту с широким спектром химических веществ, загрязнение окружающей среды промышленными отходами, рост потребления продуктов консервирования, использование бытовой химии, лекарственных препаратов. Массовая вакцинация также играет свою роль в усилении сенсibilизации [13,21]. Пыцкий В.И. [11] большую роль в учащении заболеваемости БА отводит ликвидации эпидемических заболеваний, которая способствует снятию конкурентного торможения организма на аллергены окружающей среды. Ряд ученых считают международной проблемой, способствующей росту заболеваемости в целом, и тяжелых форм БА в частности, гиподиагностику и недостаточное лечение астмы и предастмы, особенно в раннем детском возрасте [9,23].

БА имеет сложную этиологию, обусловленную полигенно наследуемым характером заболевания, разнообразием неинфекционных, инфекционных, социальных, экологических факторов [5]. Этиологический фактор, реализующий БА, не раскрыт. Зато определены факторы риска, которые могут быть классифицированы как внутренние и внешние. Внутренние факторы включают генетическую предрасположенность к развитию болезни, гиперреактивность дыхательных путей, пол и расу. Внешние факторы непосредственно влияют на возникновение БА у предрасположенных к этому людей, а также ответственны за обострение БА и/или персистирование симптомов.

На сегодняшний день практически не вызывает сомнения тот факт, что БА является наследственным заболеванием [27,36]. Более предрасположены к аллергии дети из семей, в которых мать, отец или оба родителя имеют атопическое заболевание [12,20]. Кроме того, большое количество исследований близнецов продемонстрировало: конкордантная частота БА в значительной степени выше у монозиготных, чем у дизиготных близнецов, что предполагает строгую связь с генетическими факторами. У гомозиготных близнецов конкордантность по возникновению и проявлениям БА составляет около 80%, а у гетерозиготных 20% [2]. Наибольшее распространение имеет теория мультифакториального наследования БА [11,25]. Имеются 4 группы генов, определяющие иммунологические и 2 груп-

пы генов, определяющих неиммунные механизмы развития БА. Кластер генов, кодирующих Th2 цитокины расположен на длинном плече 5 хромосомы, здесь же имеется ген β_2 -адренергического рецептора. Мутации в данном локусе ответственны за различный ответ на стероидную терапию БА. В длинном плече 12-й хромосомы расположены гены, стимулирующие рост тучных клеток. Доминантный «ген атопии», кодирующий синтез β -цепи рецептора к IgE картирован в длинном плече 11 хромосомы. Генетический контроль специфического IgE-ответа на воздействие аллергена локализован в коротком плече 6-й хромосомы [29]. Здесь же расположены гены, связанные с главным комплексом гистосовместимости (HLA). Маркерами предрасположенности к поливалентной сенсibilизации служат HLAB12, B7, DR и т.д.

Согласно предложенной еще А.Д. Адо и А.А. Польшером в 1963 г. классификации, внешние факторы-аллергены разделяют на экзогенные, проникающие в организм из окружающей среды, и эндогенные, образующиеся в органах и тканях организма человека. Среди экзоаллергенов выделяют аллергены инфекционного и неинфекционного происхождения. Группу аллергенов неинфекционного происхождения составляют бытовые, эпидермальные, пыльцевые, пищевые аллергены животного и растительного происхождения, лекарственные и простые химические вещества. К экзоаллергенам инфекционного происхождения относят бактериальные аллергены, грибковые и вирусные аллергены. Образование эндоаллергенов чаще всего является следствием повреждающего воздействия на ткани тех или иных факторов окружающей среды. Не исключается существование антигенного родства между экзо- и эндоаллергенами, что может служить причиной перекрестных аллергических реакций. Не исключается существование антигенного родства между экзо- и эндоаллергенами, что может служить причиной перекрестных аллергических реакций. Доказано, что в большое количество исследований близнецов продемонстрировало: конкордантная частота БА в значительной степени выше у монозиготных, чем у дизиготных близнецов, что предполагает строгую связь с генетическими факторами. У гомозиготных близнецов конкордантность по возникновению и проявлениям БА составляет около 80%, а у гетерозиготных 20% [12]. Наибольшее распространение имеет теория мультифакториального наследования БА [11,32]. Имеются 4 группы генов, определяющие иммунологические и 2 группы генов, определяющих неиммунные механизмы развития БА. Кластер генов, кодирующих Th цитокины расположен на длинном плече 5 хромосомы, здесь же имеется ген β_2 -адренергического рецептора. Мутации в

данном локусе ответственны за различный ответ на стероидную терапию БА. В длинном плече 12-й хромосомы расположены гены, стимулирующие рост тучных клеток. Доминантный «ген атопии», кодирующий синтез β -цепи рецептора к IgE картирован в длинном плече 11 хромосомы. Генетический контроль специфического IgE-ответа на воздействие аллергена локализован в коротком плече 6-й хромосомы [19]. Здесь же расположены гены, связанные с главным комплексом гистосовместимости (HLA). Маркерами предрасположенности к поливалентной сенсibilизации служат HLAB12, B7, DRи т.д.

Согласно предложенной еще А.Д. Адо и А.А. Польшером в 1963 г. классификации, внешние факторы-аллергены разделяют на экзогенные, проникающие в организм из окружающей среды, и эндогенные, образующиеся в органах и тканях организма человека. Среди экзоаллергенов выделяют аллергены инфекционного и неинфекционного происхождения. Группу аллергенов неинфекционного происхождения составляют бытовые, эпидермальные, пыльцевые, пищевые аллергены животного и растительного происхождения, лекарственные и простые химические вещества. К экзоаллергенам инфекционного происхождения относят бактериальные аллергены, грибковые и вирусные аллергены. Образование эндоаллергенов чаще всего является следствием повреждающего воздействия на ткани тех или иных факторов окружающей среды. Не исключается существование антигенного родства между экзо- и эндоаллергенами, что может служить причиной перекрестных аллергических реакций. Не исключается существование антигенного родства между экзо- и эндоаллергенами, что может служить причиной перекрестных аллергических реакций. Доказано, что в формировании БА ведущую роль играет сенсibilизация к экзогенным аллергенам, тогда как аутоиммунные механизмы чаще всего присоединяются уже в ходе развившегося заболевания [31]. Роль перечисленных факторов в развитии БА у детей различна.

Так, главную роль среди бытовых аллергенов играет домашняя пыль. По данным различных авторов до 70% детей чувствительны к домашней пыли [1,10,30]. Имеются конкретные данные о сенсibilизации к разным органическим и неорганическим компонентам, входящим в состав домашней пыли, таким как волокна, споры плесени, пыльцевые зерна, насекомые и их фекалии, перхоть млекопитающих, клещи и их фекалии. Аллергены домашнего клеща составляют основную часть аллергенов домашней пыли [18,38]. В нашем регионе доминирующими являются клещи-пироглифиды *Dermatofagoides pteronissinus* и *Glycyphagus cadaverum* [10,21]. В последние годы второе место среди аллергенов домашней пыли

многие авторы отводят содержащимся в ней спорам плесневых грибов [18,28]. Следующими по значению нужно считать эпидермальные аллергены. Наиболее значимые среди них - перхоть, шерсть, слюна кошек, собак, грызунов [3,20]. Далее нужно отметить перья птиц, используемые для подушек, матрацев, одеял [27,10]. Появилось много сообщений и об аллергизирующем действии домашних тараканов [19,18,24].

Пыльца способствует заболеванию БА по данным различных авторов до 40% [21]. Различные пыльцевые аллергены играют роль в развитии болезни в зависимости от сезона и климато-географических условий. Так, пыльца деревьев преобладает ранней весной, пыльца трав - поздней весной и летом, пыльца сорняков - в течении лета и осени [22]. В нашем регионе изучено 9 аллергенов растительного происхождения: пыльца айлантуса, чинары, грецкого ореха, полыни, лебеды, мари, хлопчатника, кенафа и листья табака [6,31].

Инфекционно-аллергическая форма БА обусловлена гиперчувствительностью к бактериальным аллергенам. По данным А.А. Назарова [27], Балаболкина И.И. [11] наиболее часто ее вызывают гемолитический стафилококк (76,6%) и стрептококк (71,2%), непатогенный белый стафилококк (19,5%). У 57,5% больных сенсibilизация поливалентная и связана с 2-5 бактериальными аллергенами. Нередко сенсibilизация отмечается к различным видам непатогенных нейссерий [27,22].

В отношении бактериальных аллергенов необходимо отметить, что сенсibilизация к ним и обусловленная ею БА развиваются чаще в среднем возрасте (22-50 лет) и у детей встречаются относительно редко [32,35]. Эти аллергены, в целом, играют в последнее время все меньшую роль в развитии БА. Была выдвинута гипотеза, что именно улучшение гигиенических условий и снижение рециркуляции общих инфекций тесно связано с возросшей распространенностью атопических заболеваний в странах Запада. Далее, респираторная аллергия с меньшей частотой встречается среди людей, постоянно контактирующих с микробами, передающимися орально-фекальным путем и загрязняющими пищевые продукты [37]. Этого нельзя сказать о грибах. Грибы, в основном, условно-патогенные, составляют большую группу возбудителей БА, причем сенсibilизация может развиваться в любом возрасте [13, 17, 18].

Пищевая и лекарственная аллергия сравнительно редко выступают как единственная причина возникновения БА. Возникающий у отдельных больных приступ БА на белковые пищевые продукты (яйца, рыба, орехи, коровье молоко) и введение некоторых лекарственных препаратов (пе-

нициллин, макролиды, сульфаниламиды, витамины, аспирин) может быть проявлением системных аллергических реакций [8]. Как правило, у детей, больных БА имеется не моновалентная, а поливалентная сенсibilизация, прослеживается возрастная эволюция спектра сенсibilизации и тенденция к ее расширению с возрастом [9,11.33].

Кроме аллергенов, являющихся причинными факторами, необходимо выделить факторы, способствующие формированию БА и усугубляющие действие этиологических факторов. Это, в первую очередь, вирусные респираторные инфекции, предшествующие появлению приступов у 70-95% детей [27,33]. ОРВИ, повреждая респираторный эпителий, способствуют повышению реактивности бронхов, а рецидивирование таких инфекций приводит к формированию устойчивого очага в респираторном тракте, облегчающего проникновение аллергена через эпителиальный покров [38].

Неблагоприятное течение беременности (гестозы 1-й и 2-й половины, угроза преждевременных родов, острые заболевания и обострение хронических, нерациональное питание матери в этот период), является, по мнению многих авторов [12,32] также немаловажным фактором, способствующим возникновению БА у детей. Сюда же можно отнести искусственное вскармливание [15], увеличение частоты которого в наши дни, бесспорно, является глобальной проблемой.

Табачный дым оказывает прямое токсичное и раздражающее действие на слизистую оболочку дыхательного тракта. Из общего числа детей с БА - 75% - пассивные курильщики [30,39]. У детей с БА, родившихся от активно и пассивно курящих матерей, имеет часто более раннее начало заболевания [9, 10, 35].

Считают, что вышеперечисленные факторы способны изменять соотношение активности Th2 и Th1 -лимфоцитов в сторону большей активации Th2-лимфоцитов, что в свою очередь приводит к гиперпродукции IgE [10].

И, наконец, необходимо отметить факторы, вызывающие обострение БА, так называемые триггеры. Среди триггеров выделяют специфические (аллергенные) и неспецифические (неаллергенные). Самыми частыми триггерами у детей являются контакт с аллергеном и ОРВИ. Физическая нагрузка провоцирует бронхоспазм, изменение физических свойств секрета дыхательных путей при гипервентиляции, гипокания также вызывает рефлекторный бронхоспазм. Психоземциональная нагрузка способствует высвобождению нейропептидов, что приводит к стимуляции автономной нервной системы. Как проявление нейроциркулярной дисфункции у детей с БА вызвать обострение БА может изменение

метеоситуации. Наконец, загрязнение воздуха резко пахнущими веществами приводит к обострению заболевания через раздражение ирригантных рецепторов блуждающего нерва, чувствительность которых у детей с БА повышена [27]. Данные литературы, свидетельствуют о высокой степени корреляции смертности от болезней органов дыхания с уровнем загрязнения окружающей среды, т.к. значительная часть (до 80%) чужеродных веществ поступают в организм через органы дыхания [32,21].

В основе БА лежит развитие обратимой обструкции дыхательных путей. Однако, механизмы этой обструкции могут быть весьма различными. В последние годы считается, что обструкция дыхательных путей может вызываться иммунологическими и неиммунологическими механизмами [23,26,33].

У лиц с атопической конституцией включаются IgE-опосредованный и неспецифический механизмы. Через специфический механизм стимулируется образование медиаторов тучными клетками слизистой оболочки. Одни из них (лейкотриены, гистамин) оказывают бронхоконстрикторное действие, вызывают бронхоспазм, другие (хемотоксические факторы и их медиаторы) вызывают воспаление в слизистой бронхов, что усиливает гиперреактивность последних. Через неспецифический механизм усиливается образование нейромедиаторов, активирующих тучные, эозинофильные и другие клетки, а также усиливается образование слизи и бронхоконстрикторное влияние. Все это приводит к обструкции дыхательных путей, причем вначале она происходит за счет бронхоспазма, а уже через 4-6 ч присоединяется механическая закупорка за счет воспалительного отека и образования слизистых пробок [31,35]. Подтверждением участия реактивов в патогенезе этой формы заболевания служит обнаружение высоких титров общего IgE [12] в сыворотке крови при одновременном увеличении концентрации специфических IgE [31].

Раньше многие авторы полагали, что одной из причин генерирования у больных атопической БА высоких концентраций IgE является обнаруживаемое у них снижение супрессорной функции Т-лимфоцитов [9.36]. В публикациях последних лет, запускающим механизмом, приводящим к индукции синтеза IgE- антител считают нарушение профиля Т-лимфоцитов хелперов [12], когда преобладают Th2. Последние продуцируют ИЛ-4, 5, 6, 10, 13. ИЛ-4 переключает синтез иммуноглобулинов на IgE, способствует активации и пролиферации В-лимфоцитов, определяет дальнейшую дифференцировку Th-лимфоцитов в направлении Th2 клеток, поддерживает пролиферацию серозных тучных клеток. Действие же ИЛ-5, в основном, направлено на активацию эозинофилов

[9,29,32]. Ил-10 ингибирует продукцию Th2 клетками ИЛ-1, ИЛ-2. Ил-13 вызывает переключение синтеза иммуноглобулинов на изотип IgE независимо от ИЛ-4 [9,29,32].

При инфекционно-аллергической форме БА преимущественное значение имеет гиперчувствительность замедленного типа. Ведущим звеном ее является образование sensibilized Т-лимфоцитов при контакте со специфическим антигеном. Развивающиеся при этом патологические изменения в тканях обусловлены как влиянием медиаторов, высвобождаемых лимфоцитами - лимфокинов, так и непосредственным цитотоксическим и цитолитическим действием sensibilized лимфоцитов. Клеточный состав воспалительного инфильтрата особенно при инфекционной форме БА будет отличаться от такового при атопической форме БА увеличением доли нейтрофильных лейкоцитов и Т- лимфоцитов с функцией Th1 клеток [31]. Однако, в формировании инфекционно-аллергической БА у детей возможно участие и аллергических реакций немедленного типа, что подтверждается выявлением у ряда больных кожных диагностических реакций по немедленному типу, повышенных уровней IgE к бактериальным аллергенам, увеличение содержания в биологических жидкостях медиаторов аллергии немедленного типа - гистамина, серотонина [9,31].

Инфекционный воспалительный процесс, лежащий в основе инфекционной БА, характеризуется чаще всего хроническим, периодически обостряющимся течением, как и любое воспаление, вызванное инфекцией, он также сопровождается альтерацией тканей в очаге воспаления, образованием аутоаллергенов и включением аутоиммунных процессов. Это цитотоксический тип аллергических реакций [22,31]. Обычно, течение такого заболевания оценивается как тяжелое и в соответствии с Международным консенсусом чаще относится к 3-4-й ступени [31].

По мнению Нишевой Е.С. с соавт. [28], в развивающемся при БА воспалении главную роль играет недостаточность моноцитарно-макрофагального воспаления. Этот дефект компенсируется клетками филогенетически не предназначенными для элиминации антигенов (эозинофилами) и осуществляющими эту саногенную функцию с повреждением собственных тканей, в результате выделения большого количества провоспалительных и токсичных продуктов [3]. Абсолютное количество эозинофилов в крови тесно связано с тяжестью клинических проявлений при БА, что может быть рекомендовано для оценки активности воспалительного процесса, тяжести течения болезни у больных БА [3,9,35]. У пациентов с более тяжелыми формами БА кроме эозинофилов и лимфоцитов выявляют и нейтрофилы,

которые могут играть дополнительную роль при более тяжелых формах болезни.

В настоящее время можно считать подтвержденным участие в развитии БА и аллергических реакций III типа, вызываемых иммунными комплексами. Этот тип иммунных реакций характеризуется образованием в сосудистом русле иммунных комплексов из аллергена, иммуноглобулинов классов Gi M, которые затем откладываются на клеточные мембраны кровеносных сосудов мелкого калибра. Этот процесс в результате образования микро- тромбозов приводит к развитию тканевых повреждений. Реакция протекает с участием комплемента. Развивается очаг воспаления. Некоторые из образующихся здесь медиаторов (кинины, гистамин, серотонин) могут вызывать бронхokonстрикцию. Иммунокомплексный вариант аллергических реакций лежит в основе случаев тяжелого течения БА. при которых проводимая терапия оказывается нередко малоэффективной [14]. Именно этот механизм, а также сочетание его с реактивными аллергическими реакциями, может наблюдаться у больных с sensibilization к грибковым аллергенам [23,37].

Накопленные данные последних лет говорят об участии в механизме БА и неиммунологических механизмов. Так у лиц с псевдоатопической конституцией инфекция и irritants действуют через неспецифические механизмы. Через нервные пути включаются бронхokonстрикторные рефлексы и усиливается выделение слизи и серозного секрета. Одновременно прямым путем и через нейромедиаторы активируются тучные и другие клетки слизистой [31,34]. Широкое клиническое и экспериментальное подтверждение получила теория Szentivanyi(1966) о роли в патогенезе БА нарушения функции адренергических рецепторов. Она формируется вследствие снижения активности клеточной системы аденилатциклазы - циклический 3,5-аденозинмонофосфат. В снижении чувствительности этого фермента к стимуляторам (5-адренергических рецепторов существенную роль играет уменьшение количества соответствующих рецепторов на поверхности клеточных мембран [27]. В некоторых случаях функциональная блокада β-адренергических рецепторов служит *доминирующим патогенетическим* фактором.

У больных с «аспириновой астмой» механизм бронхokonстрикции реализуется через блокирование активности циклооксигеназы. В результате метаболизм арахидоновой кислоты идет по липооксигеназному пути, конечными продуктами которого являются лейкотриены: ЛТС4, В4, Д4, Е4. Повышение уровня последних приводит к привлечению эозинофилов и нейтрофилов в легочную ткань, развитию стойкого бронхоспазма,

гиперсекреции слизи и нарушению мукоцилиарного клиренса [31]. Тот же эффект может реализоваться при избыточном образовании арахидиновой кислоты в результате микробной, ферментативной, или медиаторной активации фосфолипазы А₂ [37]. Выше были описаны механизмы развития ирритантной астмы, «астмы физической нагрузки». Перечисленные разновидности астмы относят по современной классификации к неатопической.

Таким образом, за последние десятилетия наметился быстрый рост заболеваемости БА как во всем мире, так и в нашем регионе. Особенно тревожным является факт увеличения числа тяжелых, плохо поддающихся лечению форм заболевания, а также смертности от БА.

Литература:

1. Адрианова Е.Н., Геппе Н.А., Рыбкина И. БА у детей. Иваново: ИГМА.-2002.-с.267.
2. Ахмедова М.М., Хакбердыев М.М. Эффективность курсовой лазерной пунктуры при атопической БА, сочетанной с аллергическими риносинуситами //Ж. Педиатрия.-2002.-№2.-с. 121-124.
3. Ахмедова М.Н., Наврузова Ш.И. Хакбердыев М.М. Клинические особенности и факторы риска развития атопической БА сочетанной с аллергическими риносинуситами у детей //Ж. Педиатрия. – 2002,- №3-4.-с.43-47.
4. Ахунова А.М. О роли пециломикозной инфекции в развитии эндогенной БА //Ж. Клиническая медицина. 2005.- №6.-с.87-91.
5. Балаболкин И.И. Современная концепция патогенеза и принципы терапии аллергических заболеваний у детей. // Ж. Педиатрия. -2003.- №4.-с.52-57.
6. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы.- Под ред. А.С. Белевского.- М.: Росс, респираторное общество, 2012.108 с. - доступно на www.ginasthma.com
7. Желтикова Т.М. Антропова А.Б., Петрова - Никитина А.Д. и др. Экология жилых помещений и аллергия. // Ж. Аллергология.-2004.-№3.-с. 37-39.
8. Иванова Н.А., Шабалов П.П. Гетерогенность БА у детей // Сб. тр. Росс. науч. конф. «Педиатрия: из XX в XXI век» С.-Петербург.-2005.-с. 78-79.
9. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика». М.: Оригинал-макет; 2017. 160с. [Natsional'naya programma "Bronkhial'naya astma u detey. Strategiyalecheniyaiprofilaktika". М.: Original-maket; 2017. 160 s. (inRussian)]
10. Нишева Е.С., Пешехонова Ю.В., Галустян А.Н. и др. Цитокиновые паттерны у детей с АД и БА. // Сб.тр. Росс.науч.конф. «Педиатрия: из XX в XIXвек»-2005.-с. 144.
11. Овсянников Д.Ю., Болибок А.М., Халед М., Кравчук Д.А., Ларина В.Н., Назарова В.В. и др. Гетерогенность бронхообструктивного синдрома и бронхиальной астмы у детей: трудности диагностики. Трудный пациент. 2017; 15(1–2): 43–52. [Ovsyannikov D.Yu., Bolibok A.M., Khaled M., Kravchuk D.A., Larina V.N., Nazarova V.V. i dr. Geterogenost' bronkhoobstruktivnogosingosindromaibronkhial'noyastmy u detey: trudnostidiagnostiki. Trudnyypatsiyent. 2017; 15(1–2): 43–52. (inRussian)]
12. Павлющенко Е.В. Влияние факторов риска на развитие респираторной патологии у детей - прямых потомков больных БА и хроническим бронхитом. //Ж. Педиатрия.-2002.-№5.-с. 15-20.
13. Петровская М.И., Бакрадзе М.Д. Часто совершаемые ошибки при диагностике и лечении бронхиальной астмы у детей. Мед. совет. 2014; 14: 39–45. [Petrovskaya M.I., Bakradze M.D. Chastovershayemyueoshibkipridiagnostike i lecheniibronkhial'noyastmy u detey. Med. sovet. 2014; 14: 39–45. (inRussian)]
14. Программа по менеджменту бронхиальной астмы и аллергического ринита на современном этапе в Республике Казахстан. Испаева Ж.Б., Дадамбаев Е.Т., Есенжанова Г.М., Розенсон Р.И., Моренко М.А и соавт. Алматы, 2011-. С.40
15. Ревякина В.А. Эпидемиология аллергических заболеваний у детей и организация педиатрической аллергологической службы в России. //Ж. Педиатрия.-2003.-№4.-с. 47-52.
16. Сорока Н.Д., Орлова Н.В. Бронхолегочные и сердечно-сосудистые заболевания у детей на рубеже XX-XXI веков //Сб.тр. Росс.науч.конф. «Педиатрия: из XX в XXI век» -2005.-с.184.
17. Старикович М.В., Белан Ю.Б. Респираторно-синтициальная инфекция - фактор риска развития БА у детей. // Сб.тр. Росс.науч.конф. «Педиатрия из XX в XXI век».-2005.-с. 185.
18. Хакбердыев М.М., Юлдашев И.Р., Наврузова Ш.И. и др. БА у детей. //Ж. Педиатрия.-2003.-№2.-с. 109-114.
19. Хакбердыев М.М. Региональные особенности сочетанных форм аллергии у детей с наследственной отягощенностью. Ozbekistontibbiotjurnali.-№1-2.-2004.-с. 178-180.
20. Шарипова О.А. Клинико-патогенетическое обоснование модифицированной терапии с применением узкоспектрального ИК излучения и магнитного поля при хронической пневмонии у детей: Автореф. дисс.к.м.н.-2004.-20 с.
21. Эксль Б.М., Негребенко О.К. Гипоаллергенное питание у детей первого года жизни. // Ж. Педиатрия.-2003.-№2.-с. 41-46.
22. Юлдашева И.А. Изменение иммунного статуса

и перекисного окисления липидов у больных БА. //Ж. Иммунология.-2002.-№2.-с. 107-109.

23. Amin P., Levin L., Epstein T., Ryan P., LeMasters G., Khurana Hershey G. et al. Optimum predictors of childhood asthma: persistent wheeze or the asthma predictive index? J. Allergy Clin. Immunology. 2014; 2(6): 709–15. DOI: 10.1016/j.jaip.2014.08.009

24. British guideline on the management of asthma - quick reference guide.- Scottish Intercollegiate Guidelines Network.- London, 2011.- 28 p. - доступна на www.sign.ac.uk/pdf/qryl01.pdf Chapman M.D., Tsay A., Vailes L.D. Home allergen monitoring and control- improving clinical practice and patient benefits. *HI. Allergy.*-2001.-Vol.56.-P.604-610.

25. Bateman ED, Clark TJ, Frith L, Bousquet J, Busse WW, Pedersen SE; Goal Investigators Group. Rate of response of individual asthma control measures varies and may overestimate asthma control: an analysis of the goal study. *J Asthma* 2007, Oct;44(8):667_73

26. Expert panel Report 3: Guidelines for the diagnosis and management of asthma - Summary Report 2007.- J. Allergy Clinical Immunology.- 2007.- Vol.120.- Suppl.5.- P. 94-138

27. Fedorov I.A., Rybakova O.G. Analysis of clinical, anamnestic and laboratory data in children with asthma and children with a risk of asthma development. In: Kravets O.Ja., ed. Selected papers of the International Scientific School “Paradigma” Winter-2016 (Varna, Bulgaria). Yelm; 2016: 24–31.

28. Castro-Rodríguez J.A. The asthma predictive index: early diagnosis of asthma. *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.* 2011; 11(3): 157–61. DOI: 10.1097/ACI.0b013e3283464c4a

29. Fedorov I.A., Rybakova O.G. Analysis of clinical, anamnestic and laboratory data in children with asthma and children with a risk of asthma development. In: Kravets O.Ja., ed. Selected papers of the International Scientific School “Paradigma” Winter-2016 (Varna, Bulgaria). Yelm; 2016: 24–31.

30. Global strategy for asthma management and prevention, 2012 (Update).- M.FitzGerald et al, 2012.- 128 p. - доступна на www.ginasthma.com

31. Global Initiative for Asthma (GINA).- М.:Атмосфера.-2004.-с.160.

32. Nelson HS. The importance of allergens in the development of asthma and the persistence of symptoms. // J. Allergy Clin. Immunol.-2000.- Vol. 105.-S. 628-32.-P. 345.

33. Hirsch T, Hering K, Hirsch D et al. House dust mite allergen concentrations (Dcr f 1) and mold spores in apartment bedrooms before and after installation windows and central heating systems. // Aller-

gy.-2000.- Vol. 55.-P. 79-83.

34. Jansen DF, Rijcken B, Schouten JP et al. The relationship of skin test positivity high serum total IgE levels, and peripheral blood eosinophilia to symptomatic and asymptomatic airway hyperresponsiveness. // *Am. J. Respir. Crit Care Med.*-1999 - Vol. 159.-P. 924-31.

35. Jones C.A., Holloway J. A., Warnes J. O. Does atopic disease start in foetal life. *Allergy.*-2000.- Vol.55 - №1. - P.50.

36. Sears M.R. Predicting asthma outcomes. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2015; 136(4): 829–36. DOI: 10.1016/j.jaci.2015.04.048

37. Papadopoulos N.G., Arakawa H., Carlsen K.H., Custovic A., Gern J., Lemanske R. et al. International consensus on (icon) pediatric asthma. *Allergy.* 2012; 67(8): 976–97. DOI: 10.1111/j.1398-9995.2012.02865.x

38. Rapiejko P., Samolinski B., Eipiec A. et al. Natural exposure to a very high level of alder pollen. // *J. Allergy.*-2002 - Vol.57 (Suppl.73). - P.273.

39. Tasche MJ, Uijen JH, Bernsen RM, de Jongste JC, van Der Wouden JC. Inhaled disodium cromoglycate (DSCG) as maintenance therapy in children with asthma: a systematic review. *Thorax* 2000;55(11):913-20.

НОВЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ У ДЕТЕЙ

Эргашев А.Х., Юлдашев Б.А., Маматкулова Ф.Х.

Резюме. В статье рассматриваются современные представления о бронхиальной астме (БА) у детей. Данная патология является проблемой мирового значения и стоит в центре внимания клиницистов различных специальностей. Актуальность обусловлена значительным ростом заболеваемости, атипичностью клинического течения и ранней инвалидизацией. Цель исследования. Провести анализ этиопатогенетических аспектов бронхиальной астмы у детей и данных о распространенности и социальной значимости данной патологии. Материалы и методы. Имеющиеся на данный момент сведения и научно обоснованные результаты о бронхиальной астме у детей. Результаты. Расширены сведения и представления об основных этиопатогенетических аспектах формирования бронхиальной астмы у детей с учетом атипичности клинического течения заболевания. Выводы. За последние десятилетия наметился быстрый рост заболеваемости БА как во всем мире, так и в нашем регионе. Особенно тревожным является факт увеличения числа тяжелых, плохо поддающихся лечению форм заболевания, а также смертности от БА.

Ключевые слова: бронхиальная астма, дети, аллергены, иммунология.